

**ANASTÁCIA MARIA DE ARAÚJO CAMPOS**

**EFEITO DA INOCULAÇÃO *IN OVO* DE SOLUÇÕES NUTRITIVAS  
SOBRE O DESEMPENHO E O RENDIMENTO DE CARÇA DE  
FRANGOS DE CORTE.**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Zootecnia, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA  
MINAS GERAIS – BRASIL  
2007

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e  
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

C198e  
2007

Campos, Anastácia Maria de Araújo, 1981-

Efeito da inoculação in ovo de soluções nutritivas sobre o desempenho e o rendimento de carcaça de frangos de corte / Anastácia Maria de Araújo Campos. – Viçosa, MG, 2007.

x, 65f. : il. ; 29cm.

Inclui anexo.

Orientador: Horácio Santiago Rostagno.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f. 47-57.

1. Frango de corte - Nutrição. 2. Frango de corte - Registro de desempenho. 3. Frango de corte - Crescimento. 4. Frango de corte - Imunologia. 5. Frango de corte - Carcaça. I. Universidade Federal de Viçosa. II. Título.

CDD 22.ed. 636.50852

ANASTÁCIA MARIA DE ARAÚJO CAMPOS

**EFEITO DA INOCULAÇÃO *IN OVO* DE SOLUÇÕES NUTRITIVAS  
SOBRE O DESEMPENHO E O RENDIMENTO DE CARÇA DE  
FRANGOS DE CORTE.**

Dissertação apresentada à Universidade  
Federal de Viçosa, como parte das  
exigências do Programa de Pós-Graduação  
em Zootecnia, para obtenção do título de  
*Magister Scientiae*.

**APROVADA: 10 de agosto de 2007.**

---

Prof. Paulo Cezar Gomes  
(Co-Orientador)

---

Prof. Sérgio Luiz de Toledo Barreto

---

Prof. George Henrique Kling de Moraes

---

Dr. Márvio Lobão Teixeira de Abreu

---

Prof. Horácio Santiago Rostagno  
(Orientador)

Á Deus,

por estar sempre ao meu lado me abençoando durante essa caminhada.

Aos meus pais,

Sebastião de Almeida Campos e Virgílica Lourdes Araujo Campos,

pela minha formação, amizade e apoio.

**DEDICO**

## AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Viçosa, através do Departamento de Zootecnia, pela acolhida, apoio logístico e oportunidade de realização do curso.

À Coordenação do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPQ), pela concessão da bolsa de estudos.

Ao Professor Horacio Santiago Rostagno, pela amizade, ensinamentos e orientação.

Aos Professores Paulo Cezar Gomes, Luiz Fernando Teixeira Albino e Sérgio Luiz de Toledo Barreto, pela amizade e ensinamentos.

Ao Professor George Henrique Kling de Moraes e ao seu orientado Anderson Barbosa pela colaboração.

Aos amigos Eliane Silva, Camila Borsatto, Rodrigo Knop, Mauricio de Tarcio Viana, Will Oliveira, Marcos Gonçalves e Marcelo Vitor de Faria Ferreira pela dedicação na condução dos experimentos ou pela ajuda pessoal.

Aos Funcionários do setor de Avicultura da UFV, Adriano, Elísio, José Lino e Mauro.

Ao Funcionário e amigo do Incubatório da UFV, Vicente.

Aos Funcionários do Departamento de Zootecnia, Márcia, Rosana, Adilson, Raimundo e Venâncio.

À secretária da pós-graduação do DZO/UFV, Celeste.

As minhas colegas Marla Maria Marchetti, Márcia Carla Ribeiro da Silva e Rayana Paixão pela convivência e amizade.

As demais pessoas que colaboraram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho.

## BIOGRAFIA

Anastácia Maria de Araujo Campos, filha de Sebastião de Almeida Campos e Virgílica Lourdes Araujo Campos, nasceu em Barbacena, Minas Gerais, em 07 de dezembro de 1981.

Concluiu o ensino médio em Barbacena, Minas Gerais, em 1999. Em 2001, ingressou na Universidade Federal de Viçosa, graduando-se em Zootecnia em Julho de 2005.

Iniciou o curso de Mestrado em Zootecnia em Julho de 2005, na mesma Universidade, na área de Nutrição de Monogástrico, submetendo-se à defesa de tese em 10 de agosto de 2007.

# SUMÁRIO

	Página
LISTA DE TABELAS.....	vi
RESUMO.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1 - INTRODUÇÃO.....	9
2 - REVISÃO DE LITERATURA .....	11
2.1 - A IMPORTÂNCIA DO SACO VITELINO DURANTE O PERÍODO PÓS-ECLOSÃO .....	11
2.2 - DESENVOLVIMENTO DO TRATO GASTRO-INTESTINAL NO PERÍODO FINAL DE INCUBAÇÃO E PÓS-ECLOSÃO.....	12
2.3 - INFLUÊNCIA DA NUTRIÇÃO <i>IN OVO</i> .....	14
2.3.1 - Mortalidade Embrionária .....	14
2.3.2 - Sistema Imunológico .....	15
2.3.3 - Crescimento e Desenvolvimento .....	17
2.4 - ALGUNS ASPECTOS BIOQUÍMICOS, METABÓLICOS E NUTRICIONAIS .....	20
2.4.1 - Glicose e Sacarose .....	20
2.4.2 – Vitaminas .....	22
2.4.3 - Zinco-Metionina, Manganês-Metionina e Cobre-Metionina .....	25
3- MATERIAL E MÉTODOS.....	29
4 - RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	34
4.1 – Incubação .....	34
4.2 - Desempenho, rendimento de carcaça e sistema imune.....	38
5 - CONCLUSÕES.....	46
6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	47

## LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 – Descrição dos tratamentos experimentais.....	30
Tabela 2 – Composição das dietas experimentais para machos e fêmeas (1 a 21 dias de idade).....	33
Tabela 3 – Temperatura e umidade média durante o processo de incubação....	34
Tabela 4 – Porcentagem de eclodibilidade e mortalidade de embriões tratados com inoculação de diferentes nutrientes.....	35
Tabela 5 – Efeito da inoculação de diferentes soluções no líquido amniótico de ovos embrionados sobre o desempenho das aves.....	39
Tabela 6 – Efeito da inoculação de solução nutritiva sobre os pesos e rendimento de peito com osso e sem pele, do file de peito e da perna de frangos aos 21 dias de idade.....	43
Tabela 7 – Efeito da inoculação de solução nutritiva nos ovos sobre o peso relativo do timo, baço e bursa das aves aos 21 dias de idade.....	45



## RESUMO

CAMPOS, Anastácia Maria de Araújo, M. Sc., Universidade Federal de Viçosa, agosto de 2007. **Efeito da inoculação *in ovo* de soluções nutritivas sobre o desempenho e o rendimento de carcaça de frangos de corte.** Orientador: Horácio Santiago Rostagno. Co-Orientadores: Paulo Cezar Gomes e Luiz Fernando Teixeira Albino.

Objetivou-se neste experimento avaliar a influência da inoculação de soluções nutritivas *in ovo* sobre a eclodibilidade, o desempenho, o rendimento de carcaça e o sistema imune de frangos de corte até 21 dias de idade. Foram incubados 2400 ovos, oriundos de matrizes Cobb com 40 semanas de idade, em 4 datas diferentes. Aos 17,5 dias de incubação os ovos foram inoculados com 0,5 ml de solução salina 0,5%, solução de 2,0% de glicose + 2,0% de sacarose, solução de 2,5% de glicose + 3,0% de sacarose, solução de vitaminas ou solução de minerais quelatados, sendo o grupo controle representado por ovos íntegros não inoculados. Nesta fase o delineamento utilizado foi em blocos casualizados com 6 tratamentos e 70 repetições, sendo que cada ovo representou uma unidade experimental. Após a eclosão, a eclodibilidade de cada tratamento foi determinada, e os pintos foram sexados e alojados separadamente, sendo as aves distribuídas num delineamento em bloco ao acaso em esquema fatorial 2 x 6 (2 sexo x 6 soluções) com 8 repetições de 12 a 16 aves por unidade experimental. Os animais e a ração fornecida foram pesados aos 7 e 21 dias para determinação do ganho de peso, do consumo de ração e da conversão alimentar. Aos 21 dias de idade todas as aves foram sacrificadas para determinação do rendimento de peito, filé de peito e perna. Quatro aves por repetição foram utilizadas para determinação do peso relativo de baço, timo e bursa. A inoculação das soluções *in ovo* diminuiu a eclodibilidade, aumentando o número de ovos bicados e não nascidos. As soluções de 2,0% de glicose + 2,0% de sacarose, de vitaminas e de minerais não afetaram o desempenho, rendimento ou sistema imune das aves. Entretanto, a inoculação de 2,5% de glicose + 3,0% de sacarose proporcionou melhor conversão alimentar e aumento de 4,07%, 5,07% e 5,47% no ganho de peso, no peso de peito com osso e no peso de filé de peito, respectivamente, aos 21 dias de idade. Conclui-se que a inoculação manual de soluções nutritivas aos 17,5 dias de incubação proporciona menor taxa de eclodibilidade, porém a inoculação de solução nutritiva contendo 2,5% de glicose + 3,0% de sacarose proporciona maior ganho de peso aos 14 e 21 dias, e melhor conversão alimentar, maior rendimento de peito com osso e rendimento de filé de peito nas aves aos 21 dias de idade.

## ABSTRACT

CAMPOS, Anastácia Maria de Araújo, M. Sc., Universidade Federal de Viçosa, August, 2007. **Effect of the inoculation *in ovo* of nutritious solutions on the acting and the income of carcass of broiler.** Adviser: Horácio Santiago Rostagno. Co-Advisers: Paulo Cezar Gomes and Luiz Fernando Teixeira Albino.

The objective of this work was to evaluate the effects of *in ovo* inoculation of nutritious solutions on the hatchability, the performance, the carcass weight gain and the immune system of cut chickens within 21 days. A total of 2400 eggs from head offices Cobb, which were 40 weeks old, were incubated in 4 different dates. At the 17.5<sup>th</sup> day of incubation the eggs were inoculated with 0.5 mL of the following solutions: 0.5% saline solution, 2.0% glucose + 2.0% sucrose solution, 2.5% glucose + 3.0% sucrose solution, vitamins solution or, solution of minerals. The control group was whole eggs not inoculated. The used design was in blocks randomized with 6 treatments. Each treatment was represented by 70 replicates, being each egg the experimental unit. After eggs hatching, the hatchability of each treatment was evaluated, the chicks were sexed and placed in different places, being the design of the experiment a 2 x 6 factorial arrangement (2 sex and 6 solutions) with 8 replicates from 12 to 16 birds for each experimental unit. The animals and ration supplied were weighted at 7 and 21 days to determine the weight gain, the ration consumption and, the alimentary conversion. The birds were butchered at 21 days to determine the chest, chest filet and leg weight gains. Four birds in each replicate were used for determination of the relative weight of spleen, thymus and bursal. The inoculation of the solutions *in ovo* reduced the egg hatchability, increasing the number of pecked and not unhatched eggs. The solutions of 2.0% of glucose + 2.0% of sucrose, of vitamins and minerals did not affect the growth, weight gain or immune system of the birds. However, the inoculation of 2.5% of glucose + 3.0% of sucrose produced a better alimentary conversion at the 21 days of age and increased 4.07%, 5.07% and 5.47% in the weight gain, the chest with bones weight and in the chest filet weight, respectively. The manual inoculation of nutritious solutions at the 17.5<sup>th</sup> day of incubation provides smaller hatchability rate, nevertheless the inoculation of nutritious solution containing 2.5% of glucose + 3.0% of sucrose produce larger weight gain at 14 and 21 days, and better alimentary conversion, larger chest with bones and chest filet gains in the birds at 21 days of age.

## **1. Introdução**

A incubação é uma das mais importantes etapas numa empresa avícola, pois tem como objetivo produzir pintos saudáveis, logo, a partir destes obteremos carne e ovos de qualidade.

Devido ao constante progresso genético que vem ocorrendo nas linhagens avícolas destinadas à produção de carne, o tempo de abate do frango de corte reduziu consideravelmente, e com isso o período de incubação se torna cada vez mais importante, representando cerca de 30% do período de vida do animal. Portanto, limitação no desenvolvimento neonatal pode implicar em um baixo desempenho do frango.

Após a fecundação o embrião terá sucesso em seu desenvolvimento se todos nutrientes alocados pela mãe estiverem disponíveis em quantidade. Quantidades insuficientes de nutrientes levam ao insucesso da incubação devido as limitações no crescimento ou à morte do embrião.

O ovo é uma estrutura suficientemente completa para permitir o desenvolvimento de um novo ser vivo. Entretanto, a concentração de carboidratos é extremamente baixa, com menos de 1% do total, sendo que apenas 0,3% deste total é glicose livre. Dessa forma, a gliconeogênese de origem protéica é indispensável para atender a alta demanda de glicose nos últimos dias de incubação (JOHN et al., 1988), o que resulta na degradação de proteína muscular, e na limitação de energia disponível para o desenvolvimento do sistema imune do animal, prejudicando, assim, o desempenho da ave.

Após a eclosão as aves apresentam funções digestivas limitadas, o que diminui a disponibilidade de nutrientes para seu crescimento, embora sua capacidade digestiva

comece a se desenvolver quando o fluido amniótico é oralmente consumido, por volta do 17º dia de incubação (UNI et al., 2003a).

Por não possuírem desenvolvida a microflora intestinal, os pintos são muito susceptíveis à colonização por patógenos acarretando no desenvolvimento de doenças. A camada de muco do epitélio intestinal é a primeira barreira física contra infecções. O desenvolvimento da mucosa intestinal, assim como das enzimas digestivas e das vilosidades intestinais, é estimulado pelo acesso precoce do pinto ao alimento. (GEYRA et al., 2001a).

O nível de glicose no embrião, evitando assim a gliconeogênese de proteínas endógenas, o desenvolvimento inicial do trato digestório, o número de células goblet, assim como o mRNA de muco, podem ser aumentados com a inoculação de nutrientes via injeção *in ovo*. Como essa técnica é recente, pouco se sabe acerca das quantidades e dos tipos de nutrientes que podem ser utilizados na nutrição do embrião. Muitas vezes, os níveis e a composição dos nutrientes inoculados *in ovo* são omitidos (UNI et al., 2004).

O presente trabalho foi realizado com o objetivo de avaliar o efeito da inoculação *in ovo* de carboidratos (sacarose e glicose), de vitaminas (ácido fólico, pantotenato de cálcio, B<sub>6</sub>, B<sub>1</sub>, K<sub>3</sub>, B<sub>2</sub>, A, B<sub>12</sub>, niacina, E, D<sub>3</sub>) e de minerais quelatados (zinco-metionina, manganês-metionina e cobre-metionina) sobre a eclodibilidade, a mortalidade embrionária, o sistema imune das aves, o desempenho e o rendimento de carcaça de frangos de corte machos e fêmeas.

