



Metabolismo do Glicerol em Aves – Revisão Bibliográfica

Verônica Maria Pereira Bernardino¹, Paulo Borges Rodrigues², Luiz Fernando Teixeira Albino³, Luciana de Paula Naves², Bruno Andreatta Scottá³, Cinthia Maria Carlos Pereira³

¹ Departamento de Zootecnia, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, CP 3037, CEP 37200 000, Lavras-MG, Brasil. Email: veronicampb@gmail.com * Autor para correspondência.

² Departamento de Zootecnia, Universidade Federal de Lavras, Lavras-MG, Brasil.

³ Departamento de Zootecnia, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa-MG, Brasil.

Resumo: Atualmente, a preocupação ambiental e o crescimento na produção de biodiesel impulsionaram o aumento do número de estudos relacionados com a inclusão da glicerina bruta na nutrição animal. Isto porque a glicerina é um co-produto do biodiesel. Por não haver legislação para a regulamentação do descarte de glicerina, a produção do biodiesel pode causar graves problemas ambientais, caso a glicerina não seja devidamente aproveitada. Observa-se então a necessidade do incentivo ao desenvolvimento de novas tecnologias que utilizem a glicerina, evitando seu descarte no ambiente. Diante disso, a glicerina bruta vem sendo estudada na nutrição animal. Além de dar destino para o excesso deste co-produto, seu uso na alimentação de aves pode contribuir para a redução dos custos de produção, uma vez que com o aumento da inclusão obrigatória de biodiesel ao diesel de petróleo aumentará a oferta de glicerina bruta no mercado, estimulando a redução dos preços deste alimento alternativo. A glicerina contém glicerol em sua composição, o qual possui um alto valor energético, apresentando potencial para ser utilizado na alimentação animal como fonte de energia. Diante do exposto, objetivou-se nesta pesquisa, descrever o metabolismo do glicerol em aves.

Palavras-chave: biodiesel, frangos, glicerina, rotas metabólicas, poedeiras

Glycerol Metabolism in Poultry

REVISTA ELETRÔNICA NUTRITIME – ISSN 1983-9006 www.nutritime.com.br

Metabolismo do Glicerol em Aves – Revisão Bibliográfica

Artigo 214 - Volume 10 - Número 05 – p. 2752 – 2780 – Setembro-Outubro/2013 2752



Abstract: Currently, environmental concerns and growth in biodiesel production has fueled the increasing number of studies related to the inclusion of crude glycerin in animal nutrition. This is because glycerin is a co-product of biodiesel. Because there is no legislation regulating the disposal of glycerin from biodiesel production can cause serious environmental problems if the glycerin is not fully exploited. There is then the need to encourage the development of new technologies that use glycerin, avoiding its disposal in the environment. Therefore, the crude glycerin has been studied in animal nutrition. Besides giving the destination of excess co-product, its use in poultry feed can contribute to reduction of production costs, since by increasing the mandatory inclusion of biodiesel to diesel oil increase the supply of the crude glycerin market, encouraging the reduction of prices of alternative food. The glycerin in the composition contains glycerol, which has a high energy, with potential for use in animal feed as an energy source. Given the above, this research aimed to describe the metabolism of glycerol in poultry.

Keywords: biodiesel, broiler chicken, glycerin, metabolic pathways, layers

Introdução

Atualmente, a preocupação ambiental e o crescimento na produção de biodiesel impulsionaram o aumento do número de estudos relacionados com a inclusão da glicerina bruta na nutrição animal.

A glicerina bruta é um coproduto resultante da produção de biodiesel que, por sua vez, é obtido a partir de reações de transesterificação, ou seja, reações

entre lipídios (óleos e/ ou gorduras) e um álcool, na presença de um catalisador. Assim, o aumento da produção de biodiesel nos últimos anos acarretou na produção de glicerina bruta em quantidades superiores à capacidade de utilização desta pelo mercado químico. Todavia, como não há legislação para a regulamentação do descarte de glicerina, a produção do biodiesel pode causar graves problemas ambientais, caso a glicerina não seja



devidamente aproveitada. Observa-se então a necessidade do incentivo ao desenvolvimento de novas tecnologias que utilizem a glicerina, evitando seu descarte no ambiente.

Diante disso, a glicerina bruta vem sendo estudada na nutrição animal. Além de dar destino para o excesso deste coproduto, seu uso na alimentação de aves pode contribuir para a redução dos custos de produção, uma vez que com o aumento da inclusão obrigatória de biodiesel ao diesel de petróleo aumentará a oferta de glicerina bruta no mercado, estimulando a redução dos preços deste alimento alternativo. Além disso, o glicerol pode ser empregado nas dietas para melhorar a qualidade dos peletes e também pode reduzir o pó das dietas e dos suplementos minerais e vitamínicos. Groesbeck (2002), trabalhando com dietas de suínos, demonstrou que a inclusão de glicerol melhorou a qualidade dos peletes e

diminuiu o custo energético da peletização, obtendo os melhores resultados com 3 e 6% de glicerol adicionado.

A glicerina contém glicerol em sua composição, o qual possui um alto valor energético, apresentando potencial para ser utilizado na alimentação animal como fonte de energia. Diante do exposto, objetivou-se nesta pesquisa, conhecer o metabolismo do glicerol e consequentemente, o desempenho e a qualidade da carne de frangos de corte alimentados com glicerina bruta de soja, glicerina bruta mista e glicerina de óleo de soja semi-purificada em diferentes níveis de inclusão em três fases de criação.

Referencial Teórico

Produção do Biodiesel no Brasil

O biodiesel é um combustível proveniente de fontes renováveis e surgiu como alternativa ao petróleo e



seus derivados, principalmente por ser bem menos poluente que os combustíveis derivados do petróleo (Boyle, 1998). As matérias-primas para produção de biodiesel podem ser os óleos vegetais (algodão, amendoim, babaçu, canola, dendê, girassol, mamona, soja, etc;), gordura animal (sebo bovino, óleos de peixes, banha suína), e óleos e gorduras residuais (originários do processamento doméstico, comercial e industrial).

