

EXIGÊNCIA DE TRIPTOFANO DIGESTÍVEL PARA CODORNAS JAPONESAS

(Digestible tryptophan requirements for Japanese quails)

Eline Maria FINCO¹; Daiane de Oliveira GRIESER^{2*}; Simara Márcia MARCATO¹

¹Dpto de Zootecnia da Universidade Estadual de Maringá. Av. Colombo, 5790, Vila Esperança, Maringá/PR. CEP: 87.020-270; ²Dpto de Zootecnia, Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará (UNIFESSPA). *E-mail: daianegrieser@gmail.com

RESUMO

A coturnicultura é uma parte do setor avícola que vem ganhando cada vez mais espaço, pois possui inúmeras vantagens e entre elas a alta densidade na criação, redução no custo com mão-de-obra, alta prolificidade, rusticidade, precocidade, rápido ganho de peso, longevidade na vida produtiva, alta produtividade e rápido retorno do capital investido. Assim, torna-se necessário o fornecimento de rações que atendam às exigências nutricionais do animal, atrelado à disposição dos aminoácidos essenciais digestíveis na dieta, pois dos 20 disponíveis as aves conseguem sintetizar apenas 10. O triptofano é um aminoácido essencial que atua no aumento do consumo, em uma possível redução no estresse e em várias vias metabólicas, tais como a via da serotonina, da melatonina e do ácido nicotínico, além de ter função também na biossíntese proteica. A serotonina é um neurotransmissor que influencia o comportamento, a secreção do hormônio do estresse e não pode atravessar a barreira hematoencefálica, mas o triptofano através de um transportador tem essa capacidade, tal fator promove uma melhor sinalização da serotonina. A melatonina é um neuro-hormônio sintetizado principalmente pela glândula pineal e pela retina, e está relacionada com a regulação do sono e do ritmo circadiano. O triptofano é precursor do ácido niacínico, que pode ser convertido em niacina, uma vitamina hidrossolúvel que atua como precursora das coenzimas NAD e NADP. Este estudo permitirá um maior conhecimento da atuação e metabolismo do triptofano, bem como suas exigências nutricionais para codornas de postura japonesas.

Palavras-chave: Comportamento, coturnicultura de postura, nutrição, vias metabólicas.

ABSTRAT

Quail farming is a part of the poultry sector that has been gaining more and more space, as it has numerous advantages and among them the high density in the creation, reduced labor costs, high prolificity, rusticity, precocity, rapid weight gain, longevity in productive life, high productivity and quick return on invested capital. Thus, it is necessary to provide rations that meet the animal's nutritional requirements, linked to the availability of digestible essential amino acids in the diet, since birds can synthesize only 10 of the 20 available. Tryptophan is an essential amino acid that acts in increasing consumption, a possible reduction in stress and in several metabolic pathways, such as the serotonin, melatonin and nicotinic acid pathways, in addition to having a role in protein biosynthesis. Serotonin is a neurotransmitter that influences the behavior, secretion of stress hormone and cannot cross the blood-brain barrier, but tryptophan through a transporter has this capacity, such a factor promotes better signaling of serotonin. Melatonin is a neurohormone synthesized mainly by the pineal gland and the retina and is related to the regulation of sleep and circadian rhythm. Tryptophan is a precursor to niacinic acid, which can be converted into niacin, a water-soluble vitamin that acts as a precursor to the NAD and NADP coenzymes. This study will allow a greater understanding of the performance and metabolism of tryptophan, as well as its nutritional requirements for Japanese quails.

Key words: Behavior, laying coturniculture, nutrition, metabolic pathways.

INTRODUÇÃO

Dentro da avicultura surgiu a coturnicultura, que demanda pesquisas para aperfeiçoamento da produção. A criação de codornas é uma atividade estável, rentável e com perspectivas de crescimento (PASTORE *et al.*, 2012), sendo a carne e os ovos cada vez mais

apreciados (JÁCOME *et al.*, 2012). Muitos fatores contribuem para o desenvolvimento dessa atividade: alta densidade na criação, redução no custo com mão-de-obra, resistência a doenças e altas temperaturas, alta prolificidade, rusticidade, precocidade (maturidade sexual aos 40-45 dias), rápido ganho de peso, longevidade na vida produtiva (aproximadamente 18 meses), alta produtividade (300 ovos/ano) e rápido retorno do capital investido, o que torna a codorna um animal interessante para a produção (PINTO *et al.*, 2002; SOUZA-SOARES e SIEWERDT, 2005; ARAÚJO *et al.*, 2007).

Ao longo dos anos tem-se observado aumento no consumo de ovos de codorna e o interesse na coturnicultura de postura, incentivando pesquisas na área, estudos acadêmicos, além de investimento em tecnologias e a criação de programas de melhoramento genético de codornas (SILVA *et al.*, 2018). Tornando-se, assim necessária a formulação de rações que atendam às exigências nutricionais em todas as fases de criação, atentando-se ao correto fornecimento dos aminoácidos essenciais digestíveis (“proteína ideal”), utilizando a lisina como aminoácido referência e permitindo a redução da proteína bruta (SILVA *et al.*, 2012).

