

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**Restrição alimentar e seus efeitos sobre desempenho, metabolismo lipídico e células
satélites: uma revisão**

Luciana Gonçalves Teixeira

PORTO ALEGRE

2012/2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**Restrição alimentar e seus efeitos sobre desempenho, metabolismo lipídico e células
satélites: uma revisão**

Autor: Luciana Gonçalves Teixeira

**Trabalho apresentado como
requisito parcial para graduação
em Medicina Veterinária**

**Orientador: Andréa Machado
Leal Ribeiro**

PORTO ALEGRE

2012/2

RESUMO

Nos últimos 30 anos, muitos fatores, como genética e nutrição, contribuíram para o surgimento de um frango de corte de rápido crescimento e aumento da massa muscular. Uma tendência para acúmulo de excesso de gordura corporal e problemas metabólicos, como ascite, também surgiram em decorrência do rápido crescimento dessa ave. A restrição alimentar, por meio dos métodos quantitativo e qualitativo, é uma das principais técnicas para a manipulação da curva de crescimento com o objetivo de diminuir o crescimento e a taxa metabólica basal e, conseqüentemente, reduzir a incidência de ascite e de deposição de gordura na carcaça. Ainda, a restrição alimentar é capaz de promover aumento da eficiência alimentar e ganho compensatório. Esse trabalho traz uma revisão sobre restrição alimentar precoce na literatura atual e avalia a aplicação dos métodos de restrição alimentar sobre as respostas de desempenho, síndrome ascítica, metabolismo lipídico e células satélites musculares em frangos de corte.

Palavras chave: restrição alimentar, frango de corte, ganho compensatório

ABSTRACT

Over the past 30 years, many factors, such as genetics and nutrition have contributed to the emergence of a broiler of rapid growth and increased muscle mass. A tendency to accumulate excess of body fat and metabolic problems, such as ascites, also emerged due to the rapid growth of this bird. Dietary restriction, by means of quantitative and qualitative methods, is one of the main techniques for handling the growth curve in order to decrease the growth and basal metabolic rate and thus reduce the incidence of ascites and fat deposition in carcass. Still, dietary restriction can promote increased feed efficiency and compensatory growth. This paper presents a review of early feed restriction in the current literature and evaluates the application of methods of feed restriction on the performance responses as ascites, lipid metabolism and muscle satellite cells in broilers.

Keywords: feed restriction, broiler chicken, compensatory growth

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	6
2. Restrição Alimentar	7
2.1 Os tipos de restrição alimentar	8
3. EFEITOS DA APLICAÇÃO DE RESTRIÇÃO ALIMENTAR:	10
3.1 O ganho compensatório	10
3.2 Efeito da Restrição Alimentar sobre o Desempenho	12
3.3 Efeito da Restrição Alimentar sobre Ascite	15
3.4 Efeito da restrição alimentar sobre o metabolismo lipídico.....	18
3.5 Efeito da restrição alimentar sobre as células satélites e crescimento muscular	19
4. CONCLUSÃO	22
REFERÊNCIAS	24

1. INTRODUÇÃO

O frango de corte moderno é o resultado de intensa seleção genética para crescimento rápido e aumento da massa muscular, que veio acompanhada de um aumento no consumo voluntário de alimento. A consequência disso é que essas aves tem uma maior dificuldade de regular o consumo alimentar para atingir o balanço energético. Assim, quando têm livre acesso ao alimento, apresentam hiperfagia, podendo resultar em aves com excesso de gordura corporal (RICHARDS et. al, 2003). Barbato (1994) afirmou que os mecanismos de controle da ingestão estão relacionados à seleção genética para ganho de peso e que o aumento no peso corporal se deve ao aumento do consumo alimentar garantido pela genética e apoiado pelos avanços na nutrição. Esse aumento do peso corporal devido ao aumento da taxa de crescimento e associado ao alto suporte nutricional tem gerado, com maior frequência, ocorrências de desordens metabólicas e esqueléticas, como ascite, e aumento da deposição de gordura na carcaça (YU; ROBINSON, 1992).

A fim de solucionar os problemas gerados pelo rápido crescimento do frango de corte e modificar o padrão de crescimento desses animais, várias estratégias alimentares têm sido desenvolvidas ao longo dos últimos 30 anos (SHARIATMADARI, 2012). Algumas delas utilizam níveis de restrição alimentar como uma forma de manejo para controlar o peso corporal, melhorar a produção de ovos e promover a uniformidade do lote durante as fases de crescimento e reprodução (RICHARDS et. al, 2003). Para o frango de corte, a restrição alimentar seria uma alternativa para melhorar a eficiência alimentar e uma tentativa de minimizar as doenças metabólicas que ocorrem cada vez com maior frequência durante a criação dessas aves, sem, contudo, prejudicar o peso final. O objetivo desse trabalho é apontar os diferentes tipos de restrição alimentar utilizados atualmente e mostrar os seus efeitos sobre as respostas de desempenho, desenvolvimento de síndrome ascítica, metabolismo lipídico e sua influência sobre as células satélites musculares.