No Brasil, a Lei 11.097/05 estabeleceu que a partir de janeiro de 2008 todo óleo diesel comercializado no Brasil deveria conter 2% de biodiesel. No entanto, em 2010 entrou em vigor a resolução número seis/2009 do Conselho Nacional de Política Energética (CNPE) a qual determinou a inclusão obrigatória de 5,0% de biodiesel ao diesel de petróleo, sendo a produção de biodiesel em 2011 no

Brasil de 2,4 bilhões de litros (ANP, 2012).

O biodiesel é obtido pelo processo de transesterificação dos óleos vegetais ou da gordura animal e este processo de produção, gera como co-produto, a glicerina bruta (Ma & Hanna, 1999; Van Gerpen, 2005). Esta glicerina bruta pode ser neutralizada com ácido clorídrico ou fosfórico, promovendo sua semi-purificação e resultando na “glicerina loira” Com o aumento da produção de biodiesel, ocorre produção de glicerina acima da demanda do mercado, podendo resultar em redução do preço deste co-produto o que viabilizaria a sua utilização, gerando a necessidade de buscar alternativas para o consumo deste volume extra de glicerina.

Glicerol: conceito e características

O glicerol ou propano-1,2,3-triol é um composto orgânico pertencente à



função álcool, líquido à temperatura ambiente (25°C), com 18°C de ponto de fusão e 290°C de ponto de ebulição. É higroscópico, inodoro, viscoso e de sabor adocicado (International Union Of Pure And Applied Chemistry-IUPAC,1993). É derivado tanto dos triglicerídeos das gorduras animais, dos óleos vegetais e co-produtos da indústria petroquímica. A glicerina é o produto composto que contém o glicerol, e é obtida de triglicerídeos a partir do processo de produção de sabões, do isolamento dos ácidos graxos e, atualmente, pela transesterificação durante a produção do biodiesel.

O glicerol é reconhecido como aditivo número 422 pertencendo à classe dos espessantes e umectantes (General Standard for Food Additives, 2011), e tem sua inclusão permitida em vários alimentos para humanos e tem sido empregado também na alimentação de diferentes espécies animais. Em maio

de 2010, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) autorizou o uso da glicerina (bruta e loira) como insumo na alimentação animal, desde que atenda os seguintes requisitos: mínimo de 800g de glicerol/kg; máximo de 13% de umidade e máximo de 159 mg de metanol/kg. Porém, para usá-lo é imprescindível conhecer o seu metabolismo e a capacidade máxima de uso para cada espécie, em suas diferentes fases de produção.

Transporte do glicerol

No que se refere aos aspectos químicos, o glicerol é uma molécula de baixo peso molecular, e por isso, é facilmente absorvido nos enterócitos por difusão. Quando já absorvido, o glicerol é transportado até os tecidos. Já no meio intracelular, o glicerol pode ser então oxidado para a produção de energia por meio da glicólise e do ciclo



de Krebs (Robergs e Griffin, 1998), sendo metabolizado predominantemente no fígado e nos rins.

As aquaporinas são proteínas integrais de membrana responsáveis pelo transporte de água entre as células. Dentro do grupo das aquaporinas, as proteínas responsáveis pelo transporte de outras substâncias, além da água, como o glicerol e possivelmente outros solutos são denominadas as aquagliceroporinas, classificadas em aquaporina 3, 7 e 9 (Fujiyoshi et al., 2002; Verkman e Mitra, 2000).

A aquaporina 3 (AQP3) atua no transporte de glicerol na epiderme (Hara- Chikuma e Verkman ,2006). A aquaporina 7 (AQP7) está presente no tecido adiposo, no túbulo proximal, coração, músculo esquelético, testículo e epidídimo. Na lipólise, quando os triglicerídeos são quebrados, o glicerol proveniente desta quebra precisa atravessar a membrana do adipócito até

chegar à circulação. E este transporte ocorre através da AQP7.

A aquaporina 9 (AQP9) é expressa em vários tecidos, incluindo o fígado, testículos, cérebro. Devido à importância do fígado no metabolismo do glicerol, a AQP9 destaca-se por permitir a entrada do glicerol nos hepatócitos.

Principais enzimas envolvidas no metabolismo do glicerol

As principais enzimas envolvidas no metabolismo do glicerol são a glicerol quinase, glicerol-3-fosfato desidrogenase citosólica também conhecida como glicerol-3-fosfato oxireductase, e a glicerol-3-fosfato desidrogenase mitocondrial.

A glicerol quinase é a primeira enzima a metabolizar o glicerol e é responsável pela sua fosforilação (Figura 1). Segundo Robson e



Newsholme (1969) a constante de Michaelis-Menten (K_m) da glicerol quinase hepática é de $3,16 \times 10^{-6}M$, um valor considerado baixo, explicando portanto, a alta afinidade desta enzima pelo substrato glicerol.

A atividade da enzima glicerol-3-fosfato desidrogenase ocorre no fígado, nos músculos, no intestino e no cérebro

(Lin, 1976), também possuindo importante papel no metabolismo do glicerol (Vernon e Walker, 1970). A glicerol-3-fosfato oxireductase tem sua ação reversível e dependente do NAD, já a glicerol-3-fosfato desidrogenase mitocondrial é dependente de FAD (Lin et al., 1976).

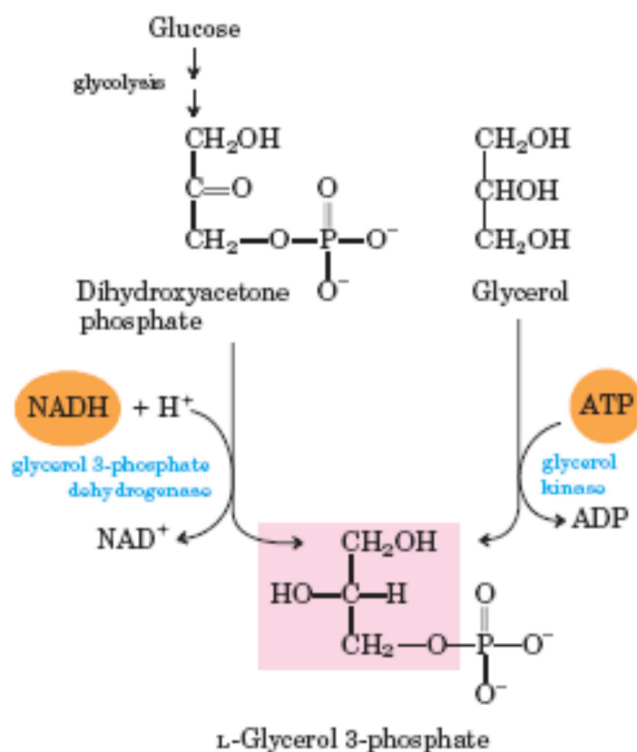


Figura 1- Metabolização do glicerol.