Dentre os aminoácidos essenciais, o triptofano é um dos mais importantes para as aves. A sua exigência para codornas de postura é inconsistente, fazendo-se necessária a determinação de valores de exigências mais adequados à espécie e, desta forma, a definição do papel efetivo do triptofano para essa categoria animal (MOREIRA e POZZA, 2014).

Nesse contexto, ele é um AA essencial, constituinte de proteína e precursor da serotonina (5-HT) e da melatonina, um neuro-hormônio associado ao sono. A serotonina está relacionada ao estímulo do consumo, em determinadas doses, e parece estar associada à maior secreção de grelina pelo fundo gástrico, assim como ao aumento da sua expressão gênica (LE FLOC’H e SEVE, 2007; ZHANG *et al.*, 2007; LE FLOC’H *et al.*, 2010).

O objetivo do estudo foi permitir um maior conhecimento da atuação e metabolismo do triptofano e suas exigências nutricionais para codornas de postura japonesas. Esse aminoácido, influencia diversos comportamentos expressados pelas aves. Além disso, fornece informações que possibilitarão o desenvolvimento de futuros trabalhos científicos nesta área, uma vez que são escassas as pesquisas com codornas.

DESENVOLVIMENTO

Nutrição proteica de aves

A proteína influencia no crescimento e desempenho zootécnico dos animais, possuindo um custo elevado, sendo necessária a determinação correta da necessidade nas rações de acordo com a espécie (HUEPA *et al.*, 2017).

Existem 20 aminoácidos (AAs) primários classificados como essenciais e não-essenciais. As plantas e os microrganismos são capazes de sintetizar os 20, porém as aves sintetizam apenas 10 desses aminoácidos, o restante, ditos como aminoácidos essenciais, devem ser obtidos através de sua ingestão na dieta (GUERRA *et al.*, 2011).

Triptofano e seu metabolismo em aves

O triptofano pertence ao grupo de aminoácidos R-aromáticos, assim como a tirosina e a fenilalanina, ou seja, a sua cadeia lateral é aromática (indol) (LEHNINGER *et al.*, 2014), sendo considerado um aminoácido apolar (hidrofóbico), cetogênico e glicogênico. Em níveis

adequados, o triptofano promove o bem-estar (por meio da serotonina) e o aumento no consumo, porém em doses muito acima da exigência está relacionado à saciedade (HENRY *et al.*, 1992).

O triptofano é um aminoácido essencial, que deve ser suplementado por meio da ração, precursor da síntese de niacina e da serotonina (5-HT), que é precursora do neuro-hormônio melatonina. Esse aminoácido e seus produtos estão relacionados a diversos mecanismos o como aumento no consumo e uma possível redução no estresse e com várias vias metabólicas, tais como a via da serotonina, da melatonina e do ácido nicotínico, além de ter função também na biossíntese proteica (LE FLOC'H e SEVE, 2007; PASTUSZEWSKA *et al.*, 2007; LE FLOC'H *et al.*, 2010).

O fígado é o responsável pela homeostase desse AA, devido às baixas concentrações de triptofano na proteína ingerida e no sangue e suas diversas funções fisiológicas pode ocorrer um desbalanço, ou seja, um desequilíbrio na homeostase. De modo que a contribuição do triptofano com suas rotas metabólicas vai depender das características fisiológicas e do *status* patológico do animal (LE FLOC'H *et al.*, 2010).

Existem três rotas metabólicas responsáveis pela degradação do triptofano, a da serotonina, a de transaminação e a da quinurenina. Os produtos do seu catabolismo incluem serotonina, melatonina, quinureninas, indoles, NAD e acetil-CoA (Fig. 01) (WU, 2013).

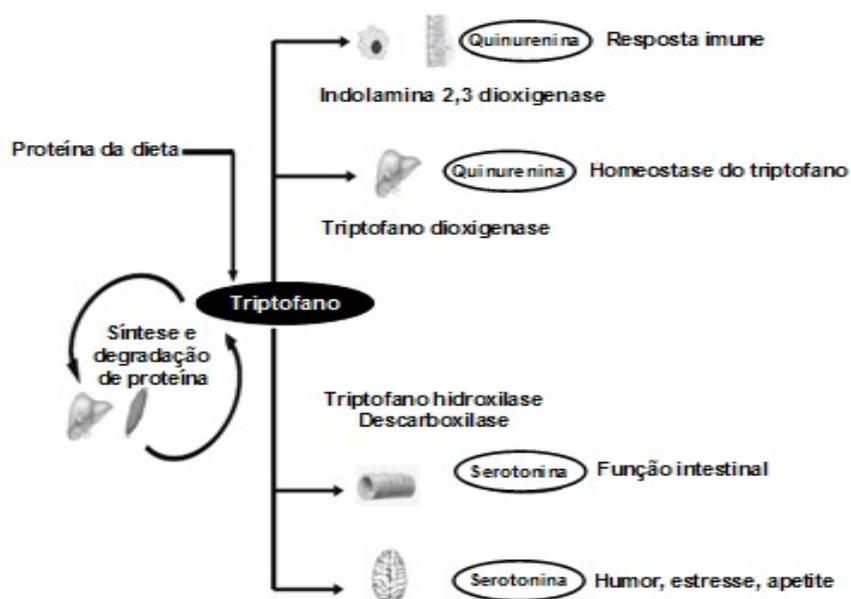


Figura 02: Metabolismo do triptofano e suas funções em diferentes tecidos. (Le Floch *et al.*, 2010).