2. RESTRIÇÃO ALIMENTAR

A restrição alimentar consiste em privar as aves do livre acesso ao alimento, restringindo a quantidade de ração oferecida ou alterando a concentração de nutrientes, de maneira que o nutriente de interesse esteja disponível de forma restrita na ração (KHETANI et al., 2009). Os objetivos da restrição alimentar são: frear a taxa de crescimento a fim de diminuir a ocorrência de problemas metabólicos e de patas, aumentar a eficiência alimentar pelo aumento de deposição de massa magra e ainda garantir o ganho de peso compensatório, ou *catch-up growth*, após o período de realimentação (YU; ROBINSON, 1992). Quando, após o período de restrição, as aves conseguem compensar o crescimento, há poucas modificações de importância econômica na carcaça e o programa de restrição alimentar é considerado bem sucedido (LEE; LEESON, 2001).

Plavnik e Hurwitz (1985) relataram que frangos de corte submetidos à restrição alimentar precoce severa, mas por curto período, conseguiram atingir crescimento compensatório completo após a realimentação. Tal fato é possível graças ao fenômeno do *catch-up growth*, que segundo Yu e Robinson (1992) é a taxa de crescimento que excede à taxa que é normalmente observada na mesma espécie animal, com a mesma idade.

Durante o período em que é aplicado o programa de restrição alimentar as aves apresentam um peso corporal menor, provavelmente associado a uma diminuição na taxa metabólica basal decorrente da diminuição da oferta de alimento. Assim, com menor exigência para a manutenção após a restrição alimentar, mais nutrientes podem ser direcionados para o crescimento durante a realimentação, possibilitando o ganho de peso compensatório nessa fase (YU; ROBINSON, 1992). O crescimento compensatório seguido de restrição dietética é influenciado pela duração, *timing* e severidade da privação de alimento e da fase de realimentação (LEE; LEESON, 2001), de modo que conforme a oferta de alimento diminui, um ganho compensatório completo se torna mais difícil de ser alcançado (YU; ROBINSON, 1992).

A idade das aves em que o programa de restrição alimentar é aplicado também influencia o sucesso, pois quando a restrição é implementada no início da vida e por longo tempo, o resultado é um mau desenvolvimento (YU; ROBINSON, 1992; LI et al., 2007), com possível alteração das células satélites e consequente inibição da hiperplasia das células musculares no futuro (VELLEMAN et al., 2010), além da estimulação de programação metabólica, em decorrência do estresse do jejum, alterando a fisiologia e o metabolismo das

aves inclusive na idade adulta (ZHAN et al., 2007). Por outro lado, a aplicação da restrição no final do período de produção não deixa tempo para ocorrer o *catch-up growth*, já que o fenômeno normalmente ocorre na última fase de crescimento, quando a taxa de ganho de peso corporal diminui. Assim, o melhor momento seria entre a segunda e a terceira semana de idade, pois na primeira semana o pinto teria dificuldade em suportar o estresse do jejum e, após os 21 dias de idade poderia não haver tempo para a recuperação do peso, dependendo da idade de abate (ROSA et al., 2000).

Além dos problemas metabólicos, os programas de restrição alimentar vêm sendo aplicados com o intuito de reduzir a deposição de gordura na carcaça, que aumentou com a genética para o crescimento acelerado do frango de corte. Durante o período de alimentação restrita a gordura corporal diminui, mas há contradições em relação ao período pós-restrição, pois, enquanto alguns trabalhos conseguiram reduzir o grau de adiposidade (RICHARDS et al., 2003; PLAVNIK; HURWITZ, 1985; BOOSTANI et al., 2010), outros estudos mostram que a deposição de gordura é a mesma dos animais que não sofreram restrição (KHAJALI et al., 2007; OSKAN et al., 2006; LIPPENS et al., 2000).

Butzen (2012) submeteu frangos de corte dos 8 aos 16 dias de idade a três diferentes programas de restrição alimentar (restrição por quantidade, por tempo e por qualidade) e encontrou que, imediatamente após o período de restrição, os frangos restritos por quantidade e por tempo obtiveram menores pesos corporais. No entanto, nos períodos que seguiram a restrição alimentar (entre 16 e 28 e entre 28 e 42 dias de idade) os ganhos de peso sugeriram ganho compensatório em ambos os tratamentos, que ainda obtiveram melhor conversão alimentar em relação aos grupos controle e restrito por qualidade, programa que não foi eficiente em promover restrição alimentar. O sucesso dos demais programas aplicados indica que a duração dos programas e a idade de aplicação foram adequadas.

2.1 Os tipos de restrição alimentar

Os programas de restrição alimentar podem ser de dois tipos: quantitativo ou qualitativo. No primeiro, uma dieta equilibrada e com densidade normal é oferecida às aves em uma quantidade limitada. No segundo, a dieta poderá ser diluída para conter baixa energia e/ou baixa proteína, ou ainda poderá ser deficiente em certos nutrientes (BUTZEN, 2012).

A **restrição quantitativa** é uma restrição física da dieta, em que a quantidade de ração fornecida é calculada por ave, normalmente usando uma porcentagem do consumo de ração *ad libitum*. Também pode ser realizado permitindo o acesso dos frangos ao comedouro por

apenas algumas horas do dia, ou utilizando programas de luz ou restrição de água, já que os frangos de corte normalmente não comem durante o período de escuro e a restrição de água propicia redução no consumo de alimento (SOARES et al., 2007; KHETANI et al., 2009; YU; ROBINSON, 1992). A alimentação das aves em dias alternados, ou “skip-a-day” também é uma forma de restrição quantitativa, porém menos preferível já que as aves são expostas a um período de jejum mais longo, causando um estresse ainda maior . Esse método tem o inconveniente de exigir a pesagem diária da ração e de ser necessário assegurar que a distribuição do alimento será adequada e que todas as aves terão acesso a mesma quantidade de ração (WILSON; OSBOURN, 1960).