Fonte: Nelson & Cox, 2006.



Metabolismo do glicerol no período absorptivo

O estado absorptivo é o período após a alimentação, quando está ocorrendo a absorção dos nutrientes provenientes da dieta. O tempo de duração do estado absorptivo depende da digestibilidade dos ingredientes contidos na ração. Uma dieta de mais fácil digestão disponibilizará mais rapidamente os nutrientes para absorção e o período absorptivo tende a ser menor que o período de absorção de uma dieta de difícil digestão, na qual os nutrientes serão disponibilizados lentamente para absorção.

Neste período, há uma grande concentração de glicose proveniente da dieta e ação predominante da insulina, com isso, este período é considerado anabólico. O excesso de glicose estimula a glicogênese, a lipogênese, síntese proteica e a produção de aminoácidos. Devido à alta

disponibilidade de glicose e a ação da insulina, o glicerol proveniente da dieta não é utilizado para a síntese de glicose, pois, para que haja a gliconeogênese, é necessário que o hormônio predominante seja o glucagon, e este hormônio predomina quando ocorre diminuição na secreção de insulina, devido a redução da glicemia. Portanto, neste período é provável que o glicerol da dieta seja metabolizado para fornecer energia pela via glicolítica e ciclo do ácido cítrico, síntese de lipídios e fosfolipídios.

No fígado, a glicólise e a glicogênese estão significativamente aumentadas no período absorptivo que segue a uma refeição rica em carboidratos. A conversão da glicose em acetil-coA é estimulada pela razão insulina/glucagon elevada, que ativa as enzimas de etapas limitantes da glicólise, como por exemplo a fosfofrutoquinase. A acetil-coA é



utilizada como um bloco construtivo para a síntese de ácidos graxos ou para fornecer energia, por sua oxidação no ciclo do ácido cítrico (Champe et al., 2006).

Enquanto a glicólise é estimulada no estado absorptivo, a gliconeogênese é inibida. A piruvato-carboxilase, que catalisa o primeiro passo da gliconeogênese, está predominantemente inativa, devido aos baixos níveis de acetil-coA, um efector alostérico positivo para esta enzima. A elevada razão insulina/glucagon observada no período absorptivo também favorece a inativação de outras enzimas exclusivas da gliconeogênese, tais como a frutose-1,6-bifosfatase (Champe et al., 2006).

A síntese de triacilgliceróis é favorecida porque o acil-coA graxo está disponível, tanto da síntese *de novo* a partir de acetil-coA, quanto da hidrólise dos triacilgliceróis componentes dos

quilomicrons remanescentes, removidos da circulação pelos hepatócitos.

Destino do glicerol proveniente da dieta

O glicerol proveniente da dieta é facilmente absorvido por difusão no intestino delgado (Robergs e Griffin, 1998). E após a absorção, ele é transportado ao fígado, onde será metabolizado. O glicerol é metabolizado principalmente no fígado, devido à presença da enzima glicerol quinase, que é responsável pela fosforilação deste, transformando-o em glicerol-3-fosfato (Figura 1). Se não houver a fosforilação do glicerol por esta enzima, ele não será utilizado pelo organismo animal, e conseqüentemente será excretado pelos rins.

O glicerol-3-fosfato formado pela atividade da enzima glicerol quinase pode seguir diferentes rotas metabólicas: glicólise; biossíntese de



glicerofosfolípídeos e de triglicerídeos.

A diidroxiacetona fosfato é um intermediário da glicólise, e o glicerol-3-fosfato é um precursor deste intermediário que possui um importante papel de conexão entre metabolismo de lipídeos e carboidratos.

O glicerol e ácidos graxos devem ser ativados pelo ATP antes de serem incorporados aos acilgliceróis. Se a atividade da glicerol quinase estiver ausente ou baixa no tecido, como no músculo ou tecido adiposo, a maioria do glicerol-3-fosfato é formada a partir da

diidroxiacetona fosfato, pela ação da enzima glicerol-3-fosfato desidrogenase.

Glicólise

O glicerol é precursor de um intermediário da via glicolítica, participando indiretamente desta via, pois o glicerol-3-fosfato através da ação da enzima glicerol-3 fosfato desidrogenase, dá origem à diidroxiacetona fosfato (Figura 2). Por fim, é oxidado no ciclo de Krebs para produção de energia.

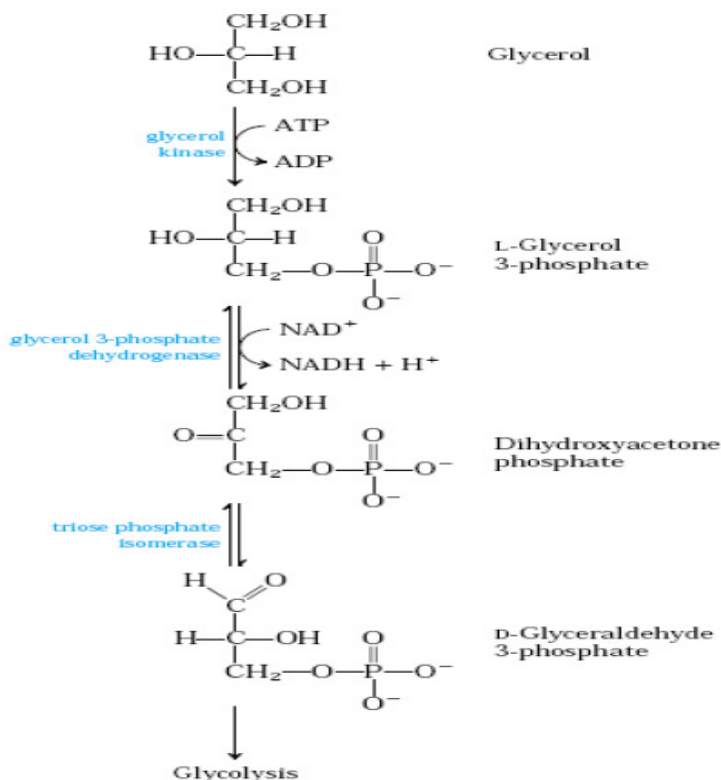


Figura 2 - Participação do glicerol na via glicolítica.