## **2. Revisão de Literatura**

### **2.1. A importância do saco vitelino durante o período pós-eclosão**

Durante a incubação, a obtenção de energia e nutrientes é feito através da gema, um alimento rico em lipídeos, mas pobre em proteínas e em carboidratos (SANTOS, 2007). A gema é completamente internalizada na cavidade abdominal entre o 19° e o 20° dias de incubação e continua fornecendo nutrientes durante vários dias após a eclosão, quando as aves sofrem uma transição radical em sua alimentação e iniciam a alimentação com dietas ricas em carboidratos, lipídios e proteínas (RUTZ et al., 2006).

O saco vitelino, composto por gema e albúmen, corresponde aproximadamente 10 a 15% do peso vivo do pinto ao nascer (LEESON e SUMMERS, 2005). Estas reservas possuem importância fundamental durante as primeiras 72 horas de vida da ave, período em que são quase totalmente utilizadas (VIEIRA e MORAN, 1999a). Entretanto, esses nutrientes correspondem a 50% da energia e 43% da proteína requerida pela ave no seu primeiro dia de vida (MURAKAMI et al., 1988). As frações lipídicas e protéicas são mais favoráveis à síntese de membrana celular e a manutenção da imunidade passiva do que ao atendimento das demandas energéticas e, portanto, devem ser preservadas para tal (DIBNER et al., 1998b). Outra função do saco vitelino é cumprida pela ação das imunoglobulinas IgA e IgG. Esses componentes da imunidade passiva compõem importante proteção aos pintos, especialmente contra os microorganismos presentes no ambiente de criação das matrizes (VIEIRA, 2000).

NOY e SKLAN (1996) demonstraram que pintos alimentados imediatamente após a eclosão utilizam as reservas do saco vitelino muito mais rapidamente do que aves que não receberam alimento. Segundo os mesmos autores essa diferença ocorre devido à presença física do alimento, aos movimentos peristálticos do trato intestinal e /ou

devido à pressão negativa com a cavidade abdominal, estimulando assim a passagem do conteúdo via intestinal.

## **2.2. Desenvolvimento do trato gastrointestinal no período final de incubação e pós-eclosão**

Durante os últimos dias de incubação, o trato gastrointestinal é um dos órgãos que mais cresce de tamanho, passando a compor de 1% do peso do embrião aos 18 dias de incubação para 3,5% no momento da eclosão (UNI et al., 2003a). Segundo os autores, esse aumento do peso pode ser descritos pelo rápido desenvolvimento dos vilos na fase final de incubação, estando diretamente relacionado com a ingestão do líquido amniótico nos últimos dias de incubação.

Os embriões de aves têm sua capacidade de digestão e de absorção de nutrientes limitadas no período final de incubação, como reflexo do baixo nível de sacarase-isomaltase, aminopeptidase e transportadores de glicose e de sódio na mucosa intestinal (UNI et al., 2003a).

Após a eclosão, o trato gastrointestinal continua a se desenvolver rapidamente. Segundo DROR et al. (1977) os órgãos do aparelho digestivo de pintos de corte atingem o peso relativo máximo de órgãos entre 3 e 8 dias de idade. Para vários autores (AKIBA e MURAKAMI, 1995; NOY e SKLAN, 1999) logo após a eclosão o peso do intestino delgado aumenta mais rapidamente do que o peso corporal.

O desenvolvimento do intestino não é semelhante nos seus diferentes segmentos, sendo que o duodeno apresenta desenvolvimento mais precoce que o jejuno e o íleo (UNI et al., 1999). A mucosa intestinal apresenta desenvolvimento mais lento que o aumento do diâmetro intestinal até 14 dias de idade (NOY e SKLAN, 1997). Ao nascimento, os enterócitos e as vilosidades encontram-se mal desenvolvidos e poucas

criptas são observadas. As criptas aumentam em número e tamanho e se proliferam rapidamente nos primeiros dias após o nascimento (GEYRA et al., 2001a).

Segundo UNI et al. (1998), com o aumento da idade há redução nas relações entre RNA e DNA intestinal e RNA e proteínas, demonstrando respectivamente redução na atividade tecidual e capacidade ribossomal deste órgão, o que reforça ainda mais a importância de um bom desenvolvimento intestinal nos primeiros dias de vida. Assim, o processo de maturação da mucosa intestinal nos primeiros dias de vida pode afetar de forma significativa o desempenho das aves (MAIORKA et al., 2000).

Apesar de no momento da eclosão o pinto está apto a consumir alimentos, seu trato intestinal ainda não está maduro e plenamente desenvolvido. A adaptação à ingestão de alimentos depende do rápido desenvolvimento dos mecanismos de digestão e absorção, que por sua vez dependem diretamente do estímulo dado pela passagem de alimento no trato digestivo (VIEIRA, 2000).

A maturidade da mucosa intestinal é representada pelo aumento na produção e atividade das enzimas digestivas, dos transportadores de membrana e pelo desenvolvimento dos enterócitos das criptas (NISTAN et al., 1991). Pesquisas mostram que a maturidade intestinal pode ser influenciada por agentes tróficos, que estimulam o processo mitótico das células intestinais, e estão relacionados com a ingestão e digestão dos alimentos, bem como com as propriedades químicas dos nutrientes presentes no lúmen intestinal. O atraso no fornecimento de ração resulta em retardo no desenvolvimento da mucosa (UNI et al., 1998).

Estudos prévios mostraram que a alimentação imediatamente pós eclosão aumenta o desenvolvimento morfológico do intestino delgado (NOY e SKLAN, 1998), enquanto que o acesso atrasado prejudica o desenvolvimento da mucosa intestinal (GEYRA et al., 2001a; UNI et al., 1998; UNI et al., 2003b). Além disso, pintos não alimentados nas

primeiras 48 horas após eclosão apresentaram menor comprimento de vilos (YAMAUCHI et al., 1996) e menor tamanho de cripta (GEYRA et al., 2001b).

### **2.3. Influência da nutrição *in ovo* sobre a mortalidade embrionário, sistema imunológico, crescimento e desenvolvimento de frangos de corte.**

#### **2.3.1. Mortalidade embrionária**

Limitações nutricionais no período final da incubação e nas primeiras horas de vida do pinto resultam na diminuição da eclodibilidade e no aumento da incidência de doenças o que causa mortalidade de cerca de 5% (FERKET et al., 2006).

Por volta do 17º dia o embrião começa a ingerir o líquido amniótico (UNI et al., 2003a) e, conseqüentemente, as substâncias presentes também são ingeridas. Além disso, tem-se demonstrado que o embrião possui enzimas digestivas (SKLAN et al., 2003) que tornam possível a nutrição na fase pré-eclosão. Assim, o embrião pode consumir naturalmente nutrientes pela via oral antes de nascer (FERKET e UNI, 2006).

A nutrição *in ovo* é uma prática recente, e consiste na inoculação de nutrientes no líquido amniótico por meio de uma seringa (LEITÃO et al., 2005), com a finalidade de aumentar o estado nutricional do embrião, o que reflete em maior eficiência digestiva; redução da mortalidade e da morbidez pós-eclosão e melhor desenvolvimento do sistema imunológico (UNI et al., 2004). Entretanto, estas respostas positivas não só dependem da composição da solução, mas também do volume e osmolaridade da solução injetada no âmnio (FERKET et al, 2005). Em altas concentrações, a solução nutritiva pode causar um desequilíbrio osmótico resultando no óbito do embrião.

A osmolaridade de soluções nutritivas a serem inoculadas *in ovo* a base de carboidrato deve ser mantida entre 400 a 650 mOsm (FERKET et al., 2005), para que não haja desequilíbrio.



PEDROSO et al. (2006a) mostraram que a inoculação de 0,5ml de solução salina mais glicose nos ovos, provocou maior mortalidade na fase pré-eclosão em relação aos ovos não inoculados. Segundo o autor, as concentrações testadas promoveram desequilíbrio osmótico o que resultou na morte do embrião. Por outro lado, IPEK et al. (2004) ao testarem níveis menores de glicose, não observaram aumento na mortalidade embrionária. Em outro experimento, PEDROSO et al. (2006b) relataram que a inoculação de níveis de glutamina não afetou a mortalidade embrionaria em relação ao grupo controle (ovos não inoculados).

Trabalhando com ovos provenientes de matrizes com 39 semana de idade, UNI et al. (2005) não constataram aumento na mortalidade embrionária com a inoculação de 1 ml de solução de carboidrato. Provavelmente existe relação entre a idade de matriz, tamanho de ovo e volume máximo inoculado tolerado pelo embrião (PEDROSO et al., 2006b).

### **2.3.2. Sistema imunológico**

Com a seleção genética houve diminuição do peso relativo de órgãos linfóides, embora os pesos absolutos destes tenham aumentado em função do aumento no peso médio das aves CHEEMA et al. (2003).

Segundo SOUZA (2005) o sistema imunológico da ave inicia seu desenvolvimento na fase embrionária e encontra-se parcialmente desenvolvido no momento da eclosão, com os órgãos primários do sistema imune, timo e bursa, desenvolvidos. A migração dos linfócitos para o timo ocorre no início do sexto dia de incubação e a proliferação de linfócitos capazes de expressar IgM no momento da eclosão, ocorre entre o décimo e décimo quinto dia da fase embrionária, na bursa. Os órgãos imunológicos secundários como o baço e tonsilas cecais são imaturos à eclosão e

seu desenvolvimento claramente dependentes da bursa e do timo, mas, a exposição a antígenos é também fator importante.

Pesquisas tem demonstrado que privar o pinto de alimentação logo após a eclosão ocasiona redução no peso dos órgãos do sistema imune mais acentuada que a própria perda de massa corporal. DIBNER et al. (1998a) relataram que pintos alimentados com um suplemento nutricional hidratado apresentaram alta proliferação de linfócitos na Bursa 3 dias após a eclosão. Ao contrário, pintos mantidos em jejum apresentaram ausência de linfócitos, demonstrando que o conteúdo residual do saco vitelino presente no pinto após a eclosão não serve como substituto à alimentação exógena.

O saco vitelino é a primeira experiência digestiva da ave, sendo de importância para a futura diferenciação dos enterócitos e desenvolvimento da mucosa intestinal (FREEMAN e VINCE, 1974). Outra função importante do saco vitelino é a proteção contra os desafios microbiológicos após a eclosão (VIEIRA, 2005).

Estruturalmente, as frações lipídicas e protéicas presentes no conteúdo do saco vitelino são utilizadas para a síntese celular e manutenção da imunidade passiva, porém são oxidadas na ausência de energia via oral (VIEIRA, 2005). Provavelmente, a administração de nutrientes no âmnio via injeção *in ovo* pode aumentar as reservas de glicogênio atendendo as demandas energéticas do neonato e poupando os nutrientes do saco vitelino para desenvolvimento do sistema imune da ave.

Pintos são muito suscetíveis à colonização por patógenos devido à baixa microflora simbiótica da mucosa do intestino, sendo que a camada de muco do epitélio intestinal é a primeira barreira física contra infecções (FERKET e UNI, 2006).

SMIRNOV et al. (2006) observaram que embriões alimentados com solução de carboidratos tiveram a área dos vilos aumentada na eclosão e no terceiro dia de vida em aproximadamente 27% e 21%, respectivamente. Além disso, a proporção de células de

goblet aumentou 50% em relação ao grupo controle e os pintos provenientes de ovos inoculados apresentaram maior expressão do mRNA de mucosa, o que pode aumentar a resistência contra a colonização por patógenos (FERKET e UNI, 2006).

GORE e QURESHI (1997) trataram embriões de frangos de corte com vitamina E ou solução salina estéril no âmnio e verificaram que as aves que receberam o tratamento de 10 UI de vitamina E apresentaram maior produção de anticorpos IgM e IgG. Entretanto, o ganho de peso e peso da bursa e do baço foram semelhantes ao das aves provenientes de ovos inoculados apenas com solução salina.

A inoculação de uma solução contendo glicina, prolina, leucina, isoleucina, valina, treonina, glicina e serina em ovos com 14 dias de incubação, proporcionaram aos pintos, maior peso vivo e melhor resposta imune ao 3º dia pós-eclosão. Embora a inoculação de aminoácidos *in ovo* não tenha afetado o crescimento de órgãos imunes, órgãos digestivos e rendimento de carcaça (JOHRI, 2006).

### **2.3.3. Crescimento e desenvolvimento**

No período final da incubação os embriões utilizam suas reservas de energia para atender a alta demanda de glicose necessária para abastecer as atividades de desenvolvimento embrionário (JOHN et al., 1987, 1988; CHRISTENSEN et al., 2001). A glicose utilizada nos últimos dias de incubação é obtida pela gliconeogênese de proteínas e/ou pela glicogênólise do fígado, devido a limitação do oxigênio nesse período (BJONNES et al., 1987; JOHN et al., 1987).

Assim, o embrião na sua fase final de desenvolvimento e o pinto neonatal dependem da gliconeogênese de aminoácidos (JOHN et al., 1988) resultando na degradação de proteína muscular e na limitação de energia disponível, reduzindo assim o crescimento e desenvolvimento da ave.

Trabalhando com perus FOYE et al. (2003a) observaram que a administração de soluções de proteína de ovo e de  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilbutirato (HMB), aumentou o nível de glicogênio total do músculo, resultando em aumento do peso dos pintos ao 7º dia de idade. Em outro experimento, FOYE et al. (2005a) constataram que perus provenientes de ovos inoculados com solução de 1% de HMB e/ou 7% de arginina apresentaram 75% a mais de conteúdo total de glicogênio quando comparado com tratamento controle (ovos inoculados com solução salina 0,9%).

UNI e FERKET (2003a) demonstraram que perus provenientes de ovos inoculados com HMB apresentaram um aumento de aproximadamente 40% de glicogênio hepático quando comparados com as aves provenientes de ovos não inoculados. Em outro experimento UNI et al. (2005) constataram que a administração de solução de carboidratos e HMB no âmnio via injeção *in ovo* aos 17,5 dias de incubação, resultou em um aumento de aproximadamente 6 a 12 mg de glicogênio por grama de tecido vivo do embrião, proporcionando aumento de 6 a 8% de peito em relação ao grupo controle (ovos não inoculados) aos 25 dias de idade.

O desenvolvimento do intestino acontece ao longo da incubação (ROMANOFF, 1960), mas suas funções só começam a se desenvolver quando o fluido amniótico for oralmente consumido pelo 16º ao 17º dia de incubação (FERKET and UNI, 2006). Embora a capacidade digestiva comece a se desenvolver antes da eclosão, seu maior desenvolvimento ocorre no pinto após o consumo de alimento (UNI et al., 2003a).