Já a **restrição qualitativa** se baseia na diluição da dieta a fim de diminuir o seu conteúdo energético e/ou proteico. É o programa preferível do ponto de vista do bem estar animal, já que as aves tem livre acesso ao alimento. Contudo, as aves submetidas a essa forma de restrição procuram ajustar sua ingestão de alimento a fim de compensar a deficiência de energia ou proteína para manter uma taxa de crescimento de tecido magro normal (EMMANS, 1987; LEE; LEESON, 2001; KHETANI et al., 2009).

Butzen (2012) promoveu restrição alimentar a frangos de corte de 8 a 16 dias de idade, diluindo em 20% a dieta padrão, porém, as aves aumentaram o consumo a fim de satisfazerem suas exigências nutricionais e o programa não alterou o peso delas ao final do período de restrição e nem melhorou a conversão alimentar.

3. EFEITOS DA APLICAÇÃO DE RESTRIÇÃO ALIMENTAR:

3.1. O ganho compensatório

O principal objetivo da aplicação da restrição alimentar em frangos de corte é a diminuição do ganho de peso inicial das aves, com posterior ganho compensatório no período de realimentação, resultado de uma menor exigência para energia de manutenção devido ao menor peso corporal e adaptação metabólica (LEESON; ZUBAIR, 1997). O *catch-up growth* pode ser entendido como o crescimento acelerado em animais da mesma idade que foram previamente privados de alimento (SHARIATMADARI, 2012).

O crescimento compensatório envolve fatores genéticos, fisiológicos, nutricionais, metabólicos, endócrinos e aspectos comportamentais. A linhagem comercial Ross 508, por exemplo, é selecionada geneticamente para ter um menor crescimento inicial, seguido de ganho compensatório e, por isso, o *catch-up growth* induzido por restrição alimentar precoce pode ser limitado nessa linhagem (LIPPENS et al., 2000). Já a linhagem Cobb 500 cresce em velocidade mais rápida no início do ciclo e poderia ser passível de sofrer restrição com resultados mais eficientes.

As condições de realimentação também são fatores importantes capazes de influenciar o crescimento compensatório, mas as informações sobre as exigências nutricionais dessa fase são limitadas (LIPPENS et al., 2000; PLAVNIK e HURWITZ, 1989) e sugerem que as respostas a aminoácidos ou outros nutrientes, provavelmente é maximizada no período imediatamente após a restrição e que essas respostas tendem a diminuir com a idade. Leeson e Zubair (1997) demonstraram que as respostas de peso corporal e ganho de peso em aves restritas do 6º ao 11º dia de idade diminuíram com o aumento gradual de lisina na dieta após o período de restrição. Ainda, a duração, a idade em que é aplicada e a severidade da restrição de alimento, somados à realimentação também são aspectos que influenciam o crescimento compensatório. Conforme o período de restrição alimentar aumenta, o completo crescimento compensatório se torna mais difícil e improvável. Mudanças na atividade enzimática de aves submetidas à restrição alimentar, também poderiam ajudar a explicar a melhoria na eficiência alimentar que ocorre quando se aplica restrição alimentar. Pinheiro et al. (2004) aplicaram um programa de restrição precoce com e sem suplementação de enzimas digestivas dos 7 aos 14 dias de idade, e encontraram que a atividade das enzimas amilase, lipase e sucrase aumentou imediatamente após a restrição alimentar naquelas aves cuja ração não foi suplementada com enzimas, em relação ao grupo alimentado à vontade. Porém, nesses animais houve uma diminuição da atividade enzimática em resposta a restrição alimentar, aos 42 dias de idade, o

que pode indicar a ocorrência de adaptação da resposta enzimática à restrição, ou que essa resposta apresenta um pico seguido de um decréscimo na fase final.

Em relação ao efeito da restrição alimentar sobre as enzimas associadas à digestão de proteínas, Susbilla et al. (2003) demonstraram que a atividade das enzimas endopeptidases, tripsina, quimiotripsina e carboxipeptidase A foi bastante reduzida no grupo restrito durante a restrição. O peso do pâncreas desse grupo também foi menor em relação ao grupo controle, sugerindo que a restrição alimentar pode ter causado uma diminuição no número de células e ainda ter afetado algumas células em particular ou os estágios normais de sua maturação, alterando, assim, a taxa de síntese dessas enzimas e a atividade delas. Os autores, nesse trabalho, ainda mensuraram a retenção de nitrogênio, e o resultado de uma redução de 77% de retenção de nitrogênio no grupo restrito em relação ao controle durante o período de restrição. Segundo eles, isso pode indicar que havia menor disponibilidade de aminoácidos para a síntese de enzimas pancreáticas. Já a atividade das enzimas intestinais, aminopolipeptidase e dipeptidases, foi maior ou inalterada no grupo restrito comparado ao controle.