Fonte: Nelson & Cox, 2006.

Biossíntese de glicerofosfolipídeos

Os fosfolipídios são lipídios compostos, formados por um ácido fosfatídico que está ligado a uma substância contendo nitrogênio. O ácido fosfatídico é formado por uma molécula de glicerol, sendo que em duas posições desta molécula estão esterificados ácidos graxos e em uma posição está

ligado um ácido fosfórico. O prefixo “fosfo” é utilizado para designar ligações do ácido fosfórico (Nelson & Cox, 2006).

O glicerofosfolipídeo é um fosfolipídeo que contém um ou mais resíduos de glicerol, sendo composto portanto, por dois ácidos graxos ligados por ligações éster nos carbono 1 e 2 do



glicerol, e no carbono 3 do glicerol está ligado o fosfato (ligação fosfodiéster) que estabelece uma ligação entre o glicerol e uma base que pode ser a colina, a etanolamina, a serina ou o poliálcool inositol. Os glicerofosfolipídeos mais comuns são fosfatidilcolina (lecitina), fosfatidiletanolamina (cefalina), fosfatidilglicerol e fosfatidilserina. A síntese de glicerofosfolipídeos é feita a partir do ácido fosfatídico (Nelson & Cox, 2006).

A regulamentação da biossíntese de fosfatidilcolina, fosfatidiletanolamina, e triglicerídeo é impulsionada pela disponibilidade de ácidos graxos livres. Os ácidos graxos não oxidados são preferencialmente convertidos em fosfolipídeos, e quando esta exigência é satisfeita, o restante é utilizado para a síntese de triglicerídeos (Murray et al., 2003).

Segundo Longmore e Hastings (1964), fígados provenientes de ratos criados com deficiência em colina têm menor capacidade de captação de glicerol do que fígados provenientes de ratos normais e têm a síntese de fosfolipídios diminuída.

Biossíntese de triglicerídeos

Os triglicerídeos são os lipídeos mais abundantes da dieta e constituem a forma de armazenamento corpóreo de grande parte do excesso de nutrientes. São sintetizados a partir de acil-coA derivadas de ácidos graxos e glicerol-3-fosfato. No tecido adiposo, o glicerol-3-fosfato é formado por redução da diidroxiacetona fosfato, obtida a partir da glicose. Isto ocorre em aves devido a ausência da glicerol quinase, não permitindo a utilização do glicerol dietético por este tecido. Porém, há relatos da presença desta enzima no tecido adiposo de suínos, possibilitando



a utilização do glicerol da dieta no tecido adiposo destes animais. No fígado, existe uma via alternativa para produção da glicerol-3-fosfato, que é a fosforilação do glicerol pela ação da enzima glicerol quinase.

O glicerol-3-fosfato é acilado em duas etapas, formando o ácido fosfatídico (Figura 3), intermediário também da síntese de fosfolípídeos. O triglicerídeo é obtido por hidrólise do grupo fosfato do ácido fosfatídico, seguida por nova acilação (Figura 4).

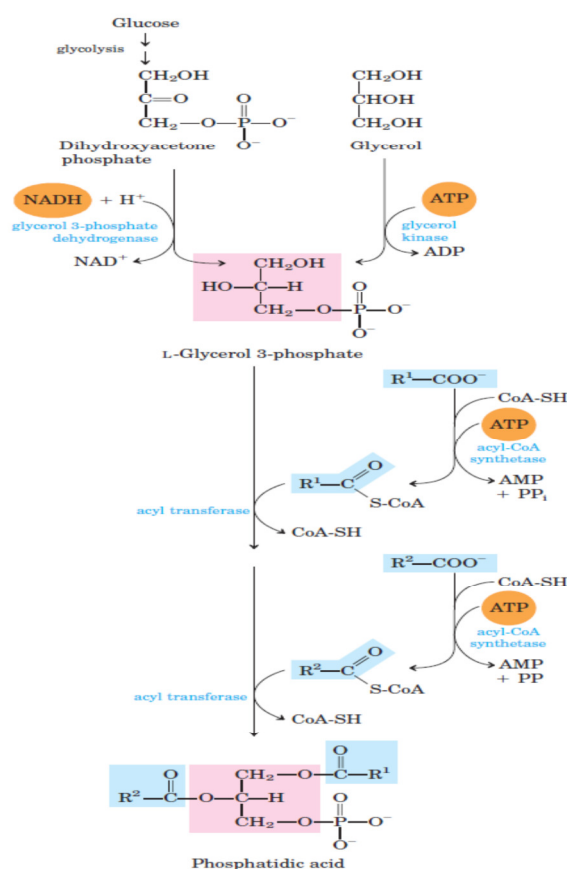


Figura 3 - Formação do ácido fosfatídico.

Fonte: Nelson & Cox, 2006.