Serotonina (5-HT)

A serotonina é um neurotransmissor que influencia o comportamento, o sono, o apetite, a secreção do hormônio do estresse, a imunidade, além de realizar a regulação central da ingestão alimentar. Esse aminoácido possui efeito sedativo, diminuindo a agressividade e a excitação em diversas espécies, inclusive nas aves (LI *et al.*, 2011).

A suplementação com triptofano aumenta as concentrações de serotonina em suínos, galinhas e ratos, afetando a resposta do animal ao estresse, promovendo a redução nos níveis de cortisol (GUZIK *et al.*, 2006).

A serotonina não atravessa a barreira hematoencefálica, no entanto, o triptofano (seu precursor) e seus metabólitos são capazes de atravessar essa barreira, sendo necessário um transportador, devido à baixa permeabilidade do triptofano. Desta forma, o maior consumo de triptofano permite aumento nos níveis de triptofano no sangue e no cérebro, aumentando os níveis de serotonina e promovendo a melhora na sinalização pela serotonina (LE FLOC'H *et al.*, 2010; SHEN *et al.*, 2015).

Em outro mecanismo, os níveis de serotonina podem ser reduzidos, pois dietas com alta proteína bruta possuem grande quantidade de aminoácidos neutros de cadeia longa e, geralmente, o triptofano é um dos aminoácidos que se encontra em menor quantidade na dieta. Assim, esses aminoácidos saturam os transportadores e competem com o triptofano pelos mesmos sítios de absorção nas membranas celulares, no intestino e no cérebro. Quando se tem um excesso desses aminoácidos (valina, leucina, isoleucina, tirosina, fenilalanina), ocorre um desequilíbrio, reduzindo a absorção de triptofano e a síntese de serotonina (HENRY *et al.*, 1992).

Em dietas para as aves, devido ao maior nível de proteína bruta, pode ocorrer maior concentração de aminoácidos neutros no plasma, afetando a concentração de serotonina, devido à competição do triptofano com esses aminoácidos neutros. Uma estratégia alimentar seria a suplementação com aminoácidos sintéticos, de forma que se reduza a proteína bruta, elevando a relação entre o triptofano e a somatória dos aminoácidos neutros de cadeia longa. Desta forma, a suplementação do triptofano, permite aumento da sua concentração plasmática, melhorando a relação triptofano:aminoácidos neutros (CASTILHA *et al.*, 2016).

O uso de dietas ricas em carboidratos reduz os aminoácidos neutros de cadeia longa, uma vez que estimulam a secreção de insulina, que promove a captação plasmática de aminoácidos que possuem a cadeia ramificada, como a valina, a leucina e a isoleucina. Desta forma, reduz a competição e permite que uma maior quantidade de triptofano chegue ao sistema nervoso central (SNC) para a síntese de serotonina (SHEN *et al.*, 2012).

Com relação à síntese de serotonina, a mesma ocorre em duas etapas e principalmente no intestino, plaquetas e cérebro: na primeira, o triptofano é convertido em 5-hidroxitriptofano por meio da enzima triptofano hidroxilase (TPH), que realiza a hidroxilação, depois ocorre a descarboxilação do 5-hidroxitriptofano em serotonina (5-hidroxitriptamina), sendo que este último passo é dependente de vitamina B6. Existem duas formas da enzima triptofano hidroxilase, a TPH1, que está presente nas células enterocromafins, a TPH2, presente nos neurônios, as quais serão ativadas de acordo com o local da síntese da serotonina (LE FLOC'H *et al.*, 2010; WU, 2013).

Após a síntese e dentro do cérebro, a serotonina é liberada na fenda sináptica pela vesícula sináptica, para que possa se ligar a receptores específicos. Então ocorre o mecanismo de retirada da serotonina da fenda sináptica para dentro do neurônio pré-sináptico, em que a serotonina será convertida em ácido 5-hidroxiindoleacético pela ação das enzimas monoamina oxidase (MAO) e aldeído desidrogenase, para então ser excretada pelos rins (LE FLOC'H *et al.*, 2010).

Maiores níveis de triptofano aumentaram significativamente os níveis de grelina, constatando que o aumento na ingestão de triptofano aumenta a expressão de grelina no fundo gástrico e a concentração nos níveis plasmáticos, aumentando o consumo, visto que a grelina é o hormônio responsável por estimular o apetite (ZHANG *et al.*, 2007).

Melatonina

A melatonina (N-acetil-5-metoxitriptamina) é um neuro-hormônio, sintetizado principalmente pela glândula pineal e pela retina e que está relacionada à regulação do sono e do ritmo circadiano (MOREIRA e POZZA, 2014).

Quando a luz incide na retina, o nervo óptico e as demais conexões neuronais direcionam essas informações até a glândula pineal, que inibe a síntese da melatonina, porém, acredita-se que os fotorreceptores presentes na retina e na glândula pineal percebem a falta de luz e sintetizam a melatonina, em que irá desencadear alguns fenômenos, como a redução na síntese de cortisol e epinefrina, regeneração de moléculas de DNA que foram lesadas e fechamento dos canais de cálcio. A melatonina ainda é um potente antioxidante, pois destrói radicais livres que danificam as células corporais (BRITTO *et al.*, 2020).