Assim, não está claro o efeito da restrição alimentar sobre quantidade e atividade das enzimas digestivas, não sendo possível inferir qual a real influência desses efeitos sobre o ganho de peso e crescimento compensatório. Ainda, supõe-se que haja um aumento da absorção intestinal nas aves submetidas à restrição, e os órgãos do trato gastrointestinal parecem ser poupados dos efeitos da restrição, enquanto que outros órgãos e o peso corporal são afetados por esse efeito (CASIROLA et al., 1997).

A concentração de hormônios no plasma sanguíneo também poderia explicar os efeitos da restrição alimentar sobre a diminuição do crescimento durante a privação de alimento e posterior “catch-up growth” na realimentação. Os hormônios da tireóide, T3 e T4, sendo o primeiro a forma funcionalmente mais ativa, são reconhecidos como uns dos principais hormônios metabólicos e seu nível plasmático está associado à síntese proteica e produção de energia pelo corpo. Os níveis de hormônios tireóidicos são estritamente correlacionados com o desempenho de crescimento e com a mudança no metabolismo energético dos frangos de corte (ZHAN et al., 2007). Trabalhos envolvendo a dosagem desses hormônios e a aplicação de programas de restrição alimentar (OSKAN et al., 2006; ZHAN et al., 2007; LI et al., 2007) mostraram que durante o período em que está ocorrendo a restrição, as aves apresentam menores concentrações plasmáticas de T3 e T4 em relação ao grupo controle. Porém, após a realimentação, não foi encontrada diferença significativa entre aves restritas e alimentadas à vontade (ZHAN et al., 2007), ou a concentração plasmática de T4 foi maior para os frangos restritos do que para os do grupo controle (OSKAN et al., 2006). Ainda, durante a fase de

realimentação há aumento rápido das concentrações plasmáticas de insulina, hormônio de crescimento e do fator semelhante à insulina (IGF-I), que provavelmente influenciam o aumento da eficiência de utilização de energia e proteína, ajudando a explicar o fenômeno do *catch-up growth*.

Fatores que atuam no controle da ingestão de alimento também podem estar envolvidos no processo do ganho compensatório. O hormônio grelina, reconhecido como um hormônio que estimula a ingestão, agindo como um sinal de fome (ASAKAWA et al., 2003), parece estar em concentração aumentada entre as refeições e pode contribuir com a hiperfagia, além de estimular a secreção do hormônio do crescimento (GH) (DOCKRAY, 2006). Ghazanfari et al. (2010) estudaram a relação da expressão do gene da grelina no proventrículo com a aplicação de programas de restrição alimentar que consistiam de dois diferentes níveis de energia e diferentes níveis de proteína dos 22 aos 32 dias de idade de frangos de corte. Eles demonstraram que a expressão do gene da grelina se altera pela manipulação da dieta. A diminuição de energia na dieta aumentou a expressão do gene da grelina, enquanto que a mudança nos níveis de proteína na dieta não exerceu nenhum efeito, embora tenha havido uma tendência para aumento na expressão do gene conforme o nível de proteína diminuiu, considerando o período total. Como o crescimento compensatório também se dá pelo aumento no consumo alimentar em relação ao tamanho do corpo, é possível que a grelina apresente alguma influência nesse efeito, já que ao restringir a quantidade de energia ingerida, a liberação de grelina tende a aumentar, estimulando a fome no início da realimentação.

3.2. Efeito da Restrição Alimentar sobre o Desempenho

Os programas de restrição alimentar quantitativa precoce estudados com o fim de melhorar a eficiência de utilização de nutrientes e diminuir a taxa metabólica basal, visando diminuir os problemas de crescimento do frango de corte moderno, são vários e bastante controversos em relação à melhora da conversão alimentar e ao crescimento compensatório.

Khajali et al. (2007), Li et al. (2007) e Yang et al. (2010) submeteram frangos de corte, com idade inferior a 15 dias a programas de restrição alimentar quantitativa pelo método *skip-a-day*, aplicando diferentes protocolos. Durante o período de restrição, os programas reduziram ganho de peso e o peso corporal das aves restritas em relação àquelas alimentadas à vontade. Khajali et al. (2007) não observaram melhora na conversão alimentar pelo método de restrição *skip-a-day* no período posterior à restrição alimentar. Li et al. (2007) demonstraram que o peso corporal das aves restritas foi significativamente menor do que o das aves não

restritas no final do experimento. Além disso, Yang et al. (2010) e Khajali et al. (2007) não observaram crescimento compensatório em seus experimentos, o que pode ter acontecido porque os programas de ambos foram realizados entre o 1º e o 14º dia de idade, ou seja, iniciaram em idade muito precoce e, ainda, foram bastante intensos, prejudicando a longo prazo o completo *catch-up-growth*. Dozier et al. (2002) relataram que a retirada de alimento por um total de 6 dias, entre o 8º e o 18º dias de idade, diminuiu o peso corporal final, o consumo e o peso da carcaça. Já, a retirada de alimento por um total de 4 dias, do 8º ao 14º dia de idade, reduziu significativamente o crescimento inicial, sem comprometer o o peso final.