Quanto mais cedo o intestino alcançar sua capacidade funcional, mais cedo o pinto pode utilizar os nutrientes da dieta, crescer de acordo com seu potencial genético e ser resistente aos processos infecciosos (UNI et al, 2003a).

Considerando que o acesso à alimentação pelo neonato é crítico para o desenvolvimento da capacidade digestiva, a inoculação *in ovo* permite a introdução de

nutrientes específicos em contato com o enterócito, direcionando sua diferenciação, aumentado, assim, a capacidade de digerir alimentos pelo pinto após eclosão (VIEIRA, 2005).

FOYE et al (2003b) relataram que ovos de peru inoculados com proteína e/ou  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilbutirato (HMB) geraram animais com maior capacidade de digestão e absorção, devido o aumento da atividade maltase e das vilosidades. Em outro experimento, FOYE et al. (2005b) constataram que ovos inoculados com Arginina mais HMB apresentaram um aumento nas enzimas sucrase e maltase 48 horas após a administração do nutriente e 14 dias após a eclosão, além de apresentarem 3-4% a mais de peso bruto.

TAKO et al. (2004a) observaram no terceiro dia pós-eclosão um aumento de 45% e 33% da área de superfície das vilosidades em relação as aves provenientes de ovos não inoculados, quando inoculado HMB e solução de maltose, dextrina e sacarose, respectivamente. Constataram também que do dia do nascimento até o 3º dia de vida as aves tratadas com solução nutritiva apresentaram maior atividade da maltase, chegando essa atividade ser 50% maior do que o controle. Posteriormente, estudando o efeito da inoculação Zinco-Metionina em embriões com 17 dias de idade, TAKO et al. (2004b) relataram que a inoculação *in ovo* acelerou o desenvolvimento intestinal de frangos de corte melhorando a sua funcionalidade.

Avaliando o efeito da administração de ácido butírico durante o desenvolvimento embrionário, OLIVEIRA et al. (2005) observaram diferença para profundidade de cripta no jejuno e no íleo sugerindo que pintos oriundos de ovos inoculados apresentam maior proliferação celular. No entanto, isso não refletiu em aumento na altura da vilosidade.

Estudos realizados por OHTA et al. (1999) verificaram que o peso vivo dos embriões foi melhorado quando solução de aminoácido foi injetado no 7º dia de

incubação. Em outro experimento, OHTA et al. (2001) também observaram maior peso em pintos de cortes oriundos de ovos inoculados com uma solução contendo L-treonina, L-serina, L-glutamina, L-glicina, L-alanina, L-valina, L-cistina, L-metionina, L-isoleucina, L-leucina, L-tirosina, L-fenilalanina, L-lisina, L-histidina, L-arginina, L-prolina e L-triptofano. No entanto, segundo LOPES et al. (2006) a inoculação de glutamina *in ovo* não favoreceu o desempenho em frangos de corte na fase inicial de criação. Provavelmente uma mistura de aminoácido pode ser mais benéfica do que a inoculação de um único aminoácido, pois é sabido que pode haver um desequilíbrio caso um aminoácido seja fornecido em excesso (PEDROSO et al., 2006b).

## **2.4. Alguns aspectos bioquímicos, metabólicos e nutricionais**

### **2.4.1. Glicose e Sacarose**

Os carboidratos estão sendo amplamente testados na nutrição embrionária, por serem componentes importantes do ovo e de grande importância para a fase final do desenvolvimento embrionário (UNI et al., 2005). Esses são utilizados como fonte para produção de glicose, que é crucial para o desenvolvimento embrionário (MORAN, 1985).

A disponibilidade de glicose é especialmente importante tanto nos momentos que precedem como durante a eclosão, enquanto ocorre a passagem da respiração córion-alantóide para a completa dependência da respiração pulmonar (WHITE, 1974). Nesse período, os níveis de glicogênio são reduzidos a um mínimo, fruto da demanda muscular (JOHN et al., 1988) e da entrada em funcionamento do sistema nervoso central (EDWARDS e ROGER, 1972).

A inoculação de açúcares no fluido amniótico antes da eclosão pode aumentar a energia disponível para o embrião elevando a reserva de glicogênio, enquanto diminui o

uso das proteínas musculares, contribuindo para melhor desempenho da ave (UNI et al., 2005). Esses carboidratos elevam as atividades das enzimas produzidas no intestino (TAKO et al., 2004a) aumentando a capacidade de digestão e absorção dos nutrientes que é reduzida na fase final do desenvolvimento embrionário.

Experiências revelaram que a inoculação de carboidrato e proteína (UNI e FERKET 2004) melhorou a reserva de glicogênio hepático em média de 75% aos 20 dias de incubação e 47% na eclosão, em comparação com o tratamento controle.

UNI et al. (2005) constataram que a administração de sacarose, maltose, dextrina e/ou  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilbutirato (HMB) no âmnio embrionário aumentou a proporção de glicogênio por grama de tecido vivo do embrião. Tal fato acarretou em um aumento de 5 a 6% do peso do embrião no dia da eclosão e um aumento de 6 a 8% de peito em relação ao grupo controle (ovos não inoculados), sendo essas vantagens mantidas até aos 25 dias de idade. Esses resultados concordam com aqueles obtidos por TAKO et al. (2004) que seguindo a mesma linha de pesquisa relataram um aumento na área de superfície das vilosidades de 33% em pintos provenientes de ovos inoculados com sacarose, maltose e dextrina (CHO), e um aumento de 50% na atividade da enzima maltase em aves tratados com solução de CHO mais HMB, contribuindo com 5 a 6,2% no peso vivo dos frangos quando comparado ao controle, no 10º dia de vida.

LEITÃO et al (2005) não observaram efeito significativo sobre o desempenho de pintos provenientes de ovos alimentados com glicose em comparação com o aves provenientes de ovos não inoculados. Esses resultados foram diferentes daqueles obtidos por UNI e FERKET (2004) que obtiveram diferenças significativas do desempenho de pintos, quando utilizaram açúcares na suplementação *in ovo*.

#### **2.4.2. Vitaminas**

Segundo VIEIRA (2005) deficiências severas de nutrientes nas dietas de reprodutoras não são esperadas hoje em dia, mas a utilização de suplementos de baixa qualidade e disponibilidade biológica pode afetar a maximização da produção das aves e/ou afetar o desempenho da progênie, especialmente no caso dos microminerais e das vitaminas. No entanto, a simples elevação nos níveis de suplementação para matrizes pode não dar a resposta esperada, pois as demandas de cada vitamina são diferentes podendo ser afetadas por condições específicas da dieta ou pela forma molecular da mesma.

A eficiência da transferência de vitaminas da dieta para os ovos é considerada muito alta para vitamina A, riboflavina (B<sub>2</sub>), ácido pantotênico, biotina e vitamina E, média para colecalciferol (D<sub>3</sub>) e baixa para a vitamina K, tiamina (B<sub>1</sub>) e ácido fólico (NABER, 1993).

THOMPSON (1969) verificou que a vitamina A está diretamente relacionada com o desenvolvimento cardiovascular e, segundo LEESON (2000), a deficiência desta vitamina compromete o desenvolvimento embrionário acarretando em mortalidade precoce devido às falhas do sistema circulatório. Deficiências de vitamina A são improváveis em dietas práticas, mas DERSCH e ZILE (1993) sugeriram que o ácido trans-retinóico é a forma biologicamente ativa desta vitamina para o desenvolvimento cardiovascular normal sendo necessária ao embrião antes da incubação. SQUIRES e NABER (1993) observaram que a ausência de suplementação de vitamina A diminui a produção de ovos e a eclosão quando comparados com as aves que receberam a suplementação, mas não houve diferenças na qualidade da casca e no peso dos ovos.

As vitaminas biotina e riboflavina apresentam características importantes, pois os fatores inibidores presentes nos ovos, avidina e ovoalbumina, afetam suas



disponibilidades, respectivamente, para o embrião em desenvolvimento (VIEIRA, 2005). Estas duas vitaminas estão entre as causas mais comuns de deficiência nutricional do embrião (LEESON et al., 1979 a,b). A biotina se deficiente causa deformidade no esqueleto e bico tortos, além de causar mortalidade na primeira semana e nos últimos três dias de incubação (LEESON, 2000). A deficiência de riboflavina causa atrofiamento, pernas curtas, hemorragias, edema, anemia e picos de mortalidade do 9º ao 14º dia, sendo que a severidade da deficiência influencia a idade de mortalidade (ROMANOFF e ROMANOFF, 1972).

A composição da gema do ovo possui papel de grande importância no desenvolvimento dos sistemas de anti-oxidação no embrião, visto que a acumulação de anti-oxidantes naturais no fígado durante a embriogênese é considerada mecanismo adaptativo contra a peroxidação lipídica, sendo a vitamina E importante nesse sentido (SURAI et al., 1999; SURAI, 2000; SURAI e SPARKS, 2001). A vitamina E também tem sido relacionada à eficiência reprodutiva em várias espécies, e em aves também com a resposta imune (VIEIRA, 2005). Sua deficiência aumenta a mortalidade embrionária durante os primeiros quatro dias de incubação (NRC, 1984).

HAQ et al. (1994) observaram melhoria de títulos de anticorpos na progênie devida à suplementação dietética de vitamina E. Entretanto, mais recentemente, FRIEDMAN et al. (1998) sugeriram que a suplementação de altos níveis de vitamina E às matrizes pode, na verdade, ser prejudicial para a função imune, pelo menos em pintos jovens. A suplementação de vitamina E em dietas de pintos, a níveis de 100 UI de VE/kg aumentou o ganho de peso e reduziu a mortalidade durante desafio por coccídeos (COLNAGO et al., 1984). Segundo ENGLEMAN et al. (2001) doses elevadas de vitamina E na ração das matrizes (20.000 ppm), afetaram as concentrações hormonais da tireóide, o que pode inibir o ato de romper a casca do ovo pelo pinto.

Ao inocular 10 UI de vitamina E em ovos GORE e QUERESH (1997) não observaram diferença de peso bruto e eclodibilidade quando comparado ao controle (ovos inoculados com solução salina). Porém, nesse mesmo estudo, foi verificado um aumento no número de imunoglobulinas nos embriões tratados com inoculação *in ovo*.

A deficiência de ácido pantotênico no embrião causa hemorragias subcutâneas (LEESON, 2000), edema, mau empenamento, pernas torcidas, coração dilatado (DAWSON et al. 1962) e mortalidade embrionária de 4 a 13 dias de incubação (BEER et al., 1963).

Segundo SELL (1994) a vitamina D presente na gema do ovo é metabolizada pelo embrião de modo a poder ser utilizada para a formação do esqueleto da ave. A membrana que envolve a gema do ovo, também é afetada pelos níveis de vitamina D, facilitando posteriormente a eclosão da ave. Portanto, a deficiência de vitamina D3 causa mortalidade embrionária tardia, atrofiamento e raquitismo (WILSON, 1997). HOSSAIN et al. (1998) citado por NILIPOUR (2006) observaram que a administração de vitamina D injetada *in ovo* aos 18 dias de incubação, melhora a taxa de nascimento, o peso dos pintos, a resposta imune e a conversão alimentar dos frangos.

LEESON et al. (1979b) observaram que a vitamina B12 é crítica nas dietas maternas produzidas exclusivamente por vegetais, uma vez que está ausente nos mesmos, sendo esta essencial à eclodibilidade de embriões normais. SQUIRES e NABER (1992) verificaram que a adição de vitamina B12 afeta o acúmulo dessa vitamina na gema, melhora a eclodibilidade e reduz a mortalidade embrionária na primeira semana de incubação.

A niacina é de muito baixa disponibilidade em vegetais, especialmente no milho, e apresenta diferenças importantes na sua utilização dependendo da genética (LEESON et al., 1979a). Segundo WILSON (1997) a deficiência de niacina durante o

desenvolvimento embrionário, causa hipoplasia dos músculos esqueléticos, edema, bico menor e mais elevado, anormalidades no sistema nervoso e vascular, com pico de mortalidade embrionária de 8 a 14 dias.

O ácido fólico é uma vitamina das mais críticas a todos os animais em reprodução, sendo a exigência para eclodibilidade superior àquela demandada para produção de ovos (TAYLOR, 1947).

A deficiência de vitamina k pode causar hemorragias no embrião (WILSON, 1997). A deficiência de tiamina (B1) provoca dois picos de mortalidade, um prematuro e outro tardio a partir do 19º dia de incubação (LEESON, 2000), e a deficiência de pirodoxina (B6) causa inibição do crescimento inicial do embrião (CRAVENS e SNELL, 1949).

#### **2.4.3. Zinco-Metionina, Manganês-Metionina e Cobre-Metionina.**

Os níveis de microminerais nos ovos são variáveis sendo as quantidades depositadas no ovo dependente da forma química do mineral e da quantidade fornecida à reprodutora (NABER, 1979).

Os minerais possuem baixa biodisponibilidade, o que segundo MABER (2001) pode estar relacionado com a formação de complexos com outras substâncias no trato digestivo reduzindo a solubilidade desses elementos. Neste sentido, fontes quelatadas ou orgânicas de minerais têm sido utilizadas devido a sua maior biodisponibilidade.

Deficiências de minerais específicos podem ser rapidamente induzidas em embriões em desenvolvimento quando as reprodutoras recebem quantidades insuficientes destes, levando ao reduzido crescimento, desenvolvimento anormal de todos os órgãos e em casos extremos à morte do embrião (SAVAGE, 1968).

A deficiência de manganês durante o desenvolvimento embrionário ou pós-natal, pode causar severas anormalidades de esqueleto (LIU et al., 1994). A deficiência de zinco causa anormalidades na cabeça, membros e vértebras (BERGER, 1987).

O manganês é essencial para síntese condroitim sulfato-6 que é importante para a formação da matriz orgânica de osso. Além de ser cofator para diversas enzimas produtoras de polissacarídeos e glicoproteínas, o manganês é um componente fundamental da carboxilase piruvato, uma enzima crítica no metabolismo de carboidrato (CHURCH e POND, 1989).

LIU et al. (1994) observaram que pintos com deficiência de manganês têm menor crescimento de cartilagem tibial quando comparados com pintos não deficientes, resultando em uma torção da tíbia conhecida como perose. Segundo SCOTT et al (1982) a deficiência de manganês em matrizes resulta em baixa produção de ovos, morte embrionária, progênie com condrodistrofia, bicos de papagaio torcido e ossos longos encurtados.

A função das células digestivas é crucial para alcançar o máximo crescimento e desenvolvimento dos frangos. O zinco é um co-fator de mais de 300 enzimas (VALLEE e AULD, 1990), participa da síntese de ácidos nucléicos (VALLEE E FALCHUK, 1993), e é importante cofator estrutural para muitas proteínas (RHODES e KLUG, 1993).