A melatonina atua na resposta reprodutiva de diversos animais, podendo inibir a síntese de hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH), dependendo da espécie. No sistema reprodutor, a ação da melatonina é mediada por receptores presentes no hipotálamo, que podem alterar a secreção do GnRH, que controla a síntese e secreção pela hipófise do hormônio folículo estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH) (SOARES JUNIOR *et al.*, 2008).

Em situações de estresse, verificou-se o aumento dos níveis do hormônio cortisol na saliva. Desta forma, hormônios produzidos em consequência a situações de estresse, tais como cortisol e epinefrina, destroem o triptofano antes que o aminoácido chegue à glândula pineal, bloqueando a sequência na síntese de serotonina e, consecutivamente, de melatonina (SMYTH *et al.*, 1998).

As concentrações de serotonina são maiores na glândula pineal que em outras regiões do cérebro ou órgãos. Ao longo do dia, os níveis de serotonina são altos, porém, ao anoitecer, essa concentração é reduzida à medida que a melatonina é sintetizada (AGUIAR, 2002).

A biossíntese de melatonina ocorre após o triptofano ser convertido em serotonina na via metabólica que antecede. A enzima arilalquilamina N-acetiltransferase (NAT), a principal enzima na síntese de melatonina, atua transferindo um grupo acetil do acetil-CoA para o grupo amino da serotonina, onde ocorre a formação da N-acetilserotonina, que sofre ação da enzima hidroxil-indol-O-metiltransferase (HIOMT) que, por sua vez transfere um grupo metil da S-adenosilmetionina para o 5-hidroxil da N-acetilserotonina, resultando na N-acetil-5-metoxitriptamina ou melatonina. A atividade dessas duas enzimas é aumentada logo que se inicia a noite (SCHOMERUS e KORF, 2005; WU, 2013).

De acordo com Santos *et al.* (2007), a metionina, na forma de S-adenosilmetionina, é o mais importante doador do radical metil, no organismo, para a biossíntese de componentes como a melatonina, carnitina, creatina, poliaminas, epinefrina e colina.

Via metabólica da quinurenina

A via da quinurenina está associada às defesas do corpo e à regulação da resposta imune, sendo esta a principal via catabólica do triptofano, responsável por 95% da degradação do triptofano disponível (LE FLOC'H e SEVE, 2007; WU, 2013).

Nesse contexto, existem duas enzimas, triptofano dioxigenase (TDO) e indoleamina dioxigenase (IDO), que catalisam a conversão do triptofano em quinurenina (LE FLOC'H *et*

al., 2010). A enzima TDO é encontrada no fígado e regula a entrada do triptofano na via da quinurenina. Quando há excesso de triptofano, além do que já foi direcionado para síntese proteica e de serotonina, essa enzima é ativada e inicia o catabolismo do aminoácido no fígado, regulando a homeostase de triptofano. A TDO é estimulada pelo triptofano, por glicocorticóides, como o cortisol, e também pelo glucagon (LE FLOC'H *et al.*, 2010).

De acordo com Green *et al.* (1980), uma grande quantidade de triptofano é metabolizada pela enzima TDO, sendo convertida em quinurenina no fígado, de modo que uma pequena quantidade de triptofano encontra-se disponível para síntese da 5-HT, no entanto, a inibição dessa enzima pode aumentar a síntese da 5-HT (WU, 2013). O aumento na quantidade de triptofano metabolizado, na via da quinurenina, é dependente da quantidade de triptofano fornecido na dieta e também do *status* sanitário do animal (LE FLOC'H e SEVE, 2007).

Em processos inflamatórios, a TDO é inibida e ocorre a ativação por citocinas pró-inflamatórias, sendo especialmente o interferon gama (IFN- γ) ou endotoxinas, da enzima IDO (LE FLOC'H e SEVE, 2007; MATTE *et al.*, 2011; WU, 2013).

Durante um processo inflamatório de infecção ou trauma, ocorre a síntese de proteínas de fase aguda, como a proteína reativa C, haptoglobulinas e fibrinogênio, que são ricas em triptofano, exigindo uma grande quantidade do aminoácido, reduzindo a conversão de triptofano em quinurenina e ocorrendo importante aumento no catabolismo do triptofano para dar continuidade a esta via (LE FLOC'H *et al.*, 2010).

Ressalta-se que, em processos inflamatórios, a disponibilidade de triptofano fica limitada para a síntese de proteína corporal, crescimento e outros processos metabólicos que necessitam de triptofano, visto que esse aminoácido será direcionado para o catabolismo na via da quinurenina ou para a síntese dessas proteínas de fase aguda (LE FLOC'H e SEVE, 2007; ROXO, 2014).

Essa enzima pode ser encontrada em diversos tecidos, como cérebro, pulmões, estômago e intestinos, e possui ação em um tipo de substrato específico (triptofano, 5-HT e melatonina), diferente da TDO, que é principalmente encontrada no fígado e possui ação em outro tipo de substrato específico (triptofano) (LE FLOC'H *et al.*, 2010).