Boostani et al. (2010) e Butzen (2012), testaram diferentes protocolos de restrição alimentar quantitativa por tempo, permitindo que as aves tivessem acesso ao alimento apenas por 8 horas por dia, e demonstraram que esse programa reduziu a taxa de ganho de peso durante o período de restrição, obtendo porém, melhor conversão alimentar durante todo o período experimental. Boostani et al. (2010), no entanto, só alcançou o crescimento compensatório em um em três experimentos nos quais aplicou o programa. Essas aves foram submetidas à restrição dos 7 aos 21 dias de idade, enquanto que as demais sofreram restrição alimentar de uma semana, a partir dos 14 ou 21 dias de idade. Como Butzen (2012) também obteve sucesso na aplicação de seu programa, restringindo o consumo de ração dos 8 aos 16 dias de vida, é possível que os demais períodos de restrição propostos por Boostani et al. (2010) tenham se iniciado muito tarde, não permitindo que o ganho compensatório fosse atingido, e demonstrando que a idade das aves ao início do período de restrição é um fator importante na taxa de ganho compensatório.

Ainda para as respostas de desempenho, muitos outros programas de restrição alimentar quantitativa foram testados. Pinheiro et al. (2004), Susbilla et al. (2003), restringiram o consumo de frangos em 70% e 40% do consumo dos frangos alimentados à vontade, respectivamente, e encontraram que a restrição alimentar causou diminuição do consumo e do ganho de peso corporal durante o período de aplicação do programa, mas nenhum dos protocolos conseguiu alcançar o ganho compensatório. Por outro lado, Butzen (2012), oferecendo a quantidade de 80% do consumo do grupo controle, obteve melhor conversão alimentar para o grupo restrito, que atingiu o crescimento compensatório. Lippens et al. (2000) restringiram o consumo das aves em 10 ou 20%. Apenas a restrição de 10% conseguiu compensar o crescimento. Durante o período de restrição a conversão alimentar foi melhorada para os dois programas de restrição, mas ao final do experimento tanto a conversão alimentar, quanto o conteúdo de gordura na carcaça eram similares para os grupos restritos e

não restrito. Oskan et al. (2006), após promover uma restrição alimentar em que era oferecida aos frangos uma dieta contendo energia suficiente para manter apenas 50% do crescimento normal, dos 5 aos 11 dias de idade, mostraram que após o período de restrição, as aves do grupo restrito tiveram uma melhora na conversão alimentar e ainda aceleraram o ganho de peso e, ao final do experimento, alcançaram o mesmo peso corporal das aves do grupo alimentado *ad libitum*.

Novel et al. (2009) propôs dois programas de restrição alimentar quantitativa na terceira semana de vida de frangos de corte, oferecendo 50 ou 75% do consumo do grupo controle. A restrição em 50% do consumo foi muito severa e afetou o ganho compensatório dessas aves. Já a restrição em 75% foi bem sucedida, permitindo a completa compensação do ganho de peso.

Outros trabalhos propuseram programas de restrição qualitativa. Delezie et al. (2009) não conseguiram promover o ganho compensatório, nem melhorar a conversão alimentar dos grupos submetidos a dietas que restringiam energia e proteína em 10% da quantidade energética e proteica da ração do grupo controle. Leeson e Zubair (1997) e Butzen (2012) submeteram frangos de corte na segunda semana de idade a dietas diluídas em 50% e 20% respectivamente. Enquanto que no experimento conduzido por Leeson e Zubair (1997) a restrição qualitativa reduziu o crescimento inicial, mas não levou ao *catch-up growth*, no experimento de Butzen (2012) o crescimento inicial não foi reduzido pela aplicação desse tipo de restrição alimentar, além do que as aves submetidas a ele, aumentaram seu consumo alimentar de forma a compensar a diluição da dieta e alcançar suas exigências nutricionais, prejudicando o sucesso desse tipo de programa. Jang et al. (2009) encontraram resultado semelhante em sua pesquisa. Assim, se Leeson e Zubair (1997) não obtiveram o crescimento compensatório, provavelmente as aves não foram capazes de consumir quantidades suficientes de alimento para compensar a diferença em concentração de nutrientes.

A restrição alimentar precoce não é capaz de resolver todos os problemas relacionados ao rápido crescimento do frango de corte, e seu sucesso depende de inúmeros fatores como a idade em que é realizada, o tipo e a duração do programa a ser aplicado, e o nível da restrição alimentar. Restrições alimentares acima de 70% da ingestão do grupo alimentado *ad libitum* parecem ser mais bem sucedida dos que as de níveis mais baixos do que esse. Quanto à restrição qualitativa, nível de diluição da dieta influi diretamente nos resultados, de modo que os aqui apresentados parecem ter sido ou muito severos ou brandos o suficiente para não modificar nenhuma das respostas avaliadas.