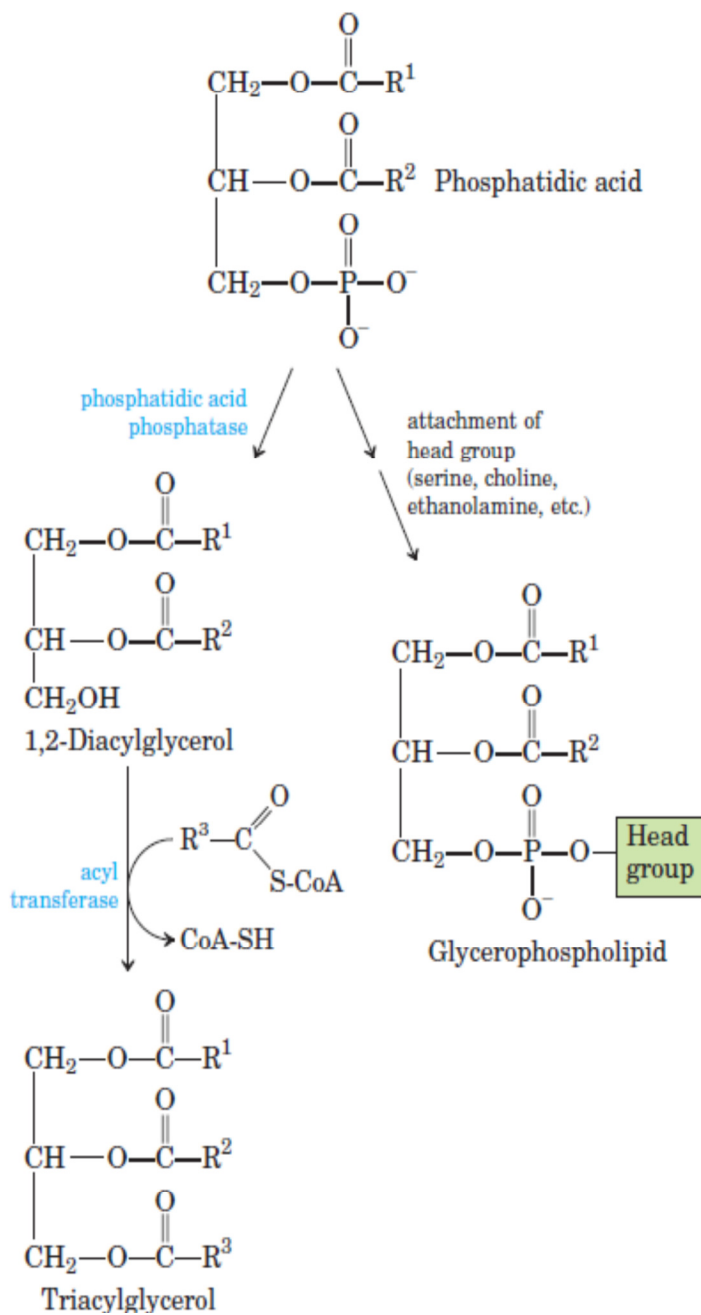


Figura 4 – Formação de triglicerídeos e glicerofosfolídeos a partir do ácido fosfatídico

Fonte: Nelson & Cox, 2006.



Metabolismo do glicerol no período pós-absortivo e jejum

Quando a absorção dos nutrientes provenientes da dieta for finalizada e o nível de glicemia estiver reduzido, denomina-se período pós-absortivo. Neste período, a ação do glucagon começa a prevalecer sobre a ação da insulina.

Por estímulo do glucagon, o fígado promove a glicogenólise e a gliconeogênese, com finalidade de fornecer glicose para o organismo.

A gliconeogênese ocorre principalmente no fígado, e em menor escala no córtex renal. Os precursores da gliconeogênese são o lactato, alanina, propionil-coA e o glicerol.

No jejum, o glicogênio hepático já foi esgotado, portanto, a única forma de obtenção de glicose, é por meio da gliconeogênese. Com isso, há intensificação da proteólise muscular, para obtenção de aminoácidos gliconeogênicos. Também ocorre uma intensa lipólise, quebrando os triglicerídeos em ácidos graxos e glicerol. Os ácidos graxos serão β -oxidados fornecendo energia, e o glicerol cai na circulação sanguínea e é levado ao fígado onde participa da gliconeogênese.

O metabolismo do glicerol no período pós-absortivo e jejum está diretamente relacionado com a gliconeogênese (Figura 5).

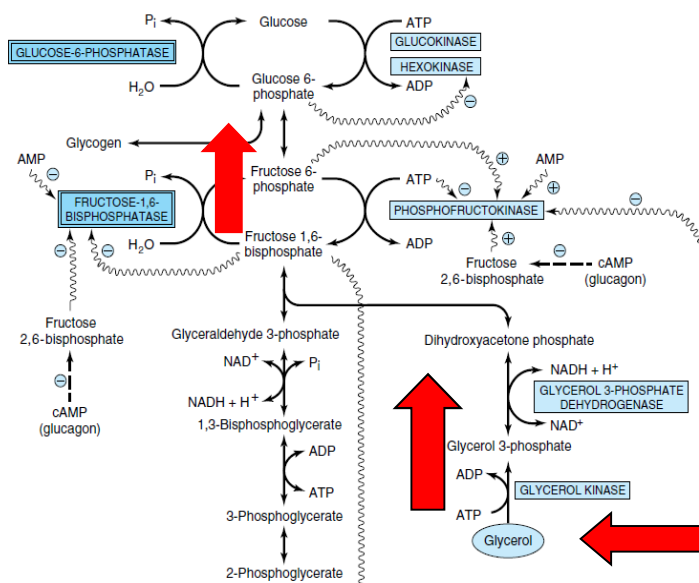


Figura 5 - Gliconeogênese à partir do glicerol.

Fonte: Murray et al., 2003

Muitos trabalhos mostraram efeito benéfico do glicerol na dieta sobre a retenção de aminoácidos e nitrogênio em ratos (Chan et al., 1981) e humanos (Brennan et al., 1975). Isto por que o glicerol pode poupar aminoácidos gliconeogênicos por inibir a atividade da enzima fosfoenolpiruvato carboxiquinase (Cryer & Bartley, 1973; Young et al., 1964) ou a atividade da glutamato desidrogenase (Steele et al.,

1971). A inclusão de glicerol em dietas de frangos de corte resultou em correlação com a retenção de nitrogênio (Simon et al., 1996).

Relação do glicerol e a retenção de água

O glicerol desempenha um papel importante no balanço hídrico do corpo. Vários pesquisadores têm relatado que a ingestão de solução de água e glicerol



umenta a retenção de água em atletas quando fornecido algumas horas antes da competição (Kavouras et al., 2006).

Acredita-se que o glicerol pode aumentar a osmolaridade do sangue quando acompanhado de grandes volumes de água (Wingo et al., 2004). Ele faz aumentar o volume de líquido, a concentração de glicerol no plasma e compartimentos líquidos intersticiais, elevando consequentemente, a reabsorção de água pelos rins e a capacidade de reter líquido do organismo (Montner et al., 1999).