No cérebro, a enzima IDO pode ser ativada para regular a neuroinflamação, pois alguns dos metabólitos produzidos na via da quinurenina são neurotóxicos, como o ácido quinolínico, e possuem relação com doenças do sistema nervoso central. Já no intestino, regula atividade das células T, que evidencia sua participação no controle da resposta inflamatória no intestino (LE FLOC'H *et al.*, 2010). Alguns metabólitos produzidos na via da quinurenina inibem a proliferação das células T e outros atuam como antioxidantes. A enzima IDO ainda inibe a proliferação bacteriana e atua como antioxidante, consumindo ânions superóxido (LE FLOC'H *et al.*, 2010).

A desaminação e descarboxilação do triptofano para formar a quinurenina, ocorrem, principalmente, no fígado e cérebro, levando à produção de diversos metabólitos, como ácido antranílico, quinurênico, xanturênico, ácido picolínico, niacina e CO₂ (WU, 2013).

Dessa forma, essas duas enzimas (TDO e IDO) catalisam a conversão do triptofano em N-formilquinurenina, que depois é convertida em quinurenina e formada pela quinurenina formidase (LE FLOC'H *et al.*, 2010). A quinurenina pode ser metabolizada por 3 vias diferentes. Pode ocorrer ação da enzima quinurenina 2-oxoglutarato aminotransferase para

formação do ácido quinurênico, ou a ação da enzima mitocondrial quinurenina 3-hidroxilase para formação de 3-hidroxiquinurenina, ou então a catálise da enzima quinureninase para formação do ácido antranílico, sendo necessário piruvato como co-substrato e piridoxal-5'-fosfato como coenzima (WU, 2013).

Na continuação da via, ou seja, na via dominante, a 3-hidroxiquinurenina pode sofrer ação da enzima quinurenina aminotransferase e formar o ácido xanturênico, em outro caminho a 3-hidroxiquinurenina sofre ação da enzima quinureninase e forma o ácido 3-hidroxi-antranílico, sendo convertido a semialdeído 2-Amino-3-carboximuconato, pela ação da enzima 3-hidroxi-antranilato de dioxigenase (HDO), em seguida ocorre a descarboxilação pela enzima picolinato carboxilase (PCL) e se obtém o semialdeído 2-aminomuconato, que entra na via metabólica do glutarato e é metabolizado em diversas etapas até resultar na Acetil-CoA (LE FLOC'H e SEVE, 2007; LE FLOC'H *et al.*, 2010; WU, 2013).

O triptofano pode ser catabolizado a acetoacetil-CoA e, posteriormente, a acetil-CoA, ou então ao piruvato, que pode entrar no ciclo do ácido cítrico por meio do oxaloacetato ou da acetil-CoA (WU, 2013). Além disso, o semialdeído 2-Amino-3-carboximuconato poderá ser reciclado por uma reação não enzimática a ácido picolínico, que é eliminado na urina, ou, ainda, o semialdeído 2-Amino-3-carboximuconato entra na via para formar a niacina, é convertido a ácido quinolínico, sofre ação da enzima quinolinato fosforibosil transferase, formando a niacina (Vit. B₃), e, após isso, segue mais algumas etapas na via para formação da NAD⁺ (LE FLOC'H e SEVE, 2007; LE FLOC'H *et al.*, 2010; WU, 2013).

A via da quinurenina é a principal via metabólica em que o triptofano é totalmente degradado via glutarato e libera acetil-CoA para ser utilizado no metabolismo energético, como o ciclo do ácido cítrico (MARIA e MOREIRA, 2011).

Niacina

O triptofano é precursor do ácido niacínico e uma parte deste aminoácido pode ser convertida em niacina, sendo esta a única vitamina que possui como precursor um aminoácido. A via do catabolismo do triptofano é uma das mais complexas e pode seguir diversas rotas metabólicas. Em uma delas, ocorre a conversão do triptofano em niacina, por meio da via metabólica da quinurenina, em que o resultado final é a conversão do ácido quinolínico ao ribonucleotídeo do ácido niacínico (MARIA e MOREIRA, 2011).

A niacina é uma vitamina hidrossolúvel (Complexo B) (MARIA e MOREIRA, 2011), que atua como precursora para a síntese de duas coenzimas muito importantes, denominadas nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD) e nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato (NADP). Essas coenzimas estão relacionadas com quase todas as reações de oxirredução no organismo, possuem papel importante no metabolismo energético das células, na reparação do DNA e síntese de rodopsina (LEHNINGER *et al.*, 2014).

Exigências de triptofano digestível para codornas japonesas

Os custos com alimentação para codornas são altos e a maior parte dos gastos é com proteína e energia, uma vez que codornas de postura necessitam de mais proteína (aminoácidos) e menos cálcio na ração que galinhas poedeiras, desta forma, o custo para produção de carne e ovos é mais alto em codornas (SILVA *et al.*, 2012).

O primeiro aminoácido limitante é aquele que está em menor quantidade na dieta com relação a sua exigência. Assim, quando for suprida sua necessidade, o próximo aminoácido que apresentar a menor quantidade em relação à exigência será o segundo limitante que irá determinar o desempenho do animal. Para aves, em rações baseadas em milho e farelo de soja, o primeiro aminoácido limitante é a metionina, seguida da lisina, treonina e triptofano (PINHEIRO *et al.*, 2008).