Por outro lado, a observação de crescimento compensatório depende do momento em que é feita. Quando avaliada imediatamente a posterior do período de restrição é geralmente detectada. Quando avaliada no final do período experimental muitas vezes se dilui e não pode ser detectada. (VIOLA et al., 2009)

3.3. Efeito da Restrição Alimentar sobre Ascite

Ascite é uma desordem metabólica caracterizada pelo acúmulo de fluidos na cavidade abdominal, que causa perdas econômicas devido à mortalidade, ou condenação da carcaça ao abate, nas linhagens de frango de corte de crescimento rápido (BERCHIERI, A; MACARI, M. 2000). A etiologia da síndrome ascítica, como também é chamada, parece ser multifatorial e está relacionada a fatores como frio, calor, atividade, elevada massa muscular e hiperfagia, que aumentam a taxa metabólica basal, levando a um aumento da exigência de oxigenação pelos tecidos que pode exceder a capacidade cardiopulmonar de suprir a quantidade suficiente de oxigênio, resultando em hipertensão pulmonar e consequente falha do ventrículo direito (CURRIE, 1999). O desequilíbrio entre o aporte de oxigênio e a demanda exigida para sustentar as taxas de rápido crescimento e eficiência alimentar do frango de corte moderno são tidos como as principais causas da síndrome ascítica (DECUYPERE et al., 2000). Ainda, a hipóxia sistêmica resultante deste desequilíbrio pode desencadear a geração de espécies reativas de oxigênio. O pico de incidência da ascite é entre a 4ª e a 6ª semanas de idade, mas acredita-se que a etiologia da síndrome se inicie antes, talvez até durante o período embrionário (KHAJALI et al., 2007).

A restrição alimentar, por sua capacidade de diminuir a taxa de crescimento (PINHEIRO et al., 2004; DELEZIE et al., 2008; SUSBILLA et al., 2003; LEESON; ZUBAIR, 1997; OSKAN et al., 2006) tem sido empregada como um tratamento para reduzir o índice de ascite, pois reduzindo o peso corporal, o método poderia diminuir a atividade metabólica e a demanda por oxigênio, limitando a predisposição das aves à hipóxia que origina a hipertensão pulmonar (MAZZUCO et al., 1999).

Boostani et al. (2010) aplicando 3 programas de restrição alimentar quantitativa por tempo em diferentes idades e sob baixa temperatura, a fim de induzir a ocorrência de ascite, encontraram melhora na conversão alimentar de todos os grupos restritos, além de uma redução na incidência de ascite e mortalidade devido a esse distúrbio nesses grupos, embora nem todos eles tenham obtido o ganho compensatório. Os autores ainda estudaram a razão entre o peso do ventrículo direito e o ventrículo total (RV/TV), já que

um RV/TV maior do que 0,30 é considerado como um indicativo de hipertrofia do ventrículo direito, hipertensão pulmonar e então, síndrome ascítica (CURRIE, 1999), e encontraram que os valores para RV/TV foram menores nos grupos restritos em relação aos controle. Esse resultado também foi encontrado por Yang et al., (2010) e Pan et al. (2005). Ozkan et al. (2006) aplicando um programa de restrição alimentar quantitativa em aves de 5 a 11 dias de idade, expostas a baixas temperaturas, demonstraram que o programa reduziu tanto a mortalidade total, como a mortalidade por ascite e a incidência de ascite. Em ambos os estudos acima citados, o retardo da taxa de crescimento durante o período de aplicação da restrição alimentar pode ter sido a principal razão para o declínio da incidência e mortalidade por ascite. Como já mencionado, a exposição a baixas temperaturas em frangos de corte de crescimento acelerado pode resultar em hipoxemia e ascite, contudo, isso não ocorreu nas aves que sofreram restrição alimentar de ambos os experimentos, demonstrando que a restrição alimentar talvez afete o desenvolvimento da síndrome ascítica em um estágio crítico que antecede a exposição às baixas temperaturas. Esses animais ainda demonstraram menor ganho de peso durante o programa e obtiveram ganho compensatório após o final dos experimentos, confirmando o sucesso dos programas de restrição alimentar propostos por esses pesquisadores. Pan et al. (2005) também induziram, com sucesso, o desenvolvimento de ascite aplicando frio e demonstraram que os três protocolos de restrição alimentar quantitativa aplicados por eles foram efetivos em reduzir a incidência de ascite.

Khajali et al. (2007) demonstraram redução na mortalidade por ascite com um protocolo de restrição alimentar precoce *skip-a-day* por 3 dias, durante a segunda semana de vida, em altitude elevada. Os autores sugerem que a redução da mortalidade por ascite ocorreu porque as aves em jejum acabaram mobilizando as reservas de gordura, modificando assim a fonte de energia de carboidratos para lipídeos.

Altas altitudes e baixa pressão parcial de oxigênio no ar contribuem com a hipoxemia em frangos de crescimento rápido. A hipoxemia, por sua vez, desencadeia constrição parcial da vasculatura pulmonar e ainda leva à policitemia (aumento do hematócrito) e aumento no débito cardíaco, que culmina com a hipertrofia do ventrículo direito e consequente deterioração da musculatura ventricular e da valva ventricular direita, resultando em congestão cardíaca e ascite. Já as baixas temperaturas estimulam o aumento da produção de calor, que aumenta a demanda corporal por oxigênio e, dessa maneira, também contribuem para a ocorrência de ascite (CURRIE, 1999; OSKAN et al., 2010; GUPTA, 2011).

Oskan et al. (2010) testaram um programa de restrição alimentar quantitativa em frangos de corte dos 7 aos 14 e dos 7 aos 21 dias de vida em alta ou baixa altitude e em temperatura ambiente normal ou baixa. Os autores demonstraram que as condições atmosféricas e climáticas afetaram significativamente a mortalidade por ascite, que foi maior para as aves alimentadas *ad libitum* submetidas à alta altitude e baixa temperatura. Porém, para a restrição mais severa, de duas semanas, não foram encontrados benefícios apesar da redução do crescimento dos animais desse grupo.