A maioria dos sinais clínicos, apresentados pelos animais com deficiência de zinco estão intimamente relacionados com a função deste elemento nas DNA e RNA polimerases e seu papel na replicação e diferenciação celular (MacDONALD et al., 2002). Estudos com mamíferos demonstraram a importância do zinco para produção e reconstituição das células da cripta intestinal. O zinco também possui um amplo

envolvimento na imunidade, sendo, portanto muito importante na modulação da resposta especialmente de animais jovens (KIDD et al., 1992).

TAKO et al. (2004b) observaram que a injeção de zinco-metionina *in ovo*, aos 17 dias de incubação, determinou a melhoria do desenvolvimento morfológico do intestino, maior atividade das enzimas sucrase-isomaltase e leucina-aminopeptidase e aumento no número de transportadores das células da mucosa à eclosão.

A inclusão de zinco-aminoácido em dietas de reprodutoras pesadas aumentou a gravidade específica dos ovos e o número de ovos incubáveis por fêmeas, reduziu o número de ovos trincados e a mortalidade embrionária inicial (HUDSON et al., 2004a). Contudo, em outro trabalho, HUDSON et al. (2004b) não observaram diferenças no tempo de incubação, peso de pinto e peso de órgãos à eclosão quando foram comparados tratamentos similares àqueles recém citados por HUDSON et al. (2004a).

VIRDEN et al. (2003) observaram que frangos de corte oriundos de reprodutoras pesadas recebendo suplementação de zinco e manganês-aminoácido apresentaram redução na mortalidade inicial após alojamento. Em outro estudo, VIRDEN et al., (2004) observaram resposta positiva na capacidade funcional cardíaca da progênie de matrizes pesadas que receberam suplementações com zinco e manganês-aminoácido.

O cobre é requerido para a atividade de enzimas associadas ao metabolismo do ferro e elastina, a formação do colágeno ósseo, produção de melanina e à integridade do sistema nervoso central. É necessário para formação de células vermelhas do sangue e para máxima resposta imune do animal (BERGER, 1987).

Pintos com deficiência em cobre apresentaram uma atividade subnormal da amino oxidase, essa enzima permite o metabolismo das aminas biógenas (RUCKER et al., 1975). A deficiência de cobre reduz a atividade da lisil oxidases, o que pode diminuir a estabilidade e força do colágeno ósseo, e prejudicar a mineralização da cartilagem, com

reduções conseqüentes na resistência óssea (OPSAHL et al., 1982). SCOTT et al. (1982) relataram que a deficiência de cobre em matrizes resulta em anemia e produção de ovos anormal em tamanho e forma, o que prejudica a eclodibilidade. Diferentes autores, CARNES et al. (1961), O'DELL et al. (1961) e McDOWEL, (1992), tem confirmado que deficiência de cobre em pintos acarreta em degeneração dos tecidos elásticos da aorta, com rupturas dos vasos sanguíneos, elevada incidência de hemorragia, anemia e alta mortalidade por aneurisma.

### 3. Materiais e Métodos

Foram utilizados um total de 2400 ovos de matrizes Cobb com 40 semanas de idade, dividido em quatro incubações diferentes, que possuíam como diferença o fator tempo, ou seja, os ovos foram incubados em quatro datas diferentes, porém na mesma máquina incubadora.

Os 600 ovos de cada incubação foram colocados na incubadora de estágio múltiplo, mantida com 37,5°C e 65% de umidade relativa até o 17,5º dia de incubação.

Aos 17,5 dias de incubação, através de ovoscopio, selecionou-se ao acaso 420 ovos que apresentavam desenvolvimento embrionário, os quais foram pesados individualmente e distribuídos nos diferentes tratamentos experimentais (70 ovos por tratamento) mostrados na Tabela 1. O delineamento utilizado foi em blocos casualizado, com 4 blocos (4 datas de incubações diferentes), seis tratamentos, setenta repetições, sendo que cada ovo representou uma unidade experimental.

As soluções testadas foram produzidas tendo como base solução salina 0,5%, produzida com água destilada estéril mais NaCl, na qual foi incluído cada um dos componentes nutricionais na dosagem necessária para se obter no final a concentração desejada. A osmolaridade das soluções testadas não ultrapassaram a 650 mOsm como proposto por FERKET et al. (2005) e estão apresentadas na tabela 1.

Os ovos a serem inoculados foram higienizados com álcool iodado (2%) na região da câmara de ar e, então, perfurados por agulhas estéreis de 1,00 mm de diâmetro, evitando-se perfurar a membrana interna da casca do ovo. Foram inoculados 0,5 ml de solução, contendo os nutrientes testados, no líquido amniótico, utilizando-se seringas de 1,0 ml e agulha 20 mm de comprimento por 0,55 mm de espessura, estéreis, para cada ovo, segundo metodologia desenvolvida em testes prévios. Após a inoculação, o orifício perfurado na casca do ovo foi vedado com parafina fundida e os ovos retornaram a

incubadora. Todo o processo foi realizado em sala com temperatura média de 30°C, e o tempo de permanência dos ovos, de cada tratamento, fora da incubadora foi de uma hora e meia.

**Tabela 1** – Descrição dos tratamentos experimentais

Tratamentos	Composição	Osmolaridade (mOsm)
1 Controle	Sem inoculação	-
2 Solução Salina	5 g de NaCl/L	173,8
3 Solução de 2,0% de glicose + 2,0% de sacarose	20 g de glicose/L e 20 g de sacarose/L em solução salina 0,5%.	488,44
4 Solução de 2,5% de glicose + 3,0% de sacarose	25 g de glicose/L e 30 g de sacarose/L em solução salina 0,5%.	510,65
5 Solução de vitamina	3,9 g de vitamina E/L, 516 mg de vitamina A/L, 1,2 mg (571428UI) de vitamina D <sub>3</sub> /L, 120 mg de ácido fólico/L, 2,0 g de pantotenato de cálcio/L, 480 mg de vitamina B <sub>6</sub> /L, 258 mg de vitamina B <sub>1</sub> /L, 288 mg de vitamina K <sub>3</sub> /L, 852 mg de vitamina B <sub>2</sub> /L, 12 mg de Biotina/L, 3 mg de vitamina B <sub>12</sub> /L, 3000 mg de Niacina/L em solução salina 0,5%.	527,66
6 Solução de mineral	0,05 g zinco-metionina/L, 0,05 g manganês-metionina/L e 0,05 g cobre-metionina/L em solução salina 0,5%.	350,84

No 18,5º dia de incubação, os ovos foram transferidos para o nascedouro, sendo a máquina mantida a 37,0°C e 70% de umidade relativa durante o período final de incubação.



A temperatura e a umidade da incubadora e do nascedouro foram acompanhadas durante as quatro incubações, sendo as leituras realizadas três vezes ao dia (7, 12 e 18h).

Na ocasião do nascimento, os pintos que apresentavam desenvolvimento anormal e umbigo mal curado foram descartados, e os demais vacinados contra Marek, Bouda, Aviária e Bronquite Infecciosa, pesados individualmente e a taxa de eclodibilidade de cada tratamento determinada através da relação número de ovos eclodidos por número de ovos incubados. Ao final de 22 dias de incubação, os ovos não eclodidos foram abertos e o período da mortalidade do embrião foi diagnosticado através da técnica do embriodiagnóstico. A mortalidade embrionária foi classificada em precoce (1 a 17 dias), tardia (18 a 21 dias) e pós-bicagem da casca (ovos bicados e não nascidos).

Os pintos foram sexados e alojados separadamente em galpão de alvenaria, subdividido em boxes, com densidade média de 10 aves/m<sup>2</sup>. As aves de cada uma das incubações foram distribuídas num delineamento em bloco ao acaso, para eliminar o fator tempo, em esquema fatorial 6 x 2 totalizando doze tratamentos com duas repetições. Foram avaliados seis tipos de inoculação *in ovo* (ovos não inoculados, inoculados com solução de 2,0% de glicose + 2,0% de sacarose, solução de 2,5% de glicose + 3,0% de sacarose, solução de vitamina e solução de minerais) e dois sexos (macho e fêmea). Como foram quatro incubações, cada tratamento apresentou no final oito repetições. O número de pintos usados em cada unidade experimental variou de 12 a 16 aves, de acordo com a eclodibilidade de cada tratamento.

Até o 21º dia de idade, as aves foram criadas sobre cama de maravalha, sendo a água e ração fornecidas à vontade. O aquecimento artificial foi realizado com lâmpadas de infravermelho. As temperaturas de mínima e máxima foram acompanhadas durante todo o experimento, por meio de quatro termômetros localizados em diferentes partes da

instalação. O programa de luz utilizado foi o de 24 horas de luz natural mais artificial, durante todo o período experimental.

Todas as aves receberam a mesma dieta, formulada a base de milho e de farelo de soja. As exigências nutricionais dos frangos de corte, para a fase pré-inicial e inicial, seguiram as recomendações de ROSTAGNO et al. (2005). As dietas fornecidas com as suas respectivas composições químicas e percentuais são apresentadas na Tabela 2.

As aves foram pesadas aos sete, quatorze e vinte e um dias de idade para a determinação do ganho de peso. O consumo de ração, a conversão alimentar e a viabilidade das aves foram avaliados no sétimo dia e no fim do experimento.

No 21º dia de idade, após um jejum de 6 horas, todas as aves de cada unidade experimental foram abatidas, para a determinação do rendimento de peito sem pele e com osso (RPT), de filé de peito (RFP) e de perna, constituída de coxa e sobre coxa (RP). O RPT, RFP e RP foram feitos em relação ao peso vivo em jejum. Quatro aves com peso médio da repetição, de cada unidade experimental, foram utilizadas para a determinação do peso relativo do timo, bursa de Fabricius e baço em relação ao peso vivo.

Para análise estatística, foi realizada uma ANOVA, com subsequente teste de média de Student Newman Keuls (SNK) a 5 % de probabilidade por intermédio do software SAEG (Sistema de Análises Estatísticas e Genéticas), desenvolvido pela UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA-UFV (1999).

**Tabela 2** – Composição das dietas experimentais para machos e fêmeas (1 a 21 dias de idade)

Ingrediente	Idade (dias)	
	1 – 7	8 – 21
Milho	53,264	57,757
Farelo de soja	35,108	34,997
Farelo de glúten de milho (60%)	5,000	-
Óleo de soja	1,222	2,301
Fosfato bicálcico	1,928	1,799
Calcário	0,950	0,890
Sal comum	0,516	0,492
DL – Metionina 99%	0,269	0,239
L - Lisina HCl 99%	0,354	0,169
L – Treonina	0,074	0,040
Suplemento Vitaminico <sup>1</sup>	0,100	0,100
Suplemento Mineral <sup>2</sup>	0,050	0,050
Cloreto de colina 60%	0,100	0,100
BHT <sup>3</sup>	0,010	0,010
Salinomicina 12%	0,055	0,005
Amido	1,000	1,000
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100</b>
<b>Composição Nutricional</b>		
Energia metabolizável (kcal/kg)	2.950	3.000
Proteína Bruta (%)	23,49	20,77
Metionina + Cistina digestível (%)	0,944	0,814
Lisina digestível (%)	1,330	1,146
Treonina digestível (%)	0,865	0,745
Triptofano digestível (%)	0,243	0,231
Arginina digestível (%)	1,410	1,328
Isoleucina digestível (%)	0,933	0,822
Valina digestível (%)	0,988	0,878
Glicina+Serina (%)	2,111	1,895
Cálcio (%)	0,939	0,884
Fósforo disponível (%)	0,470	0,442
Sódio (%)	0,223	0,214
Potássio (%)	0,800	0,802
Cloro (%)	0,354	0,340

<sup>1</sup>Níveis de garantia/kg do produto: vit. A, 10.000.000 UI; vit. D3, 2.000.000 UI; vit. E, 30.000 UI; vit. B, 2,0g; vit. B6, 3,0g; ác. pantotênico, 12,0g; biotina, 0,1g; vit. K3, 3,0g; ác. fólico, 1,0g; ác. nicotínico, 50,0g; BHT, 5,0g; vit. B12, 15000 mcg; Se, 0,25g e veículo gsp 1000 g.

<sup>2</sup>Níveis de garantia/kg do produto: ferro 100,0g; cobalto 2,0g; cobre 20,0 g; manganês 106,0 g; iodo 2,0 g e veículo gsp 1000 g.

<sup>3</sup>Butil-hidróxi-tolueno (antioxidante)

## 4. Resultados e Discussão

### Incubação

Os pesos dos ovos incubados variaram de 42 a 50 gramas, com média de 45 gramas.

A temperatura e umidade média da incubadora e nascedouro para as quatro incubações estão mostradas na Tabela 3.

**Tabela 3** – Temperatura e umidade média durante o processo de incubação

Incubação	Temperatura (°C)		Umidade(%)	
	Incubadora	Nascedouro	Incubadora	Nascedouro
1 <sup>a</sup>	37,62	36,95	64,88	70,00
2 <sup>a</sup>	37,55	36,99	65,00	70,10
3 <sup>a</sup>	37,61	37,08	65,03	70,07
4 <sup>a</sup>	37,59	37,02	65,02	69,98
Média	37,59	37,01	64,98	70,04

Os valores médios de eclodibilidade e de mortalidade embrionária de cada tratamento estão apresentados na Tabela 4.

Observou-se efeito significativo ( $P < 0,05$ ) da inoculação de nutrientes sobre a eclodibilidade, sendo que os ovos não inoculados apresentaram maior porcentagem de eclosão (93,57%).

Os tratamentos 3 e 4 resultaram em mortalidade de 17,5 e de 14,6%, respectivamente. Esses resultados diferem dos obtidos por IPEK et al. (2004), que não observaram aumento na mortalidade embrionária nem melhora no desempenho dos

pintos provenientes de ovos inoculados com soluções de glicose em menores concentrações (5, 10 e 15 mg). Entretanto, PEDROSO et al. (2006a) constataram menor eclodibilidade com maior frequência de mortalidade intermediária, entre 16 e 18 dias, em ovos inoculados manualmente com soluções de glicose (100, 200 e 300 mg) com osmolaridade acima de 1000 mOsm. Segundo esses autores as concentrações testadas promoveram desequilíbrio osmótico resultando na morte do embrião após inoculação.