De acordo com as Tabelas Brasileiras (ROSTAGNO *et al.*, 2017), a exigência nutricional de triptofano digestível para codornas japonesas na fase de cria é de 0,186% e de 0,196% de proteína bruta e 2.900kcal de EM/kg de ração e na fase de recria 24% e 23% de proteína bruta e 2.900kcal de EM/kg de ração. Na postura, a exigência nutricional de triptofano digestível varia de acordo com o peso corporal da ave, de 0,22% a 0,24% com 19% de PB e 2.800kcal de EM/kg de ração.

Em um estudo para determinar a exigência nutricional de triptofano para codornas japonesas, Rizzo *et al.* (2008) encontraram a exigência de 0,27% de Trp para a recria (30 a 44 dias de idade) e 0,23% de Trp para a postura, com manutenção dos mesmos níveis nutricionais de proteína e energia da dieta fornecida para esses animais. Pinheiro *et al.* (2008) determinaram que a exigência nutricional de triptofano digestível para codornas japonesas em postura (21 a 30 semanas) foi de 0,21% da dieta.

As exigências estimadas para a fase de cria (1 a 7 dias e 8 a 14 dias) foram 0,27% e 0,16% de triptofano digestível, respectivamente, para a fase de recria (15 a 42 dias) foram estimados 0,16% de triptofano digestível e para a fase de produção, os níveis recomendados foram 0,14% de triptofano digestível. Além disso, os autores verificaram, na postura, efeito residual dos níveis de triptofano digestível a que as aves foram submetidas na fase de recria (FINCO, 2018).

Com relação ao triptofano, normalmente o milho e o farelo de soja da dieta suprem a exigência deste aminoácido, no entanto, em algumas situações, torna-se necessária sua suplementação, quando ocorre a ativação do sistema imune, aumenta-se, assim, o catabolismo proteico no corpo todo, em que a taxa de utilização do triptofano para o catabolismo é aumentada por meio da enzima IDO (LE FLOC'H e SEVE, 2007; LE FLOC'H *et al.*, 2010).

De acordo com Costa *et al.* (2012), o triptofano pode influenciar no tamanho de alguns órgãos internos em poedeiras, e isso pode indicar sua atuação no metabolismo ou nas funções estruturais relacionadas a estes órgãos. Porém, para codornas de postura este estudo não foi bem elucidado.

Influência do triptofano sobre o comportamento das aves

Existem muitos fatores que podem desencadear o estresse nos animais, entre eles a dieta, a temperatura, a umidade, a ventilação, a qualidade do ar, as doenças, as mudanças biológicas nas espécies, os problemas de adaptação, entre outros. Podendo estes afetar de maneira negativa no desempenho, no comportamento, no bem-estar e na imunidade dos animais. Acredita-se que o triptofano pode atenuar o comportamento agressivo e controlar o estresse nos humanos e animais de produção (SHEN *et al.*, 2015). Em codornas japonesas, possivelmente contribui para uma produção de ovos mais eficiente, podendo sua suplementação ser uma alternativa para diminuir o estresse e aumentar o consumo das aves (SARCINELLI *et al.*, 2016).

São poucos os estudos relacionados ao efeito do triptofano sobre codornas de postura envolvendo o comportamento, visto que as codornas são animais agitados e que são propensos à maior incidência de ferimentos, devido suas bicadas e instinto de curiosidade. Este comportamento pode aumentar o estresse na criação e prejudicar o desempenho e a produção de ovos nessas aves (RIZZO *et al.*, 2008).

O que se sabe é que a serotonina, derivada do triptofano, é um neurotransmissor que pode afetar o comportamento, o apetite, a imunidade, entre outros. Suas principais funções são promover o bem-estar animal e reduzir a agressividade, assim como estimular o consumo pelos animais. Maiores níveis de triptofano poderão ser convertidos em serotonina por meio da via da serotonina, resultando em maiores quantidades desse neurotransmissor para desempenhar suas funções (GUZIK *et al.*, 2006; LI *et al.*, 2011).

Dessa forma, a avaliação do comportamento em codornas constitui uma alternativa interessante para a verificação de uma possível redução na agressividade e aumento no bem-estar, visto que o triptofano pode atenuar comportamentos agressivos e melhorar parâmetros imunológicos dos animais, contribuindo para a melhora na saúde e desempenho desses animais (SARCINELLI *et al.*, 2016).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Preconizando uma nutrição adequada para codornas japonesas é necessário o conhecimento do metabolismo do triptofano e sua atuação no organismo das aves. O atendimento das exigências nutricionais das codornas em todas as fases, tanto no crescimento, quanto na postura, possibilita a otimização da produção e qualidade de ovos, aumentando a rentabilidade do produtor.