Quando é feita a administração endógena de glicerol, há um aumento na concentração de líquido no sangue e nos tecidos. A concentração desses líquidos é mantida constante pelo corpo até que o glicerol seja removido pelos rins (Robergs, 1998).

Segundo Simon et al. (1996), o glicerol pode promover efeito benéfico

sobre a captação de água na carcaça dos frangos devido a sua fácil retenção no músculo das aves. Retenção provavelmente provocada pela alta pressão osmótica (Riedesel et al., 1987).

Distúrbios metabólicos

Lesão Renal

Dependendo da concentração de glicerol no organismo, este pode provocar lesão renal. Um modelo clássico de lesão renal aguda experimental, é através da administração de glicerol 50% intramuscular.

A solução de glicerol 50% (8mL/kg) intramuscular causa destruição de músculos, levando a miólise e consequentemente, ao acúmulo de heme livre no sangue, que são posteriormente transportados até o rim, iniciando o ciclo de lesão oxidativa renal. Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos



nesta síndrome são: obstrução tubular, vasoconstrição renal e estresse oxidativo (Ferraz et al., 2002; Funez et al., 2003; Singh et al., 2003).

Martim (2007) confirma em sua pesquisa que a administração intramuscular de glicerol 50% (6 mL/kg) em ratos da raça Winstar provoca lesão renal aguda não oligúrica.

A enzima creatina quinase é o marcador laboratorial mais sensível de lesão muscular, e seu nível aumentado pode ter relação direta com o grau de lesão muscular. Esta enzima está presente na musculatura estriada, sendo, portanto, liberada para circulação quando há lesão muscular.

Se a concentração desta enzima ou da creatinina sanguínea estiver elevada, pode ser indicativo de lesão renal, porque o rim que é responsável pela eliminação deste metabólito.

Além do glicerol, o metanol presente nas glicerinas, dependendo de sua concentração, também pode ser tóxico para os animais. Devido à grande solubilidade em água e afinidade por lipídeos, o metanol é rapidamente absorvido pelo trato digestivo, sendo encontrado em tecidos com altos teores de água e lipídeos. As reações metabólicas do metanol são catalisadas pela enzima álcool desidrogenase hepática. A toxicidade do metanol em si é baixa, porém, no seu processo metabólico, é produzido aldeído fórmico e ácido fórmico. Esses compostos podem provocar acidose metabólica, lesões oculares, degeneração parenquimatosa do fígado, rins e coração, disfunção cerebral progressiva, além de necrose pancreática (Badolato & Duran, 2000).

Desta forma, ao estudar a inclusão de glicerina bruta nas rações de aves e suínos, seria interessante acrescentar à



pesquisa a análise da creatina quinase, ou até mesmo da concentração de creatinina circulante, para auxiliar na determinação do melhor nível de inclusão deste ingrediente, que promova um bom desempenho e sem indícios de lesão renal.

Aumento de umidade nas excretas

A enzima glicerol quinase é limitante para o metabolismo do glicerol (Vernon e Walker, 1970). Quando a ingestão de glicerol for superior à capacidade de sua metabolização pelo organismo, há como consequência um aumento do nível de glicerol no sangue. Esse glicerol, em excesso, precisa ser eliminado pela urina, e por ser uma substância hidrossolúvel, ao ser excretado arrasta consigo moléculas de água, promovendo um aumento na excreção de água pelos animais (Gianfelici, 2009).

Gianfelici (2009) testou cinco níveis de inclusão de glicerol com 99% de pureza em dietas de frangos de corte na fase de crescimento e terminação (0; 25, 50; 100g/kg), e verificaram que a partir do nível de 75g/kg de glicerol, ocorreu um aumento no consumo e na excreção de água que podem comprometer a criação dos frangos em condições práticas, em função do aumento de umidade na cama.

Resultados do metabolismo do glicerol em aves

Fernandes et al. (2010) avaliaram a inclusão de diferentes níveis (40; 60 e 80g/kg) de glicerol purificado para alimentação animal em rações de frangos de corte no período total de criação, e concluíram que este glicerol purificado, cuja a energia metabolizável é de 3500Kcal/kg, pode ser usado para os frangos de corte do alojamento ao abate, com os níveis de inclusão variando de



40 a 80g/kg sem comprometer o desempenho das aves. Discordando destes autores, Silva et al. (2010a) avaliaram níveis crescentes (25; 50; 75 e 100g/kg) de glicerina bruta proveniente de óleo de soja, com o valor de energia metabolizável aparente de 3422 Kcal/kg de ração, e embora a conversão alimentar não tenha sido alterada, estes autores concluíram que a inclusão de níveis crescentes de glicerina bruta na ração promove queda na produtividade de frangos de corte, por ter provocado redução no ganho de peso e na viabilidade destas aves.

Silva et al. (2010b) também avaliaram as características de carcaças dos frangos, umidade da cama e lesão do coxim plantar. Os níveis de inclusão de glicerina testados foram 25; 50; 75 e 100g/kg, e as características de carcaça avaliadas foram rendimento de carcaça, peito, coxa sobrecoxa, asas, dorso e gordura abdominal. Os níveis de

glicerina não tiveram efeito sobre o rendimento de carcaça, de coxa sobrecoxa, asas, dorso e gordura abdominal. Porém, observaram efeito linear crescente dos níveis de glicerina para o rendimento de peito. Em relação à umidade da cama, os autores encontraram diferença significativa entre os tratamentos, apresentando maior umidade de cama para o tratamento com 100g/kg de inclusão de glicerina. Os autores observaram maior gravidade de lesão de coxim plantar nas aves que foram submetidas aos tratamentos com 75 e 100g/kg, possivelmente devido à maior umidade da cama, e atribuíram a alta umidade, devido a alta perda de água nas excretas de frangos. Tendo a umidade da cama como limitante, estes autores recomendaram 50g/kg, como sendo o melhor nível de inclusão de glicerina bruta nas rações de frangos de corte.