Khajali et al. (2007), Buys et al. (1999) e Oskan et al. (2006 e 2010) avaliaram os níveis de hematócrito e hormônios tireoidianos, já que o nível de hematócrito é uma das características que define o animal ascítico, além de ser uma medida confiável de escassez de oxigênio no metabolismo (BUYS et al., 1999), e relataram que baixas concentrações dos hormônios tireoidianos podem estar relacionados com a incidência de ascite em linhagens de frangos de corte de crescimento rápido e baixa conversão alimentar (BUYS et al., 1999). Decuyper et al. (1994) testaram a inclusão de T3 na dieta de frangos suscetíveis ou não a desenvolverem ascite, submetidos a baixas temperaturas, e concluíram que o desenvolvimento de ascite pode estar ligado à função da glândula tireoide. Seus resultados mostraram que a suplementação com baixos níveis de T3 deprimiu a taxa de crescimento das aves suscetíveis à ascite, reduziu a concentração plasmática do hormônio do crescimento (GH) e ainda aumentou o peso relativo do coração e a incidência a hipertrofia do ventrículo direito, tornando as aves suscetíveis à ascite menos propensas a desenvolverem a síndrome. Khajali et al. (2007) encontraram hematócrito aumentado nas aves submetidas ao frio, assim como também, a exposição ao frio aumentou a concentração plasmática de T3, mas os autores não conseguiram demonstrar nenhum impacto da aplicação de restrição alimentar sobre os níveis de hormônios tireoidianos. Oskan et al. (2010) demonstraram que o hematócrito era alto nos grupos submetidos à restrição alimentar ao final do experimento, após realimentação, o que coincide com as taxas aceleradas de crescimento observadas nesse período pós restrição, já que nesse momento a demanda por oxigênio é alta.

Em relação ao aumento de espécies reativas de oxigênio induzido pela síndrome ascítica, Pan et al. (2005) demonstraram que a restrição alimentar precoce atenuou a peroxidação lipídica, promoveu a atividade dos antioxidantes enzimáticos e inibiu a remodelação vascular pulmonar, e que essas mudanças podem estar relacionadas com a redução da incidência de ascite. Durante o período em que foi aplicada a restrição alimentar, a atividade das enzimas antioxidantes superóxido dismutase (SOD) e glutathione peroxidase

(GPx) foi significativamente maior para as aves restritas, em relação às alimentadas *ad libitum*. Yang et al. (2010), por outro lado, não encontraram alterações nas atividades das enzimas SOD E GPx, durante ou após a aplicação de restrição alimentar do tipo *skip-a-day* em temperatura e altitude normais. Os frangos submetidos à restrição alimentar, em ambos os trabalhos, obtiveram menor peso corporal e, conseqüentemente, menor taxa metabólica e demanda por oxigênio, o que levou à reduzida formação de espécies reativas de oxigênio.

A eficiência dos programas de restrição aplicados em idade precoce sobre o desenvolvimento da síndrome ascítica é bastante controverso. Muitas vezes, há sucesso em diminuir a ocorrência da síndrome, porém sem ganho compensatório na idade de abate (KHAJALI et al., 2007; PAN et al., 2005; OSKAN et al., 2010), enquanto que, em outras vezes, não há nenhuma diminuição da incidência de ascite, (MAZZUCO et al., 1999; ROBINSON et al., 1992). Esses resultados provavelmente se devem à severidade dos programas aplicados, que incluíam restrições *skip-a-day* e quantitativas por tempo de longa duração, ou restrições qualitativas em que a diluição da dieta era severa, chegando a 50% de diluição (ROBINSON et al. (1992). Por outro lado, a restrição alimentar também provocou baixas razões RV/TV e menor mortalidade por ascite, , em outros trabalhos, indicando que sua aplicação, , pode ser proveitosa e melhorar, de fato, os índices de síndrome ascítica e possivelmente até de outras doenças metabólicas.

3.4. Efeito da restrição alimentar sobre o metabolismo lipídico

Um dos aspectos mais controversos dos programas de restrição alimentar precoce tem sido a falta de resultados consistentes em relação ao efeito sobre a deposição de gordura na carcaça, que também é um dos objetivos dos programas. Se durante o período de restrição a gordura pode ser diminuída, quando as aves voltam a ser alimentadas à vontade, muitos trabalhos mostram que o acúmulo de gordura, principalmente abdominal, é similar ao das aves que não passaram por restrição (LEE; LEESON, 2001; KHAJALI et al., 2007; OSKAN et al., 2006; LIPPENS et al., 2000).

Muitos fatores, como nutrição e genética, contribuem para a tendência do frango de corte moderno acumular um excesso de gordura corporal (XU et al., 2003). As aves são hábeis em armazenar o excesso de energia, na forma de triglicerídeos, no fígado, tecido adiposo e na gema em formação, porém a lipogênese é bastante limitada no tecido adiposo e o armazenamento de triglicerídeos nesse tecido é dependente da lipogênese hepática (HERMIER, 1997). O estado nutricional e a subsequente resposta dos hormônios

metabólicos, como insulina, glucagon e T3, são importantes fatores que determinam o nível de lipogênese hepática (RICHARDS et al., 2003).