REFERÊNCIAS

- AGUIAR, L.M.V. Efeitos comportamentais e neuroquímicos da melatonina em ratos submetidos a lesão estriatal com 6-OHDA. 2002. 167p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Ceará, 2002.
- ARAÚJO, C.S.S.; ARTONI, S.M.B.; ARAÚJO, L.F.; JUNQUEIRA, O.M.; BARBOSA, L.C.G.S.; LIMA, C.G. Morfometria do oviduto de poedeiras comerciais semipesadas submetidas a diferentes métodos de muda forçada. *Ciência Rural*, v.37, n.1, p.241-246, 2007.
- BRITTO, D.B.L.A.; COSTA, L.F.S.B.; TENÓRIO, B.M.; MAIA, C.S.; GOMES, J.A.S.; GUEDES, G.H.F.; OLIVEIRA, M.L.F.; MEDEIROS, J.P.; LAPA, V.S.; CHAGAS, F.; TENÓRIO, Â.M. Principais características da ação da melatonina no corpo humano: uma revisão literária. *Revista eletrônica acervo saúde*, v.47, n.47, p.1-9, 2020.
- CASTILHA, L.D.; SANGALI, C.P.; ESTEVES, L.A.C.; MUNIZ, C.F.; FURLAN, A.C.; VASCONCELLOS, R.S.; POZZA, P.C. Day-night behaviour and performance of barrows and gilts (70–100 kg) fed low protein diets with different levels of tryptophan and B₆ vitamin. *Applied Animal Behavior*, v.180, n.1, p.35-42, 2016.

COSTA, J.H.S.; SARAIVA, E.P.; COSTA, F.G.P.; SANTOS, L.F.D. Diferentes relações triptofano digestível:lisina digestível sobre parâmetros fisiológicos e órgãos internos de poedeiras leves. Revista Verde de Agroecologia e Desenvolvimento Sustentável, v.7, n.1, p.56-63, 2012.

FINCO, E.M. Exigência de triptofano digestível para codornas japonesas. 2018. 120p. Tese (Doutorado em zootecnia), Programa de Pós-graduação em Zootecnia, Universidade Estadual de Maringá, 2018.

GREEN, A.R.; ARONSON, J.K.; CURSON, G.; WOODS, H.F. Metabolism of an oral tryptophan load. I. Effects of dose and pretreatment with tryptophan. Brazilian Journal of Clinical Pharmacology, v.10, n.1, p.603-610, 1980.

GUERRA, R.A.T.; KANAGAWA, A.L.; SANTOS, C.F.; SILVA, F.S.; SOUSA, F.B.; CAVALCANTI, G.A.; LUBENOW, J.A.; SILVA, M.B.; NEVES, M.A.; MENEZES, R. Bioquímica Metabólica. 1ª ed., João Pessoa: Universitária, 2011. 110p.

GUZIK, A.C.; MATTHEWS, J.O.; KERR, B.J.; BIDNER, T.D.; SOUTHERN, L.L. Dietary tryptophan effects on plasma and salivary cortisol and meat quality in pigs. Journal of Animal Science, v.84, n.1, p.2251-2259, 2006.

HENRY, Y.; SÈVE, B.; COLLEAUX, Y.; GANIER, P.; SALIGAUT, C.; JÉGO, P. Interactive effects of dietary levels of tryptophan and protein on voluntary feed intake and growth performance in pigs, in relation to plasma free amino acids and hypothalamic serotonin. Journal Animal Science, v.70, n.1, p.1873-1887, 1992.

HUEPA, L.M.D.; SATO, J.; TOLEDO, J.B.; MONTEIRO, A.N.T.R.; POZZA, P.C. Aminoácidos de cadeia ramificada na alimentação de suínos, PUBVET, v.11, n.1, p.1138-1150, 2017.

JÁCOME, I.M.D.T.; BORILLE, R.; ROSSI, L.A.; RIZZOTTO, D.W.; BECKER, J.A.; SAMPAIO, C.F.R. Desempenho produtivo de codornas alojadas em diferentes sistemas de iluminação artificial. Archivos de Zootecnia, v.61, n.1, p.449-456, 2012.

LE FLOC'H, N.; SÈVE, B. Biological roles of tryptophan and its metabolism: potential implications for pig feeding. Livestock Science, v.112, n.1, p.23-32, 2007.

LE FLOC'H, N.; OTTEN, W.; MERLOT, E. Tryptophan metabolism, from nutrition to potential therapeutic applications. Amino Acids, v.41, n.1, p.1195-1205, 2010.

LEHNINGER, A.L.; NELSON, D.L.; COX, M.M. Princípios de Bioquímica, 6ª ed. São Paulo: Artmed, 2014. 1298p.

LI, Y.Z.; BAIDOO, S.K.; JOHNSTON, L.J.; ANDERSON, G.E. Effects of tryptophan supplementation on aggression among group-housed gestating sows. Journal of Animal Science, v.89, n.1, p.1899-1907, 2011.

MARIA, C.A.B.; MOREIRA, R.F.A. A intrigante bioquímica da niacina – uma revisão crítica. Química Nova, v.34, n.1, p.1739-1752, 2011.

MATTE, J.J.; LE FLOC'H, N.; PRIMOT, Y.; LESSARD, M. Interaction between dietary tryptophan and pyridoxine on tryptophan metabolism, immune responses and growth

performance in post-weaning pigs. *Animal Feed Science and Technology*, v.170, n.1, p.256-264, 2011.

MOREIRA, I.; POZZA, P.C. Metabolismo proteico. In: SAKOMURA, N.K.; SILVA, J.H.V.; COSTA, F.G.P.; FERNANDES, J.B.K.; HAUSCHILD, L. *Nutrição de não ruminantes*. 1ª ed., Jaboticabal: FUNEP, p.110-126, 2014.

PASTORE, S.M.; OLIVEIRA, W.P.; MUNIZ, J.C.L. Panorama da coturnicultura no Brasil. *Revista Eletrônica Nutritime*, v.9, n.1, p.2041-2049, 2012.