Gianfelice (2009) testou a inclusão de glicerol puro em dietas de frangos de corte. Os níveis testados foram 0; 25; 50; 75 e 100g/kg. O autor observou que os frangos que consumiram dietas com 100g/kg de glicerol puro tiveram menores metabolizabilidades da matéria seca e do nitrogênio, e maior nível de glicerol no sangue. Não observou alteração na composição da carcaça quando foram analisadas a matéria seca, a proteína e gordura. Na mesma linha de pesquisa, este autor comparou animais recebendo rações com 0 e 100g/kg de glicerol puro, através do abate após 13 dias de consumo das rações, determinando os níveis de triglicerídeos e de colesterol no fígado. Encontrou como resposta, que o nível de 100g/kg de glicerol promove maior concentração de colesterol no fígado, porém, não ocorreu diferença na concentração de triglicerídeos no fígado para os níveis de 0 e 100g/kg e glicerol.

Swiatkiewicz & Koreleski (2009) avaliaram a inclusão de 20; 40; 60g/kg de glicerina bruta e compararam com um tratamento controle isento de glicerina em rações de poedeiras. Concluíram que é possível utilizar até 60g/kg de glicerina bruta para poedeiras, sem efeito negativo sobre o desempenho das aves, qualidades dos ovos, retenção de nutrientes e metabolizabilidade da energia.

Cerrate et al. (2006) verificaram que a inclusão de 25 e 50g/kg de glicerina na ração promoveu um maior rendimento de peito em frangos de corte, sugerindo que o glicerol melhora a deposição de proteína. Nestes mesmos níveis testados, estes autores verificaram que a incorporação de água na carcaça não foi afetada pela inclusão da glicerina.

Bernardino et al. (2012) incluíram 17,5; 35,0; 52,5 e 70,0g/kg de glicerina



bruta de óleo soja, glicerina bruta mista e glicerina de óleo de soja semi-purificada na dieta de frangos de corte no período de 33 a 42 dias de idade, e não observaram diferença na

concentração de creatinina plasmática indicando assim, a não toxicidade das glicerinas nos níveis avaliados para frangos de corte nesta fase de criação.

Referências Bibliográficas

AGÊNCIA NACIONAL DO PETRÓLEO. Disponível em: <<http://www.anp.gov.br>>. Acesso em abril de 2012.

BADOLATO, E.S.G.; DURAN, M.C. 2000. Risco de intoxicação por metanol pela ingestão de bebidas alcoólicas. Revista de Psiquiatria Clínica, v.27, n.2. Disponível em <http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/vol27/n2/art90.htm> Acesso em 07/06/2012.

BERNARDINO, V.M.P.; RODRIGUES, P.B.; PREZOTTO, C.F.; et al. 2012. Creatinina plasmática de frangos alimentados com rações contendo diferentes fontes e níveis de glicerina. In: 49ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, Brasília. **Anais....2012.**

BOYLE, GODFREY. Renewable energy: power for a sustainable future. 1998. New York: **Oxford University Press.**

BRENNAN, M.F., G.F. FITZPATRICK, K.H. COHEN AND F.D. MOORE. 1975. Glycerol: Major Contributor to the Short Term Protein Sparing Effect of Fat Emulsions in Normal Man. **Annals of Surgery**, v.182, n.4, p.386-39. Abstract

CERRATE, S. YAN, F. WANG, Z. et al. 2006. Evaluation of glycerin from biodiesel production as a feed ingredient for broilers. **International Journal of Poultry Science**, v.5, n.11, p.1001-1007.

REVISTA ELETRÔNICA NUTRITIME – ISSN 1983-9006 www.nutritime.com.br

Metabolismo do Glicerol em Aves – Revisão Bibliográfica

Artigo 214 - Volume 10 - Número 05 – p. 2752 – 2780 – Setembro-Outubro/2013 2773



CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A.; FERRIER, D. R. 2006. **Bioquímica Ilustrada**. 3ª Edição. Porto Alegre, p. 534.

CHAN, P.H., E. POLLACK AND R.A. FISHMAN. 1981. Differential Effects of Hypertonic Mannitol and Glycerol on Rat Brain Metabolism and Amino Acids. **Brain Research**, v.225, n.1, p. 143-153. Abstract

CRYER, A. AND W. BARTLEY. 1973. Studies of the Adaptation of Rats to a Diet High in Glycerol. International Journal of. **Biochemistry**, v.4, 293-308.

FERNANDES, E.A; MACHADO, C.A.; FAGUNDES, N.S.; et al. 2010. Inclusão de glicerol purificado em dietas de frango de corte. In: CONFERÊNCIA APINCO, 2010, Santos. **Anais...** NU057, 2010.

FERRAZ, F.F.; KOS, G. A.; JANINO, P. et al. 2002. Effects of melatonin administration to rats with glycerol-induced acute renal failure. **Renal Failure**, v.24, n.6, p. 735-746.

FUJIYOSHI, Y.; MITSUOKA, K.; GROOT, B.L.; PHILIPPSSEN, A.; et al. 2002. Structure and function of water channels. **Current Opinion in Structural Biology**, v.12, n.4, p. 509-515.

FÚNEZ, F. A.; POLO, J. F.; BROSETA, L. et al. 2003. Evolution of total antioxidant status in a model of acute renal insufficiency in rats. **Renal Failure**, v.25, n.4, p. 535-543.

GENERAL STANDARD FOR FOOD ADDITIVES. 2011. Normas alimentarias FAO/OMS: Codex para los aditivos alimentarios. In: Reunión de la Comisión del Codex Alimentarius, 34. Geneva. **Informe**. Geneva: Codex Alimentarius, 2011. Disponível em:

REVISTA ELETRÔNICA NUTRITIME – ISSN 1983-9006 www.nutritime.com.br

Metabolismo do Glicerol em Aves – Revisão Bibliográfica

Artigo 214 - Volume 10 - Número 05 – p. 2752 – 2780 – Setembro-Outubro/2013 2774



<http://www.codexalimentarius.net/gsfaonline/additives/details.html?id=62&lang=es>.

Acesso em: 19/08/2011.

GIANFELICI, M.F. 2009. **Uso de glicerol como fonte de energia para frangos de corte**. Porto Alegre-RS: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2009. 129p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia), Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

GROESBECK, C.N. 2002. **The Effect of Feed Ingredients on Feed Manufacturing and Growth Performance of Pigs**. krex.ksu.edu/dspace/bitstream/2097/523/1/CrystalGroesbeck2007.pdf

HARA-CHIKUMA, M.; VERKMAN, A.S. 2006. Physiological roles of glycerol-transporting aquaporins: the aquaglyceroporins. **Cellular and Molecular Life Sciences**, v.63, n.12, p.1386-1392.