**Tabela 4** – Porcentagem de eclodibilidade e mortalidade de embriões tratados com inoculação de diferentes nutrientes.

Tratamentos	Eclodibilidade (%) <sup>1</sup>	Mortalidade (%)		
		Precoce (1-17 dias)	Tardia (18 – 21 dias)	Pós-bicagem
1 Controle	93,57 <sup>a</sup>	3,22	0,71 <sup>ab</sup>	2,50
2 Solução salina (0,5%)	84,64 <sup>ab</sup>	3,62	2,52 <sup>a</sup>	9,21
3 Glic.(2,0%)+ Sac.(2,0%)	82,50 <sup>b</sup>	5,60	1,21 <sup>ab</sup>	10,69
4 Glic.(2,5%)+ Sac.(3,0%)	85,36 <sup>ab</sup>	3,46	0,00 <sup>b</sup>	11,18
5 Solução de Vitaminas	87,50 <sup>ab</sup>	3,31	2,16 <sup>ab</sup>	7,03
6 Solução de Minerais	83,21 <sup>b</sup>	4,84	2,57 <sup>a</sup>	9,38
Média	86,61	4,01 <sup>B</sup>	1,53 <sup>B</sup>	8,33 <sup>A</sup>
CV (%)	<b>5,4</b>	<b>70,7</b>	<b>73,0</b>	<b>62,6</b>

<sup>1</sup> Número de ovos eclodidos em relação ao número de ovos incubados

<sup>ab</sup> Médias seguidas por letras minúsculas diferentes na mesma coluna são diferentes pelo teste SNK ao nível de 5% de probabilidade.

<sup>AB</sup> Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes na mesma linha são diferentes pelo teste SNK ao nível de 5% de probabilidade.

As soluções testadas, no presente experimento, possuíam osmolaridades ideais seguindo as recomendações de FERKET et al. (2005). Esses autores determinaram que a osmolaridade de soluções nutritivas a serem utilizadas *in ovo*, à base de carboidratos,

deve ser mantida entre 400 e 650 mOsm, sendo isso comprovado pela maior mortalidade dos pintos pós-bicagem da casca.

A inoculação de solução de vitamina proporcionou em valor absoluto redução de 6,07% na eclodibilidade quando comparado ao tratamento controle, porém essa diferença não foi estatisticamente significativa, concordando com GORE e QURESHI (1997) que não observaram qualquer efeito sobre a taxa de eclosão em ovos de matrizes de frangos de corte inoculados com 10UI de vitamina E. Porém a administração de 20 e 30 UI de vitamina E aos 25 dias de incubação em ovos de peru acarretou em menor taxa de eclosão.

Provavelmente, a inoculação de 0,5 ml de soluções líquidas alterou a umidade interna do ovo. O excesso de umidade durante os últimos dias de incubação faz com que o embrião fique aderido na membrana interna, impedindo seu nascimento (PLANO, 2005). Possivelmente, a redução da quantidade de líquido injetado e/ou da porcentagem de umidade do nascedouro, utilizado nesse experimento, poderia proporcionar melhores resultados.

Ao inocular a mesma quantidade de solução salina, injetada nesse trabalho (0,5ml) PEDROSO et al. (2006 a) constataram maior mortalidade embrionária nos ovos inoculados. Segundo os autores é provável que o volume de líquido injetado foi excessivo, culminando no óbito do embrião. A inoculação de menores volumes de solução (0,2ml) não proporcionou efeito sobre a mortalidade embrionária em relação ao grupo controle (PEDROSO et al., 2006b). Entretanto, ao inocular 1ml de solução de carboidrato e  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilbutirato (HMB) em ovos provenientes de matrizes com 39 semana de idade, UNI et al. (2005) não constataram aumento na mortalidade embrionária. Segundo PEDROSO et al. (2006b) existe relação entre a idade de matriz, tamanho de ovo e volume máximo inoculado tolerado pelo embrião.

A mortalidade embrionária foi maior na fase pós-bicagem ( $P < 0,05$ ), comprovando que o embrião tolera o processo de inoculação das soluções no líquido amniótico aos 17,5 dias de incubação, porém, após sua completa formação, perfura a casca, mas não conseguem sair, perecendo-se. No entanto, o processo de inoculação das soluções *in ovo* nesse experimento foi totalmente manual, aumentando a possibilidade de ocorrer trincas na casca e contaminação dos ovos por bactérias, o que acarretaria em maior mortalidade dos embriões dos ovos inoculados. Segundo PLANO (2005) o traumatismo da casca durante a transferência dos ovos para o nascedouro assim como a contaminação dos mesmos por bactérias e/ou micotoxinas aumentam o número de ovos bicados e não eclodidos.

Recentemente, o interesse na utilização de máquinas de vacinação *in ovo* para introdução de nutrientes em conjunto com as vacinas tem aumentado (VIEIRA, 2005). A inoculação de produtos *in ovo* é uma realidade tendo seu uso crescente em diversos países (JOCHEMSEN e JEURISSEN, 2002). Provavelmente, a administração das soluções testadas, no presente trabalho, via máquina de vacinação *in ovo*, resultaria em maior eclodibilidade dos ovos inoculados, por proporcionar menor trauma ao embrião além de ser um processo com reduzida contaminação. SANTOS et al. (2007) não observaram efeito na eclosão e na viabilidade dos embriões entre 18º e 21º dias de incubação ao inocular de forma automática 0,5 ml de solução de maltose, de polivitamínico, de zinco-glicina e/ou de glutamina por equipamento de injeção intra-ovo.

### **Desempenho, rendimento de carcaça e sistema imune**

Os valores médios para peso ao nascimento, ganho de peso aos 7, 14 e 21 dias de idade, consumo de ração, conversão alimentar e viabilidade aos 7 e 21 dias, e seus respectivos coeficientes de variação (CV) estão descritos na Tabela 5.

Houve efeito significativo ( $P < 0,05$ ) do sexo sobre o peso ao nascimento, o ganho de peso aos 7, 14 e 21 dias de idade, o consumo de ração aos 21 dias de idade e sobre a conversão alimentar aos 7 dias de idade. Esse efeito já era esperado, pois os machos possuem maior potencial de crescimento e, conseqüentemente, necessitam de maior quantidade de nutrientes para que esse potencial seja maximizado.

Não foi observado efeito significativo ( $P > 0,05$ ) dos tratamentos para peso médio ao nascimento. Entretanto, FOYE et al. (2003a) relataram aumento do peso ao nascimento de 6,1% das aves provenientes de ovos inoculados com soluções diferentes das testadas nesse experimento (a base de proteína de ovo), quando comparado ao tratamento controle (ovos inoculados com solução salina), sendo essa resposta mantida até o 7º dia de vida.



**Tabela 5** – Efeito da inoculação de diferentes soluções no líquido amniótico de ovos embrionados sobre o desempenho das aves.

	Peso ao nascim. (g)	Ganho de Peso, (g)			Consumo de ração, (g)		Conversão alimentar		Viabilidade (%)		
		Dias			Dias		Dias		Dias		
		0 - 7	0 - 14	0 - 21	0 - 7	0 - 21	0 - 7	0 - 21	0 - 7	0 - 21	
Tratamentos	1 Controle (-)	44,63	112,68	366,00 <sup>b</sup>	673,54 <sup>b</sup>	158,32 <sup>a</sup>	1039	1,42	1,53 <sup>a</sup>	96,35	93,18
	2 Solução salina (0,5%)	44,93	111,38	368,77 <sup>b</sup>	682,60 <sup>ab</sup>	152,44 <sup>ab</sup>	1049	1,37	1,54 <sup>a</sup>	98,33	96,25
	3 Glic.(2,0%)+ Sac.(2,0%)	44,17	111,00	369,50 <sup>b</sup>	690,51 <sup>ab</sup>	142,76 <sup>b</sup>	1009	1,29	1,46 <sup>a</sup>	100,00	98,96
	4 Glic.(2,5%)+ Sac.(3,0%)	44,40	109,83	383,53 <sup>a</sup>	702,91 <sup>a</sup>	139,94 <sup>b</sup>	1016	1,28	1,44 <sup>b</sup>	98,33	97,76
	5 Solução de Vitaminas	44,66	109,57	377,54 <sup>ab</sup>	691,90 <sup>ab</sup>	147,40 <sup>ab</sup>	1033	1,35	1,49 <sup>a</sup>	99,48	98,26
	6 Solução de Minerais	44,88	111,52	369,30 <sup>b</sup>	690,27 <sup>ab</sup>	152,70 <sup>ab</sup>	1039	1,37	1,50 <sup>a</sup>	98,96	97,91
Sexo	1 Macho	44,82 <sup>A</sup>	112,74 <sup>A</sup>	385,51 <sup>A</sup>	723,46 <sup>A</sup>	146,51	1078 <sup>A</sup>	1,30 <sup>B</sup>	1,49	98,78	97,54
	2 Fêmea	44,40 <sup>B</sup>	109,26 <sup>B</sup>	359,38 <sup>B</sup>	653,78 <sup>B</sup>	151,35	983,9 <sup>B</sup>	1,39 <sup>A</sup>	1,51	98,36	96,57
Média	44,61	110,99	372,44	688,62	148,93	1031	1,35	1,49	98,57	97,06	
CV (%)	<b>7,2</b>	<b>6,4</b>	<b>4,0</b>	<b>3,2</b>	<b>9,5</b>	<b>6,4</b>	<b>10,2</b>	<b>5,9</b>	<b>4,1</b>	<b>5,8</b>	

<sup>ab</sup> Médias seguidas por letras minúsculas diferentes na mesma coluna são diferentes pelo teste SNK ao nível de 5% de probabilidade

<sup>AB</sup> Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna são diferentes pelo teste SNK ao nível de 5% de probabilidade

O ganho de peso até o sétimo dia de idade não foi afetado pelos tratamentos ( $P>0,05$ ), entretanto, no 14º e 21º dias, a inoculação de 2,5% de glicose + 3% de sacarose, proporcionou ganho médio superior ( $P<0,05$ ) de 4,79% (17,53 g/ave) e de 4,36% (29,37 g/ave) em relação ao tratamento controle, respectivamente. Esses resultados são semelhantes aos obtidos por UNI et al. (2005) que ao inocular 1 ml de solução contendo maltose, sacarose, dextrina e HMB em ovos da linhagem Cobb, observaram aumento de 5,6, de 7,0 e de 6,5% no peso das aves a eclosão, aos 10 e aos 25 dias de idades, respectivamente. Esses autores atribuíram este fato ao aumento da reserva de glicogênio hepático obtido pela inoculação dos nutrientes, evitando-se a gluconeogenese protéica. Entretanto TAKO et al. (2004a) relataram que pintos oriundos de ovos inoculados com solução de carboidratos apresentaram aumento de 5 a 6,2% no peso vivo dos frangos no 10º dia de vida devido ao melhor desenvolvimento intestinal e expressão enzimática apresentado por essas aves ao nascimento, possibilitando, assim, desenvolvimento pós-eclosão mais efetivo. O ganho de peso para os demais tratamentos aos 21 dias foram estatisticamente iguais, sendo que o tratamento 3 proporcionou em valores absolutos ganhos inferiores ao do tratamento 4, porém, há de se considerar que menores níveis de carboidratos podem ser insuficientes para contribuir como suplementares energético para as aves.

Embora o fornecimento de minerais aos 17,5 dias tenha permitido a introdução de nutrientes específicos em contato com o enterócito, direcionando sua diferenciação, antes do nascimento, esses não proporcionou melhor ganho de peso pelas aves. Entretanto, TAKO et al. (2004b) observaram que a injeção de zinco-metionina em ovos, aos 17 dias de incubação, determinou melhoria na área superficial das vilosidades intestinais, da atividade de enzimas e transportadores das células da mucosa de frangos de corte à eclosão, o que resultaria em um melhor desempenho dos frangos de corte.

Frangos provenientes de ovos inoculados com solução de vitamina não apresentaram maior ganho de peso que as aves do grupo controle durante todo o período experimental. Porém, a administração de vitaminas no presente trabalho promoveu aumento de 2,73% em valores absolutos no ganho de peso das aves quando comparado ao grupo controle, isso resultaria em produção média de 200 a 215 kg a mais de peso vivo por galpão contendo doze mil aves, aos 21 dias de idade. Resultados semelhantes foram obtidos por GORE e QURESHI (1998) que não constataram influencia da inoculação de 10 UI de vitamina E aos 18 dias de incubação sobre o peso ao nascimento e aos 35 dias de idade. Por outro lado HOSSAIN et al. (1998) citado por NILIPOUR (2006) constataram que a administração de vitamina D injetada *in ovo* aos 18 dias de incubação, melhoram a eclodibilidade, o peso dos pintos e a conversão alimentar dos frangos.

Durante a primeira fase (0 - 7 dias), o consumo de ração foi influenciado pelos tratamentos ( $P < 0,05$ ), sendo que as aves provenientes dos ovos não inoculados apresentaram maior consumo. No entanto, a conversão alimentar das aves nessa fase não foi diferente ( $P > 0,05$ ).

A inoculação da solução de 2,5% glicose e 3% de sacarose resultou em melhor conversão alimentar das aves aos 21 dias de idade, embora o consumo de ração nessa fase foi igual para todos os tratamentos ( $P > 0,05$ ). Esses resultados foram diferentes daqueles obtidos por LEITÃO et al. (2005) e PEDROSO et al. (2006c) que ao inocularem *in ovo* solução de glicose aos 16 dias de incubação, não observaram diferença no peso vivo, consumo de ração e conversão alimentar entre os grupos tratados e o tratamento controle (ovos não inoculados).

As viabilidades das aves no 7º e no 21º dia não foram afetadas pela inoculação de nutrientes nos ovos ( $P > 0,05$ ).

A inoculação de 0,5 ml de solução salina 0,5% não diferenciou do tratamento controle em nenhum dos parâmetros avaliados, nas diferentes fases, mostrando que o processo de inoculação não prejudicou o desenvolvimento das aves. A melhoria obtida no desempenho das aves foi devido os diferentes nutrientes veiculados no líquido amniótico do embrião.

Os resultados de desempenho apresentados nesse experimento são diferentes dos obtidos por SANTOS (2007) que ao inocularem maltose, polivitamínico, zinco-glicina e/ou glutamina aos 18 dias de incubação não constataram interferência da inoculação no peso vivo, no ganho de peso, no consumo de ração, na conversão alimentar e na viabilidade entre sete e 42 dias de idade.

As médias de peso e de rendimento de peito com osso e sem pele, de peito sem osso e pele (filé de peito) e de perna das aves aos 21 dias de idade, e seu coeficiente de variação estão apresentadas na Tabela 6.

Houve efeito significativo ( $P < 0,05$ ) do sexo sobre o peso e o rendimento de peito com osso e sem pele, sobre o peso do filé de peito, e sobre o peso e rendimento de perna das aves aos 21 dias de idade. Estas diferenças podem ser atribuídas ao fato dos machos serem mais pesados e apresentarem maior desenvolvimento muscular que as fêmeas.