PASTUSZEWSKA, B.; TOMASZEWSKA-ZAREMBA, D.; BURACZEWSKA, L.; SWIECH, E.; TACIAK, M. Effects of supplementing pig diets with tryptophan and acidifier on protein digestion and deposition, and on brain serotonin concentration in young pigs. *Animal Feed Science and Technology*, v.132, n.1, p.49-65, 2007.

PINHEIRO, S.R.F.; BARRETO, S.L.T.; ALBINO, L.F.T.; ROSTAGNO, H.S.; UMIGI, R.T.; BRITO, C.O. Efeito dos níveis de triptofano digestível em dietas para codornas japonesas em postura. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.37, n.1, p.1012-1016, 2008.

PINTO, R.; FERREIRA, A.S.; ALBINO, L.F.T.; GOMES, P.C.; VARGAS JÚNIOR, J.G. Níveis de proteína e energia para codornas japonesas em postura. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.31, n.1, p.1761-1770, 2002.

RIZZO, P.V.; GUANDOLINI, G.C.; AMOROSO, L.; MALHEIROS, R.M.; MORAES, V.M.B. Triptofano na alimentação de codornas japonesas nas fases de recria e postura. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.37, n.1, p.1017-1022, 2008.

ROSTAGNO, H.S.; ALBINO, L.F.T.; HANNAS, M.I.; DONZELE, J.L.; SAKOMURA, N.K.; PERAZZO, F.G.; SARAIVA, A.; ABREU, M.L.T.; RODRIGUES, P.B.; OLIVEIRA, R.F.; BARRETO, S.L.T.; BRITO C.O. *Tabelas brasileiras para aves e suínos: composição de alimentos e exigências nutricionais*. 4ª ed., Viçosa: Universidade Federal de Viçosa (UFV), 2017. 488p.

ROXO, A.M.D. Efeito do rácio triptofano: lisina em regimes de baixa proteína no crescimento de suínos entre os 20-40 kg de peso vivo. 2014. 80p. Dissertação (Mestrado em Engenharia Zootécnica – Produção animal), Instituto Superior de Agronomia, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, 2014.

SANTOS, F.A.; DONZELE, J.L.; OLIVEIRA, R.F.M.; SILVA, F.C.O.; ABREU, M.L.T.; SARAIVA, A.; BRUSTOLINI, P.C. Exigência de metionina + cistina digestíveis em suínos machos castrados de alto potencial genético na fase dos 60 aos 95 kg. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.36, n.1, p.2047-2053, 2007.

SARCINELLI, M.F.; SAKOMURA, N.K.; SILVA, E.P.; VENTURINI, K.S.; DORIGAM, J.C.P.; REVIZANI, I. Tryptophan intake for maintenance of Japanese quail. In: 1st International Meeting of Advances in Animal Science, 2016, Anais... Jaboticabal, 2016.

SCHOMERUS, C.; KORF, H.W. Mechanisms regulating melatonin synthesis in the mammalian pineal organ. *Annals of the New York Academy of Science*, v.1057, n.1, p.372-383, 2005.

SHEN, Y.B.; VOILQUÉ, G.; KIM, J.D.; ODLE, J.; KIM, S.W. Effects of increasing tryptophan intake on growth and physiological changes in nursery pigs. *Journal of Animal Science*, v.90, n.1, p.2264-2275, 2015.

SHEN, Y.B.; VOILQUÉ, G.; ODLE, J.; KIM, S.W. Dietary L-Tryptophan supplementation with reduced large neutral amino acids enhances feed efficiency and decreases stress hormone secretion in nursery pigs under social-mixing stress. *The Journal of Nutrition*, v.142, n.1, p.1540-1546, 2012.

SILVA, J.H.V.; FILHO, J.J.; COSTA, F.G.P.; LACERDA, P.B.; VARGAS, D.G.V.; LIMA, M.R. Exigências nutricionais de codornas. *Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal*, v.13, n.1, p.775-790, 2012.

SILVA, A.F.; SGAVIOLI, S.; DOMINGUES, C.H.F.; GARCIA, R.G. Coturnicultura como alternativa para aumento de renda do pequeno produtor. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária*, v.70, n.3, p.913-920, 2018.

SMYTH, J.; OCKENFELS, M.C.; PORTER, L.; KIRSCHBAUM, C.; HELLHAMMER, D.H.; STONE, A. Stressors and mood measured on a momentary basis are associated with salivary cortisol secretion. *Elsevier*, v.23, n.4, p.353-370, 1998.

SOARES JÚNIOR, J.M.; HOLANDA, F.S.; BARACAT, E.T. Melatonina e puberdade: quais as evidências. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetria*, v.30, n.1, p.483-485, 2008.

SOUZA-SOARES, L.A.; SIEWERDT, F. *Aves e Ovos*. 1ª ed., Pelotas: Universidade Federal de Pelotas (UFPel), 2005. 137p.

WU, G. *Aminoacids: Biochemistry and nutrition*. 1ª ed., London: CRC Press, 2013. 482p.

ZHANG, H.; YIN, J.; LI, D.; ZHOU, X.; LI, X. Tryptophan enhances ghrelin expression and secretion associated with increased food intake and weight gain in weanling pigs. *Domestic Animal Endocrinology*, v.33, n.1, p.47-61, 2007.