INTERNATIONAL UNION OF PURE AND APPLIED CHEMISTRY. 1993. Disponível em: <<http://www.iupac.org>>. Acesso em: 23/07/2010.

KAVOURAS, S. A.; ARMSTRONG, L. E.; MARESH, C. M. 2006. Rehydration with glycerol: endocrine, cardiovascular, and thermoregulatory responses during exercise in the heat. **Journal Applied Physiology**, v.100, p. 442–450.

LIN, M.H.; ROMSOS, D.R.; LEVEILLE, G.A. 1976. Effect of glycerol on lipogenic enzyme activities and on fatty acid synthesis in the rat and chicken. **Journal of Nutrition**, v.106, n.11, p.1668-1677.

LONGMORE, W. J. & HASTINGS, A. B. 1964. Glycerol Metabolism in Choline-deficient Rats. **Journal of Nutrition**, v.83, n.2, p. 103-106.

MA, F., and M. A. HANNA. 1999. Biodiesel production: A review. **Bioresource Technology**, v.70, p.1–15.

REVISTA ELETRÔNICA NUTRITIME – ISSN 1983-9006 www.nutritime.com.br

Metabolismo do Glicerol em Aves – Revisão Bibliográfica

Artigo 214 - Volume 10 - Número 05 – p. 2752 – 2780 – Setembro-Outubro/2013 2775



MAPA. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. Ministério da agricultura autoriza novo uso da glicerina. Disponível em: http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/camaras_setoriais/Oleaginosas_e_biodiesel/10_reuniao/Apresentacao_Glicerina.pdf. Acesso em: 25/05/2012.

MARTIM, E. C. O. 2007. **Lesão renal aguda por glicerol: Efeito antioxidante da *Vitis vinifera L.*** São Paulo, SP: Universidade de São Paulo, 2007. 65p. Dissertação (Mestrado em Enfermagem)- Universidade de São Paulo.

MONTNER, P.; ZOU, Y.; ROBERGS, R. A.; MURATA, G.; STARK, D.; et al. 1999. Glycerol Hiperhydration Alters Cardiovascular and Renal Function. **Journal of Exercise Physiology**, v.2, n.1. Disponível em: <http://faculty.css.edu/tboone2/asep/jan12c.htm> . Acesso em 06/08/2010.

MURRAY, R. K.; GRANNER, D. K.; MAYES, P. A.; et al. 2003. **Harper's Illustrated Biochemistry**. 26ª Edição, p.703.

NELSON, D. L.; COX, M. M. 2006. **Lehninger – Princípios de Bioquímica**. São Paulo: Sarvier, p.1202.

RIEDEL, M.L. ALLEN, D.Y.; PEAKE, G.T. et al. 1987. Hyperhydration with glycerol solutions. **Journal Applied of Physiology**, v.51, p.594-1600.

ROBERGS, R.A. E S.E. GRIFFIN. 1998. Glycerol: biochemistry, pharmacokinetics and clinical and practical applications. **Sports Medicine**, v.26,1 p.145-167.

ROBERGS, R. A. 1998. Glycerol Hyperhydration to Beat the Heat? Training & Technology. Disponível em: <http://www.sportsci.org/traintech/glycerol/rar.htm> . Acesso em 06/08/2010.



ROBINSON, J. e NEWSHOLME, E.A. 1969. Some properties of hepatic glycerol kinase and their relation to the control of glycerol utilization. **Biochemistry Journal**, v.112, pn.4, p.455-464.

SILVA, C.L.S.S.; MENTEN, J.F.; ZAVARIZE, K.C.; et al. 2010a. Desempenho de frangos de corte alimentados com rações contendo níveis crescentes de glicerina. In: CONFERÊNCIA APINCO, 2010, Santos. **Anais...** NU032.

SILVA, C.L.S.S.; MENTEN, J.F.; PEREIRA, R.; et al. 2010b. Características de carcaça de frangos de corte alimentados com rações contendo níveis crescentes de glicerina. In: CONFERÊNCIA APINCO, 2010, Santos. **Anais...** NU031.

SIMON, A. 1996. Administration of glycerol to broilers in the drinking water. **Landbauforschung Volkenrode**, v.169, p.168-170.

SINGH, D.; CHANDER, V.; CHOPRA, K. 2003. Carvedilol, an antihypertensive drug with antioxidant properties, protects against glycerol-induced acute renal failure. **American Journal of Nephrology**, v.23, p.415-421. (Abstract).

STEELE, R., B. WINKLER and N. Altszuler, 1971. Inhibition by infusion glycerol of gluconeogenesis from other precursors. **American Journal of Physiology**, v.221, p.883-888.

SWITKIEWICZ, S. e KORELESKI, J. 2009. Effect of crude glycerin level in the diet of laying hens on egg performance and nutrient utilization. **Poultry Science**, v.88, p.615-619.

VAN GERPEN, J. 2005. Biodiesel processing and production. **Fuel Process. Technol.**, 86:1097-1107.

VERKMAN, A.S.; MITRA, A.K. 2000. Structure and function of water channels. **American Journal of Physiology**, v.278, n.1, F13-F28.

REVISTA ELETRÔNICA NUTRITIME – ISSN 1983-9006 www.nutritime.com.br

Metabolismo do Glicerol em Aves – Revisão Bibliográfica

Artigo 214 - Volume 10 - Número 05 – p. 2752 – 2780 – Setembro-Outubro/2013 2777



VERNON, R. G. e WALKER, D.G. 1970. Glycerol metabolism in the neonatal rat. **Journal of Biochemistry**, Oxford, v. 118, p. 531-536.

WINGO, J. E.; CASA, D. J.; BERGER, E. M.; et al. 2004. Influence of Pre-exercise Glycerol Hydration Beverage on Performance and Physiologic Function During Mountain-bike Races in the Heat. **Journal of Athletic Training**, v.39, n.2, p. 169-175.

YOUNG, J.W., E. SHRAGO AND H.A. LARDY. 1964. Metabolic control of enzymes involved in lipogenesis and gluconeogenesis. **Biochemistry**, v.3, p. 1687-1692.