O peso e o rendimento de peito com osso e de filé de peito foram afetadas pelos tratamentos ( $P < 0,05$ ), sendo que a inoculação glicose (2,5%) + sacarose (3,0%) no ovo proporcionou, as aves, aumento de peso de 5,07% e 5,47% de peito com osso e filé de peito em relação ao grupo controle, respectivamente. Esses resultados são semelhantes aos obtidos por UNI et al. (2005), que ao inocularem solução de carboidratos em ovos com 17,5 dias de incubação, relataram aumento de 8,7% e de 8,3% no rendimento de carne de peito aos 25 dias para a linhagem Cobb e Ross, respectivamente, atribuindo este fato ao aumento da reserva de glicogênio hepático.

**Tabela 6** – Efeito da inoculação de solução nutritiva sobre os pesos e rendimento de peito com osso e sem pele, do file de peito e da perna de frangos aos 21 dias de idade

		Cortes					
		Peito com osso		Filé de Peito		Perna	
		g	% <sup>1</sup>	g	% <sup>1</sup>	g	% <sup>1</sup>
Trata - mentos	1 Controle (-)	140,66 <sup>b</sup>	19,37 <sup>b</sup>	110,58 <sup>b</sup>	15,22 <sup>b</sup>	134,49	18,53
	2 Solução salina (0,5%)	140,80 <sup>b</sup>	19,32 <sup>b</sup>	110,10 <sup>b</sup>	15,10 <sup>b</sup>	134,86	18,51
	3 Glic.(2,0%) + Sac.(2,0%)	142,48 <sup>b</sup>	19,34 <sup>b</sup>	111,74 <sup>b</sup>	15,15 <sup>b</sup>	137,10	18,62
	4 Glic.(2,5%) + Sac.(3,0%)	147,79 <sup>a</sup>	19,79 <sup>a</sup>	116,63 <sup>a</sup>	15,62 <sup>a</sup>	139,85	18,73
	5 Solução de Vitaminas	143,60 <sup>ab</sup>	19,43 <sup>b</sup>	113,11 <sup>ab</sup>	15,30 <sup>b</sup>	137,78	18,66
	6 Solução de Minerais	142,03 <sup>b</sup>	19,29 <sup>b</sup>	111,96 <sup>b</sup>	15,20 <sup>b</sup>	134,96	18,33
Sexo	1 Macho	150,93 <sup>A</sup>	19,59 <sup>A</sup>	118,19 <sup>A</sup>	15,33	145,32 <sup>A</sup>	18,88 <sup>A</sup>
	2 Fêmea	134,85 <sup>B</sup>	19,25 <sup>B</sup>	106,51 <sup>B</sup>	15,20	127,70 <sup>B</sup>	18,24 <sup>B</sup>
	Média	142,89	19,42	112,35	15,26	136,51	18,56
	CV %	<b>4,3</b>	<b>2,3</b>	<b>4,5</b>	<b>2,7</b>	<b>3,9</b>	<b>2,4</b>

<sup>1</sup> Peso dos cortes em relação ao peso vivo

<sup>ab</sup> Médias seguidas por letras minúsculas diferentes na mesma coluna são diferentes pelo teste SNK ao nível de 5% de probabilidade

<sup>AB</sup> Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna são diferentes pelo teste SNK ao nível de 5% de probabilidade

Os demais tratamentos não apresentaram diferença para o peso e o rendimento de peito com osso e de filé de peito ( $P > 0,05$ ). Entretanto, a inoculação de glicose (2,0%) + sacarose (2,0%), de vitaminas e de minerais quelatados resultou em aumento de peso de 1,05%, 2,29% e 1,25%, em valores absolutos, de filé de peito, respectivamente, quando comparado aos frangos oriundos de ovos não inoculados. Como a avicultura é produzida em escala, esses ganhos são de grande importância.

Houve diferença significativa para peso de perna ( $P < 0,05$ ), porém o teste de médias de SNK, definido durante o projeto, não detectou essa diferença.

Os resultados de peso e rendimento de cortes do presente trabalho são diferentes dos obtidos por SANTOS (2007), que ao inocularem diversas soluções a base de carboidratos, de vitaminas, de aminoácidos e/ou de minerais quelatados *in ovo* aos 18 dias de incubação, não observou efeito dos tratamentos sobre o rendimento de carcaça em gramas ou porcentagem do peso vivo de nenhuma das partes avaliadas (carcaça, perna e peito). Entretanto, a inoculação de outros nutrientes (proteína) aos 23 dias de incubação em ovos de peru, proporcionou maior peso de peito em relação aos animais provenientes de ovos não inoculados (FOYE et al., 2006).

Não houve efeito significativo ( $P > 0,05$ ) dos tratamentos testados sobre o peso relativo do timo, de baço e de bursa de Fabricius das aves aos 21 dias de idade (Tabela 7). Esses resultados são semelhantes aos obtidos por GORE e QURESHI (1997) que ao inocularem 10 UI de vitamina E em ovos de matrizes pesadas, não observaram efeito significativo sobre o peso de bursa e de baço, entretanto, pintos provenientes desses ovos apresentaram maior produção de anticorpos IgM e IgG.

A inoculação de soluções diferentes das testadas nessa pesquisa (a base de aminoácidos), também não afetaram o crescimento dos órgãos imunológicos, embora tenham proporcionado aos pintos melhor resposta imune ao 3º dia pós-eclosão (JOHRI, 2006). Possivelmente o peso dos órgãos linfóides não é o melhor parâmetro para se analisar o efeito da inoculação de nutrientes *intra ovo* sobre o sistema imunológico.

Embora a inoculação de soluções nutritivas aos 17,5 dias de incubação tenha proporcionado ao embrião o acesso a alimentação exógena antes de nascer, esse não favoreceu o desenvolvimento dos órgãos linfóides das aves nutridas mais cedo, discordando de BRITO (2007) que através de pesquisa realizada no centro experimental

de uma empresa Brasileira, mostrou que pintos alimentados mais cedo através de uma ração pré-alojamento oferecida ainda na caixa de transporte, apresentaram melhor peso relativo da bursa aos sete dias de idade quando comparados as aves que tiveram uma alimentação mais tardia.

**Tabela 7** – Efeito da inoculação de solução nutritiva nos ovos sobre o peso relativo do timo, baço e bursa das aves aos 21 dias de idade.

Tratamentos	Órgãos linfóides <sup>1</sup>		
	Timo	Baço	Bursa
	%	%	%
Controle (-)	0,645	0,885	0,276
Solução salina (0,5%)	0,613	0,993	0,267
Glic.(2,0%)+ Sac.(2,0%)	0,634	0,892	0,271
Glic.(2,5%)+ Sac.(3,0%)	0,651	0,926	0,278
Solução de Vitaminas	0,644	0,963	0,248
Solução de Minerais	0,642	0,941	0,278
Média	0,638	0,934	0,269
CV %	10,5	10,4	11,9

<sup>1</sup> Peso do órgão em relação ao peso vivo

<sup>ab</sup> Médias seguidas por letras minúsculas diferentes na mesma coluna são diferentes pelo teste SNK ao nível de 5% de probabilidade.

A escolha dos produtos a serem inoculados assim como suas concentrações depende de novos estudos na área, porém a suplementação de ingredientes intra-ovo no líquido amniótico do embrião, por máquinas de vacinação, é uma prática promissora para melhorar o desempenho e aumentar o rendimento dos cortes das aves dentro do processo industrial de criação de frangos de corte.

## 5. CONCLUSÕES

1 – A inoculação de solução salina e soluções nutritivas em ovos de matrizes pesados aos 17,5 dias de incubação proporcionam menor taxa de eclodibilidade, quando inoculadas manualmente, sendo a mortalidade embrionária maior na fase pós-bicagem (ovos bicados e não nascidos).

2 – A inoculação em ovos de 0,5 ml de soluções nutritivas contendo 2,0% de glicose + 2,0% de sacarose, solução de vitamina ou solução de minerais aos 17,5 dias de incubação não são benéficas para qualquer parâmetro avaliado.

3 – A inoculação em ovos de 0,5 ml de solução nutritiva contendo 2,5% de glicose + 3,0% de sacarose proporciona os melhores valores de ganho de peso aos 14 e 21 dias, e de conversão alimentar, rendimento de peito com osso e rendimento de filé de peito nas aves aos 21 dias de idade.



## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKIBA, Y., MURAKAMI, H. Partitioning of energy and protein during early growth of broiler chicks and contribution of yolk residue. In: PROCEEDINGS OF THE WORLD POULTRY SCIENCE CONFERENCE, 1995. Antalya, Turkey. **Anais...** p.42-52, 1995.
- BEER, A. E., SCOTT, M. L., NESHEIM, M. C. The effects of graded levels of pantothenic acid on the breeding performance of White Leghorn pullets. **British Poultry Science**, v. 4, n.3, p. 243–253, 1963.
- BERGER, L.L. **Salt and Trace Minerals for Livestock, Poultry and Other Animals**. 4<sup>th</sup> ed. Salt Institute, Alexandria, VA, 1987. 140p
- BJONNES, P. O., AULIE, A., HOIBY, M. Effects of hypoxia on the metabolism of embryos and chicks of domestic fowl. **The Journal of Experimental Zoology**, v. 1, p. 209–212, 1987.
- BRITO, A. B. **Comunicação pessoal**.
- CARNES, W.H., SHIELDS, G.S., CARTWRIGHT, G.E., WINTROBE, M.M. Vascular lesions in copper deficient swine. **Federation Proceedings**, v. 20, p. 118, 1961.
- CHEEMA, M.A., QURESHI, M.A., HAVENSTEIN, G.B. A comparison of the immune response of a 2001 commercial broiler with a 1957 randombred broiler strain when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. **Poultry Science**, v: 82, p.1519-1529, 2003.
- CHRISTENSEN, V.L., WINELAND, M.J., FASENKO, G.M., DONALDSON, W.E. Egg storage effects on plasma glucose and supply and demand tissue glycogen concentrations of broiler embryos. **Poultry Science**, v. 80, p. 1729-1735, 2001.
- CHURCH, D.C., POND, W.G. **Basic Animal Nutrition and Feeding**. 3<sup>th</sup> ed. John Wiley and Sons, New York, 1989. 580p.
- COLNAGO, G. L., JENSEN L. S., LONG, P. L. Effect of selenium and vitamin E on the development of immunity to coccidiosis in chickens. **Poultry Science**, v. 63, p. 1136-1143, 1984.
- CRAVENS, W. W., SNELL, E. E. Desoxypyridoxine and development of the chick embryo. **Fed. Proc**, v. 8, p. 380–381, 1949.

- DAWSON, E., FERGUSON, T. M., DEYOE, C. W., COUCH, J. R. Pantothenic acid deficient turkey embryos. **Poultry Science**, v. 41, p. 1639 (Abstr), 1962.
- DERSCH, H., ZILE, M. H. Induction of normal cardiovascular development in the vitamin A-deprived quail embryo by natural retinoids. **The Journal of Developmental Biology**, v. 160, p. 424–433, 1993.
- DIBNER, J. J. et al. Early feeding and development of the immune system in neonatal poultry. **Journal Applied Poultry Research**, v. 7, p. 425-436, 1998a.
- DIBNER, J.J., KNIGHT, C.D., IVEY, F.J. The feeding of neonatal poultry. **World Poultry**, v. 14, n.5, p. 36-42, 1998b.
- DROR, Y., NIR, I., NITSAN, Z., The relative growth of internal organs in light and heavy breeds. **British Poultry Science**, v.18, p. 493-496, 1977.
- EDWARDS, C., ROGERS, K. J. Some factors influencing brain glycogen in the neonate chick. **Journal of Neurochemistry**, v. 19, p. 2759-2766, 1972.
- ENGLEMANN, D., FLACHOWSKY G., HALLE I., SALLMANN H.P. Effects of feeding high doses of vitamin E to laying hens on thyroid hormone concentrations of hatching chicks. **The Journal of Experimental Zoology**, v. 290(1), p. 41-48, 2001.
- FERKET, P. R., QURESHI, M. A. Effect of level of inorganic and organic zinc and manganese on the immune function of turkey toms. **Poultry Science**, v. 71, n. 1, p. 60, 1992.
- FERKET, P. R. Tom weights up seven percent. **Watt Poultry USA**, jul, p. 32-42, 2004.
- FERKET, P, DE OLIVEIRA, J., GHANE, A., UNI, Z. Effect of in ovo feeding solution osmolality on hatching turkeys. **Poultry Science**, v. 84, n. 1, p. 118, 2005.
- FERKET, P., UNI, Z. Early feeding – in ovo feeding enhances of early gut development and digestive capacity of poultry. In: CONFERENCE EUROPEAN POULTRY 12<sup>th</sup>, Verona. **Anais...** Conference European Poultry, 2006 (CD-ROM).
- FOYE, O.T., UNI, Z. , FERKET, P.R. The effects of in ovo feeding of protein and betamethyl- beta-hydroxybutyrate (HMB) on early growth and glycogen status of turkey poults. **Poultry Science**, v. 82, n. 1, p. 11, 2003a.
- FOYE, O.T., UNI, Z., FERKET, P.R. The effects of in ovo feeding of protein and carbohydrate on early growth and glycogen status of turkey poults. **Poultry Science**, v. 82, n. 1, p.71, 2003b.

- FOYE, O., FERKET, P., UNI, Z. The effects of in ovo feeding of arginine and/or betahydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) on glycogen metabolism and growth in turkey poults. **Poultry Science**, v. 84, n. 1, p. 9, 2005a.
- FOYE, O., FERKET, P., UNI, Z. The effects of in ovo feeding of beta-hydroxy-betamethylbutyrate (HMB) and arginine on jejunal expression and function in turkeys. **Poultry Science**, v. 84, n. 1, p. 41, 2005b.
- FOYE, O., UNI, Z., FERKET, P. Effect of in ovo feeding egg white protein, beta-hydroxy-beta-methylbutyrate, and carbohydrates on glycogen status and neonatal growth of turkeys. **Poultry Science**, v. 85, p. 1185-1192, 2006.
- FREEMAN, B. M., VINCE, M. A. **Development of the Avian Embryo**. A Behavioural and Physiological Study, Chapman and Hall, London, 1974.
- FRIEDMAN, A., BARTOV, I., SALAN, D. Humoral immune response impairment following excess vitamin E nutrition in the chick and turkey. **Poultry Science**, v. 77, p. 956-962, 1998.
- GEYRA, A., UNI, Z., SKLAN, D. Enterocyte dynamics and mucosal development in the posthatch chick. **Poultry Science**, v. 80, p. 776-782, 2001a.
- GEYRA, A., UNI, Z., SKLAN, D. The effect of fasting at different ages on growth and tissue dynamics in the small intestine of the young chick. **British Journal of Nutrition**, v. 86, p. 53-61, 2001b.
- GORE, A.B., QURESHI, M.A. Enhancement of humoral and cellular immunity by vitamin E after embryonic exposure. **Poultry Science**, v. 76, p. 984-991, 1997.
- HAQ, A. U., BAILEY, C. A., OKOTIE-EBOH, G. O. Neonatal immune response of chicks hatched from broiler breeders fed diets supplemented with b-carotene, canthaxanthin, lutein, vitamin E, or Vitamin E plus b-carotene. **Poultry Science**, v.73, n. 1, p. 76 (Abstr.), 1994.
- HALEVY, O., GEYRA, A., BARAK, M., UNI, Z., SKLAN, D. Early posthatch starvation decreases satellite cell proliferation and skeletal muscle growth in chicks. **Journal of Nutrition**, v.130, p.858-864, 2000.
- HUDSON, B.P., DOZIER, W.A., WILSON, J.L. et al. Reproductive performance and immune status of caged broiler breeder hens provided diets supplemented with either inorganic and organic sources of zinc from hatching to 65 wk of age. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 13, p. 349-359, 2004a.

- HUDSON, B. P., FAIRCHILD, B. D., WILSON, J. L. et al. Breeder age and zinc source in broiler breeder hen diets on progeny characteristics at hatching. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 13, p. 55-64, 2004b.
- IPEK, A., SAHAN, U., YILMAZ, B. The effect of *in ovo* ascorbic acid and glucose injection in broiler breeder eggs on hatchability and chick weight. **Archiv für Geflügelkunde**, v. 68, p. 132–135, 2004.
- JOHN, T.M., GEORGE, J.C., MORAN Jr., E.T. Pre- and post-hatch ultra-structural and metabolic changes in the hatching muscle of turkey embryos from antibiotic and glucose-treated eggs. **Cytobios**, v. 49, p.197-210, 1987.
- JOHN, T.M., GEORGE, J.C., MORAN Jr., E.T. Metabolic Changes in Pectoral Muscle and Liver of Turkey Embryos in Relation to Hatching: Influence of Glucose and Antibiotic Treatment of Eggs. **Poultry Science**, v. 67, p. 463-469, 1988.
- JOHRI, T.S. Feasibility of *in ovo* amino acid injection for embryonic growth and optimizing total and digestible amino acid requirements for meat production and immunocompetence of broiler chickens. **Poultry nutrition in India**. Disponível em: <http://www.fao.org> Acesso em: 15/11/2006
- KIDD, M. T., ANTHONY, N. B., LEE, S. R. Progeny performance when dams and chicks are fed supplemental zinc. **Poultry Science**, v. 71, p. 1201-1206, 1992.
- KIRUNDA, D., SCHEIDELER, S.E., MCKEE, R. The efficacy of vitamin E (DL-alpha-tocopheryl acetate) supplementation in hen diets to alleviate egg quality deterioration associated with temperature exposure. **Poultry Science**, v. 80, p. 1378-1383, 2001.
- LEESON, S., REINHART, B. S., SUMMERS, J. D. Response of White Leghorn and Rhode Island Red breeder hens to dietary deficiencies of synthetic vitamins. 1. Egg production, hatchability and chick growth. **Can. Journal Animal Science**, v. 59, p. 561–567, 1979a..
- LEESON, S., REINHART, B. S., SUMMERS, J. D. Response of White Leghorn and Rhode Island Red breeder hens to dietary deficiencies of synthetic vitamins. 2. Embryo mortality and abnormalities. **Can. Journal Animal Science**, v. 59, p. 569–575, 1979b.
- LEESON, S., Vitaminas e minerais para reprodutoras pesadas. **Avicultura Industrial**, v.90, n.1076, p.20-27, 2000.
- LEESON, S., SUMMERS, J.D. **Commercial Poultry Nutrition**. 3 ed. University Books. Guelph. 2005. 398p.

- LEITÃO, R. A., LENDRO, N. S. M., PEDROSO, A. A. et al. Efeito da suplementação de glicose *in ovo* sobre o desempenho inicial de pintos de corte. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 7, p.69, 2005.
- LIU, A.C., HEINRICH, B.S., LEACH Jr., R. M. Influence of manganese deficiency on the characteristics of proteoglycans of avian epiphyseal growth plate cartilage. **Poultry Science**, v. 73, p.663, 1994.
- LOPES, K. L. A. M., PEDROSO, A.A., LEANDRO, N. S. M., STRINGHINI, J. H., BARBOSA, C. E., MACIEL, I. B. Efeito da inoculação de glutamina *in ovo* sobre o desempenho inicial de frangos de corte. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 8, n. 8, p. 103, 2006.
- MABE, I. **Efeitos da suplementação dietética com quelatos de zinco e de manganês na produção e na qualidade de ovos e na morfologia intestinal de galinhas poedeiras**. São Paulo, SP: - USP, 2001. 93p. Dissertação (Doutorado) - Instituto de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, 2001.
- MacDONALD, P.; EDWARDS R.A.; GREENHALGH, J.F.D. et al. **Animal nutrition**. 6th ed. Pearson: Edinburgh, 693p, 2002.
- MacDOWELL, L.R. **Minerals in Animal and Human Nutrition**. Academic Press, NewYork., 524p., 1992.
- MAIORKA, A., SILVA, A. V. F., SANTIN, E., BORGES, S. A., BOLELI, I. C., MACARI, M. Influência da suplementação de glutamina sobre o desempenho e o desenvolvimento de vilos e criptas do intestino delgado de frangos. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 52, p. 487-490, 2000.
- MORAN, E. T. Digestion and absorption in fowl and events through prenatal development. **Journal Nutritional**, v.115, p.665-674, 1985.
- MURAKAMI, H., AKIBA, Y., HORIGUCHI, M. Energy and protein utilization in newly-hatched broiler chicks studies on the early nutrition of poultry. **Japanese Journal of Zootechnical Science**, v. 59, p.890-896, 1988.
- MURAKAMI, H., AKIBA, Y., HORIGUCHI, M. Growth and utilization of nutrients in newlyhatched chick with or without removal of residual yolk. **Growth Dev Aging**, v. 56, p. 75-84, 1992.
- NABER, E. C. The effect of nutrition on the composition of eggs. **Poultry Science**, v.58, p.518-528, 1979.

- NABER E. C., SQUIRES M. W., vitamine profiles of eggs as indicators of nutritional status in the laying hen : diet to egg transfer and commercial flock survey. **Poultry Science**, v. 72, n. 6, p. 1046-1053, 1993.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL- NRC. **Nutrient Requirements of Poultry**. 8<sup>th</sup> ed. National Academy Press, Washington, D. C., 1984. 225p.
- NILIPOUR, A. H. Influencia da alimentação das matrizes na qualidade dos pintinhos. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA, 2006, Campinas. **Anais...** Campinas:Conferência Apinco de Ciência e Tecnologia, p 175-190, 2006.
- NISTAN, Z., DUNNINGTON, E. A., SIEGEL, P. B. Organ growth and digestive enzyme levels to fifteen days of age in lines of chickens differing in body weight. **Poultry Science**, v.70, n. 10, p. 2040-2048, 1991.
- NOY Y, SKLAN D. Routes of yolk utilization in the newly hatched chick. **Poultry Science**, v. 75, p. 13, 1996.
- NOY, Y. SKLAN, D. Posthatch development in poultry. **Journal Applied Poultry Res.**, v.6, p.344-354, 1997.
- NOY, Y., AND SKLAN, D. Yolk utilisation in the newly hatched poult. **British Poultry Science**, v.39, p.446-451, 1998.
- NOY, Y., SKLAN, D. Energy utilisation in newly hatched chicks. **Poultry Science**, v. 78, p.1750 - 1756, 1999.
- O'DELL, B.L., HARDWICK, B.C., REYNOLDS, G., SAVAGE, J.E. Connective tissue defect in the chick resulting from copper deficiency. **Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine**, v. 108, p. 402–405, 1961.
- OHTA, Y., TSUSHIMA, N., KOIDE, K., KIDD, M. T., ISHIBASHI, T. Effect of amino acid injection in broiler breeder eggs on embryonic growth and hatchability of chicks. **Poultry Science**, v.78, p. 1943–1498, 1999.
- OHTA, Y., KIDD, M. T., ISHIBASHI, T. Embryo growth and amino acid concentration profiles of broiler breeder eggs, embryos, and chicks after in ovo administration of amino acids. **Poultry Science**, v. 80, p.1430–1436, 2001.
- OLIVEIRA, A.S.C., LEANDRO, N. S. M., MARTINEZ, K. L. A., CRUZ, C. P., ARAÚJO, E. G., BASTOS, A. S., ANDRADE, M. A. Histomorfometria intestinal de frangos de corte inoculados com ácido orgânico. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 42, 2005, Goiânia. **Anais...** Goiânia: Sociedade Brasileira de Zootecnia, 2005 (CD-ROM).

- OPSAHL, W., ZERONIAN, H., ELLISON, M., LEWIS, D., RUCKER, R.B., RIGGINS, R.S. Role of copper in collagen cross-linking and its influence on selected mechanical properties of chick bone and tendon. **Journal of Nutrition**, v. 112, p. 708–716, 1982.
- PEDROSO, A. A., BARBOSA, V. T., CAFÉ, M. B., LEANDRO, N. S. M., STRINGHINI, J. H., MENTEN, J. F. M. Mortalidade de embriões de matrizes pesadas submetidos a injeção in ovo de glicose. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 8, n. 8, p. 44, 2006a.
- PEDROSO, A. A., CHAVES, L.S., CAFÉ, M. B., LEANDRO, N. S. M., STRINGHINI, J. H., MENTEN, J. F. M. Glutamina in ovo como nutriente para embriões de frangos de corte. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 8, n. 8, p. 43, 2006b.
- PEDROSO, A. A., CHAVES, L.S., CAFÉ, M. B., LEANDRO, N. S. M., STRINGHINI, J. H., MENTEN, J. F. M. Inoculação de nutrientes em ovos de matrizes pesadas. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 8, n. 8, p. 43, 2006b.
- PEDROSO, A. A., CHAVES, L.S., LOPES, K. L. A. M., LEANDRO, N. S. M., CAFÉ, M. B. Inoculação de nutrientes em ovos de matrizes pesadas. **Revista Brasileira de Ciência Avícola / Brazilian Journal of Poultry Science**, v. 35, p. 2018-2026, 2006c.
- PLANO, L. Embriodiagnóstico como herramienta de trabajo. **Avicultura Profesional**, v.23, p. 18 - 21, 2005.
- RHODES, D., KLUG A. Zinc fingers. **Scientific American**, v. 2(268), p. 56-65, 1993.
- ROMANOFF, A. L. **The Avian Embryo: Structural and Functional Development**. The McMillan Company, New York, NY, 1960. 1305p.
- ROMANOFF, A. L., ROMANOFF, A. J. **Pathogenesis of the Avian Embryo**. Wiley-Interscience, New York, NY, 1972. 464p.
- ROSTAGNO, H. S., ALBINO, L. F. T., DONZELE, J. L. et al. **Tabelas Brasileiras para aves e Suínos - Composição de Alimentos e Exigências Nutricionais**. Viçosa: UFV, 2005. 186p.
- RUCKER, R.B., RIGGINS, R.S., LAUGHLIN, R., CHAN, M.M., CHEN, M., TOM, K. Effect of nutritional copper deficiency on the biomechanical properties of bone and arterial elastin metabolism in the chick. **Journal of Nutrition**, v. 105, p. 1062–1070, 1975.

- RUTZ, F.; RECH, J.L.; XAVIER, E.G.; ANCIUTI, M.A.; ROSSI, P. Cuidados Críticos na Nutrição Inicial de Aves: Alternativas para Melhorar o Desempenho e o Papel Essencial dos Nucleotídeos. ANAIS\_BRASIL SUL AVICULTURA. Acesso em: 19/02/2007. Disponível em: [www.cnpsa.embrapa.br](http://www.cnpsa.embrapa.br).
- SANTOS, T. T. **Influencia da inoculação de ingredientes intra ovo em aspectos produtivos e morfológicos de frangos de corte oriundos de distintos pesos de ovos**. Pirassununga: USP, 2007. 63p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, 2007.
- SAVAGE, J.E. Trace minerals and avian reproduction. **Federation Proceedings**, v.27, p. 927–931, 1968.
- SCOTT, M.L., NESHEIM, M.C., YOUNG, R.J. **Nutrition of the chicken**. 3<sup>th</sup> ed. M.L. Scott and Associates, Ithaca, NY, 1982. 601p.
- SELL, JERRY L. **Nutrient Requirements of Poultry**. 9 Revised Edition. National Academy Press, 1994. 176p.
- SKLAN, D.; GEYRA, A.; TAKO, E. et al. Ontogeny of brush border carbohydrate digestion and uptake in the chick. **British Journal of Nutrition**, v.89, n.6, p.747-753, 2003.
- SMIRNOV, A., TAKO, E., FERKET, P.R., UNI, Z. Mucin gene expression and mucin content in the chicken intestinal goblet cells are affected by in ovo feeding of carbohydrates. **Poultry Science**, v. 85, p. 669-673, 2006.
- SOUZA, A.V.C. FUNDAMENTOS TÉCNICOS PARA UTILIZAÇÃO DE DIETAS PÓS-ECLOSÃO PARA FRANGOS DE CORTE. **Polinutri**. Disponível em: <http://www.polinutri.com.br> Acesso em: 23/06/2006
- SQUIRES, M. W., NABER, E. C. Vitamin profiles of eggs as indicators of nutritional status in the laying hen: vitamin B12 study. **Poultry Science**, v.71, p. 2075-2082, 1992.
- SQUIRES, M. W., NABER, E. C. Vitamin profiles of eggs as indicators of nutritional status in the laying hen: vitamin A study. **Poultry Science**, v.72, p.154–164, 1993.
- SURAI, P.F., IONOV, I.A., KUKLENKO, T.V., KOSTJUK, I.A., MACPHERSON, A., SPEAKE, B.K., NOBLE, R.C., SPARKS, N.H. Effect of supplementing the hen's diet with vitamin A on the accumulation of vitamins A and E, ascorbic acid and carotenoids in the egg yolk and in the embryonic liver. **British Poultry Science**, v. 39, n. 2, p. 257–263, 1998.



- SURAI, P.F., NOBLE, R.C., SPEAKE, B.K. Relationship between vitamin E content and susceptibility to lipid peroxidation in tissues of the newly hatched chick. **British Poultry Science**, v.40, p. 406-410, 1999.
- SURAI, P.F. Effect of selenium and vitamin E content of the maternal diet on the antioxidant system of the yolk and the developing chick. **British Poultry Science**, v. 41, p. 235-243, 2000.
- SURAI, P.F., SPARKS, N.H.C. Comparative evaluation of the effect of two maternal diets on fatty acids, vitamin E and carotenoids in the chick embryo. **British Poultry Science**, v. 42, p. 252-259, 2001.
- TAKO, E., FERKET, P. R., UNI, Z. Effects of in ovo feeding of carbohydrates and betahydroxy-beta-methylbutyrate on the development of chicken intestine. **Poultry Science**, v.83, n. 12, p. 2023-2028, 2004a.
- TAKO, E., FERKET, P.R., UNI, Z. Zinc-methionine enhances the intestine development and functionality in the late term embryos and chicks. **Poultry Science**, v.83, p.267, 2004b.
- TAYLOR, L. W. The effect of folic acid on egg production and hatchability. **Poultry Science**, v. 26, p. 372–376, 1947.
- THOMPSON, J. N. Vitamin A in development of the embryo. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.22, p.1063–1069, 1969.
- UNI, Z., GANOT, S., SKLAN, D. Posthatch development of mucosal function in the broiler small intestine. **Poultry Science**, v. 77, p. 75-82, 1998.
- UNI, Z., NOY, Y., SKLAN, D. Post-hatch development of small intestinal function in the poult. **Poultry Science**, v.78, p. 215 - 222, 1999.
- UNI, Z., TAKO, E. GAL-GARBER, O., SKLAN, D. Morphological, molecular, and functional changes in the chicken small intestine of the late -term embryo. **Poultry Science**, v. 82, p. 1747-1754, 2003a.
- UNI, Z., SMIRNOV, A., SKLAN, D. Pre- and posthatch development of goblet cells in the broiler small intestine: Effect of delayed access to feed. **Poultry Science**, v. 82, n. 2, p. 320-327, 2003b.
- UNI, Z., FERKET, P.R. Methods for early nutrition and their potential. **World's Poultry Science Journal**, v.60, n. 11, p.101-111, 2004.

- UNI, Z., FERKET, P.R., TAKO, E., KEDAR, O. In Ovo Feeding Improves Energy Status of Late-Term Chicken Embryos. **Poultry Science**, v. 84, n. 5, p. 764-770, 2005.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA – UFV. **Sistema de análises estatísticas e genéticas** – SAEG. Versão 8.0 Viçosa, 1999. 142p.
- VALLEE, B.L., AULD, D.S. Zinc coordination, function, and structure of zinc enzymes and other proteins. **Biochemistry**, v. 29, n. 24, p. 5647-5659, 1990.
- VALLEE, B.L., FALCHUK, K.H. The biochemical basis of zinc physiology. **Physiol**, v.73, n. 1, p. 79-118, 1993.
- VIEIRA, S.L., MORAN JR., E.T. Effects of delayed placement and used litter on broiler yields. **Journal of Applied Poultry Research**, v.8, p.75 - 81, 1999a.
- VIEIRA, S. L., MORAN, E. T. Effect of egg origin and chick posthatch nutrition on broiler live performance and meat yields. **World's Poultry Science Journal**, v.56, p. 125–142, 1999b.
- VIEIRA, S.L, POPHAL, S. Nutrição pós-eclosão de frangos de corte. **Rev. Bras. Cienc. Avic.**, v. 2, n.3, p.189-199, 2000.
- VIEIRA, S. L. Nutrição do embrião. **Ave World**, v. 18, n. 3, p. 66-71, 2005.
- VIRDEN, W.S., YEATMAN, J.B., BARBER, S.J. et al. Hen mineral nutrition impacts progeny livability. **Journal of Applied Poultry Research**, v.12, p.411-416, 2003.
- VIRDEN, W. S., YEATMAN, J. B , BARBER, S. J., WILLEFORD, K. O., WARD, T.L., FAKLER, T.M., WIDEMAN, R.F., KIDD, M. T. Immune system and cardiac functions of progeny chicks from dams fed diets differing in zinc and manganese level and source. **Poultry Science**, v. 83, p. 344-351, 2004.
- WHITE, PT. Experimental studies on the circulatory system of the late chick embryo. **Journal of Experimental Biology**, v. 61, p. 571-592, 1974.
- WHITEHEAD, C.C., PEARSON, R.A., HERRON, K.M. Biotin requirements of broiler breeders fed diets of different protein content and effect of insufficient biotin on the viability of progeny. **British Poultry Science**, v. 26, p.73-82, 1985.
- WILSON, H. R. Effects of Maternal Nutrition on Hatchability. **Poultry Science**, v. 76, p. 134-143, 1997.

YAMAUCHI, K. E., KAMISOYAMA, H., ISSHIKI, Y. Effects of fasting and refeeding on structure of the intestinal villi and epithelial cells in white leghorn hens. **British Poultry Science**, v. 37, p. 909-921, 1996.

## APÊNDICE

### QUADRO 1 - Análise de variância da eclodibilidade dos ovos.

---

---

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA

---

Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	327.0408	65.40816	3.018	0.04418
BLOCOS	3	382.5742	127.5247	5.884	0.00731
Resíduo	15	325.0708	21.67138		

---

Coefficiente de Variação = 5.405

---

---

### QUADRO 2 - Análise de variância da mortalidade

---

---

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA

---

Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	2	568,9343	284.4672	17.081	0,00000
BLOCOS	3	127.5001	42.5000	2.552	*****
Resíduo	66	1099.156	16.6538		

---

Coefficiente de Variação = 80.276

---

---

### QUADRO 3 - Análise de variância da mortalidade embrionária precoce.

---

---

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA

---

Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	19.19157	3.838314	0.478	*****
BLOCOS	3	16.56357	5.521191	0.687	*****
Resíduo	15	120.4699	8.031330		

---

Coefficiente de Variação = 70.695

---

---

#### QUADRO 4 - Análise de variância da mortalidade embrionária tardia.

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	22.27488	4.454977	3.573	0.02507
BLOCOS	3	2.891193	0.9637309	0.773	*****
Resíduo	15	18.70013	1.246675		
Coeficiente de Variação =		73.062			

#### QUADRO 5 - Análise de variância da mortalidade pós-bicagem.

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	205.1761	41.03523	1.509	0.24555
BLOCOS	3	413.6315	137.8772	5.069	0.01273
Resíduo	15	407.9702	27.19801		
Coeficiente de Variação =		62.593			

#### QUADRO 6 - Análise de variância do peso ao nascimento dos pintinhos

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	96.22177	19.24435	1.855	0.09943
SEXO	1	65.73409	65.73409	6.335	0.01199
BLOCO	3	218.3451	72.78169	7.014	0.00007
TRAT * SEXO	5	40.81332	8.162665	0.787	*****
Resíduo	1432	14858.61	10.37612		
Coeficiente de Variação =		7.222			

#### QUADRO 7 - Análise de variância do ganho de peso para frangos de corte, no período de 1-7 dias de idade.

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	106.4030	21.28060	0.414	*****
SEXO	1	290.1621	290.1621	5.650	0.01981
BLOCOS	3	1321.887	440.6290	8.581	0.00006
TRAT * SEXO	5	241.8030	48.36060	0.942	*****
Resíduo	81	4159.494	51.35177		
Coeficiente de Variação =		6.456			

**QUADRO 8 - Análise de variância do consumo de ração para frangos de corte, no período de 1-7 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	3775.348	755.0695	3.745	0.00423
SEXO	1	562.7368	562.7368	2.791	0.09864
BLOCOS	3	4261.552	1420.517	7.046	0.00029
TRAT * SEXO	5	1613.556	322.7112	1.601	0.16927
Resíduo	81	16329.64	201.6005		
Coeficiente de Variação =		9.534			

**QUADRO 9 - Análise de variância da conversão alimentar para frangos de corte, no período de 1-7 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	0.2211209	0.4422418E-01	1.909	0.10189
SEXO	1	0.1858897	0.1858897	8.022	0.00583
BLOCOS	3	0.5195971	0.1731990	7.475	0.00018
TRAT * SEXO	5	0.7232148E-01	0.1446430E-01	0.624	*****
Resíduo	81	1.876864	0.2317117E-01		
Coeficiente de Variação =		11.295			

**QUADRO 10 - Análise de variância da viabilidade de frangos de corte, no período de 1-7 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	128.7037	25.74074	1.511	0.19543
SEXO	1	4.166667	4.166667	0.245	*****
BLOCOS	3	3.819444	1.273148	0.075	*****
TRAT * SEXO	5	17.01389	3.402778	0.200	*****
Resíduo	81	1379.514	17.03104		
Coeficiente de Variação =		4.186			

**QUADRO 11 - Análise de variância do ganho de peso para frangos de corte, no período de 1-14 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	3557.156	711.4312	3.189	0.01116
SEXO	1	16383.97	16383.97	73.448	0.00000
BLOCOS	3	4828.331	1609.444	7.215	0.00024
TRAT * SEXO	5	1770.514	354.1028	1.587	0.17296
Resíduo	81	18068.50	223.0679		
Coeficiente de Variação =		4.010			

**QUADRO 12 - Análise de variância do ganho de peso para frangos de corte, no período de 1-21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	7759.044	1551.809	3.555	0.00589
SEXO	1	116527.2	116527.2	266.966	0.00000
BLOCOS	3	5772.632	1924.211	4.408	0.00636
TRAT * SEXO	5	800.2905	160.0581	0.367	*****
Resíduo	81	35355.45	436.4870		
Coeficiente de Variação =		3.034			

**QUADRO 13 - Análise de variância do consumo de ração para frangos de corte, no período de 1-21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	18746.85	3749.369	0.843	*****
SEXO	1	212968.3	212968.3	47.870	0.00000
BLOCOS	3	18111.61	6037.204	1.357	0.26187
TRAT * SEXO	5	6541.119	1308.224	0.294	*****
Resíduo	81	360362.3	4448.918		
Coeficiente de Variação =		6.470			

**QUADRO 14 - Análise de variância da conversão alimentar para frangos de corte, no período de 1-21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	0.1043825	0.2087650E-01	2.676	0.02736
SEXO	1	0.8553468E-02	0.8553468E-02	1.096	0.29820
BLOCOS	3	0.6198646E-01	0.2066215E-01	2.648	0.05444
TRAT * SEXO	5	0.8620907E-02	0.1724181E-02	0.221	*****
Resíduo	81	0.6319822	0.7802249E-02		
Coeficiente de Variação =		5.905			

**QUADRO 15 - Análise de variância da viabilidade para frangos de corte, no período de 1-21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	351.6815	70.33631	2.199	0.06229
SEXO	1	22.29086	22.29086	0.697	*****
BLOCOS	3	12.62777	4.209258	0.132	*****
TRAT * SEXO	5	12.67080	2.534160	0.079	*****
Resíduo	81	2590.714	31.98413		
Coeficiente de Variação =		5.827			

**QUADRO 16 - Análise de variância do peso de peito com osso para frangos de corte aos 21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	556.9300	111.3860	2.990	0.01581
SEXO	1	6205.779	6205.779	166.596	0.00000
BLOCOS	3	1655.672	551.8905	14.816	0.00000
TRAT * SEXO	5	50.02456	10.00491	0.269	*****
Resíduo	81	3017.294	37.25054		
Coeficiente de Variação =		4.271			



**QUADRO 17 - Análise de variância do rendimento de peito com osso para frangos de corte aos 21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	2.776480	0.5552960	2.791	0.02238
SEXO	1	2.701341	2.701341	13.578	0.00041
BLOCOS	3	18.59876	6.199587	31.161	0.00000
TRAT * SEXO	5	0.2756252	0.5512504E-01	0.277	*****
Resíduo	81	16.11519	0.1989530		
Coeficiente de Variação =		2.296			

**QUADRO 18 - Análise de variância do peso de filé para frangos de corte aos 21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	442.6255	88.52510	3.502	0.00646
SEXO	1	3278.550	3278.550	129.695	0.00000
BLOCOS	3	741.8325	247.2775	9.782	0.00002
TRAT * SEXO	5	27.69927	5.539855	0.219	*****
Resíduo	81	2047.601	25.27902		
Coeficiente de Variação =		4.475			

**QUADRO 19 - Análise de variância do rendimento de filé para frangos de corte aos 21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	2.728053	0.5456106	3.090	0.01328
SEXO	1	0.3904664	0.3904664	2.211	0.14089
BLOCOS	3	5.788513	1.929504	10.927	0.00001
TRAT * SEXO	5	0.1993952	0.3987904E-01	0.226	*****
Resíduo	81	14.30280	0.1765777		
Coeficiente de Variação =		2.753			

**QUADRO 20 - Análise de variância do peso de perna para frangos de corte aos 21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	357.1322	71.42643	2.493	0.03756
SEXO	1	7450.289	7450.289	260.052	0.00000
BLOCOS	3	971.1262	323.7087	11.299	0.00000
TRAT * SEXO	5	59.64519	11.92904	0.416	*****
Resíduo	81	2320.586	28.64921		
Coeficiente de Variação =		3.921			

**QUADRO 21 - Análise de variância do rendimento de perna para frangos de corte aos 21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	1.582089	0.3164178	1.616	0.16512
SEXO	1	9.737185	9.737185	49.732	0.00000
BLOCOS	3	11.24930	3.749768	19.152	0.00000
TRAT * SEXO	5	1.296978	0.2593955	1.325	0.26197
Resíduo	81	15.85925	0.1957932		
Coeficiente de Variação =		2.384			

**QUADRO 22 - Análise de variância do peso relativo do timo para frangos de corte aos 21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	0.7159426E-02	0.1431885E-02	0.317	*****
SEXO	1	0.3174977E-02	0.3174977E-02	0.703	*****
BLOCOS	1	0.4640194E-04	0.4640194E-04	0.010	*****
TRAT * SEXO	5	0.8001789E-01	0.1600357E-01	3.546	0.05567
Resíduo	35	0.1579597	0.4513133E-02		
Coeficiente de Variação =		10.521			

**QUADRO 23 - Análise de variância do peso relativo do baço para frangos de corte aos 21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	0.6810252E-03	0.1362050E-03	1.453	0.23023
SEXO	1	0.4604235E-07	0.4604235E-07	0.000	*****
BLOCOS	1	0.5129035E-04	0.5129035E-04	0.547	*****
TRAT * SEXO	5	0.1040611E-02	0.2081222E-03	2.219	0.07421
Resíduo	35	0.3281960E-02	0.9377029E-04		
Coeficiente de Variação =		10.368			

**QUADRO 24 - Análise de variância do peso relativo do bursa para frangos de corte aos 21 dias de idade.**

TABELA DE ANÁLISE DE VARIÂNCIA					
Fontes de Variação	G.L.	Soma de Quadrado	Quadrado Médio	F	Signif.
TRAT	5	0.5539016E-02	0.1107803E-02	1.070	0.39385
SEXO	1	0.1187528E-03	0.1187528E-03	0.115	*****
BLOCOS	1	0.5866595E-03	0.5866595E-03	0.566	*****
TRAT * SEXO	5	0.6373220E-02	0.1274644E-02	1.231	0.31566
Resíduo	35	0.3625198E-01	0.1035771E-02		
Coeficiente de Variação =		11.923			