O aumento da deposição de gordura na carcaça pode ser, também, causado pelo efeito da programação metabólica. A programação metabólica é definida como um processo fisiológico por meio do qual uma adaptação precoce a um estresse nutricional modifica permanentemente a fisiologia e o metabolismo do organismo e continua a ser expressa mesmo na ausência do fator que deu início a essas mudanças (ZHAN et al., 2007). Zhan et al. (2007) analisaram a relação entre o acúmulo de gordura abdominal e a ocorrência de programação metabólica frente a aplicação de um programa de restrição alimentar. Houve aumento da deposição de gordura abdominal após a realimentação nos animais submetidos à restrição, e os autores deduziram que isso pode ter ocorrido porque a restrição alimentar, de baixa intensidade, iniciada no primeiro dia de vida das aves e aplicada por longo período, pode ter induzido à programação metabólica, contribuindo então para uma excessiva deposição de gordura nas aves adultas, após a restrição.

Durante o período em que os frangos estão privados de alimento, o catabolismo é acelerado a fim de prover a energia necessária ao organismo e, por isso, nesse período é possível encontrar nível de colesterol plasmático total alto nessas aves (YANG et al., 2010; GUPTA, 2011). Além disso, também é possível encontrar reduzida concentração de triglicerídeos e colesterol total, e baixa atividade de lipoproteína lipase no fígado, demonstrando um declínio na habilidade dos frangos submetidos à restrição alimentar de promover a lipogênese hepática (YANG et al., 2010). Assim, a lipogênese hepática e a exportação de lipídeos parecem ser suscetíveis à intervenção nutricional, indicando que a aplicação de programas de restrição alimentar podem ter sucesso na diminuição da deposição de gordura na carcaça, embora não esteja elucidado o manejo alimentar adequado para tal fim.

3.5. Efeito da restrição alimentar sobre as células satélites e crescimento muscular

Um dos problemas que podem surgir em decorrência do atraso na alimentação de pintos recém nascidos, ou da aplicação de restrição alimentar em período de vida muito precoce é o comprometimento do crescimento dos frangos de corte com consequente alteração no crescimento do músculo esquelético. Segundo Noy e Sklan (1997), acesso precoce aos nutrientes provoca aumento no peso corporal a curto e longo prazo, e uma maior proporção de carne de peito à idade de abate.

A atividade de células satélites em animais jovens é transitória, mas crucial para o crescimento muscular. As células satélites podem ser encontradas ocasionalmente dentro da lâmina basal da célula esquelética. São uninucleadas e funcionam como células tronco para a formação de novas fibras musculares esqueléticas. São células precursoras das células musculares esqueléticas, e em resposta a estímulos como crescimento, remodelação ou trauma, as células satélites são ativadas, proliferam-se e expressam marcadores da linhagem miogênica (SAMUELSON, D. A., 2007). Ao nascimento, o músculo esquelético consiste de uma alta percentagem de células satélites proliferativas que, contudo, diminui rapidamente conforme a proximidade do fim do período de crescimento (NOY; SKLAN, 1997).

Halevy et al. (2000) privaram pintos recém saídos do ovo por de alimento, por 48 a 96h, e demonstraram que a falta de alimento no período imediatamente posterior ao nascimento retardou tanto o crescimento corporal quanto o muscular, em um processo que pode ser irreversível, devido a alterações encontradas na atividade das células satélites. Como consequência houve alterações na hiperplasia celular e atraso na maturação muscular que pode levar a menor capacidade das células musculares de hipertrofiar, processo importante para o crescimento. O prolongamento do período de jejum causou uma redução dramática na atividade das células satélites após 2 dias sem alimento. A restrição de alimento por 2 dias, aplicada do 2º ao 4º dia de vida após o nascimento teve menos efeito sobre as células satélites.

Uma deficiência nutricional no início da vida pode afetar a composição dos tipos de fibras musculares, influenciando toda a vida da ave, mesmo após ela passar por um longo período de alimentação *ad libitum* (LI et al.,2007). O mecanismo de ação para que isso aconteça pode envolver genes relacionados ao crescimento expressos no músculo e que respondem a deficiências nutricionais, além de participarem da regulação da conversão dos tipos de fibras musculares e da hipertrofia da fibra.

Os eventos que contribuem para a hipertrofia muscular compreendem a proliferação das células satélites e a diferenciação dessas, podendo o hormônio do crescimento ter algum papel na regulação do crescimento muscular pós-natal. Estudos (HALEVY et al., 1996) demonstraram que ocorre um pico na expressão do gene do receptor do hormônio do crescimento (GH-R) nas células satélites em proliferação tanto *in vitro* como no tecido muscular esquelético de pintos, o que sugere que a expressão de GH-R está correlacionada com a atividade das células satélites. Nessas células, a expressão do gene do GH-R é, ainda, regulada pelo hormônio do crescimento, de modo que baixas concentrações aumentaram significativamente a expressão do gene de GH-R, enquanto que altas concentrações

atenuaram esse efeito (HALEVY et al., 1996). Li et al. (2007) concluíram, após aplicar restrição alimentar *skip-a-day* do 1º o 14º dias de vida, que a restrição alimentar atrasou a conversão das fibras musculares do tipo I para o tipo II, o que resultou num crescimento muscular retardado que pode ser o responsável pelo baixo peso corporal obtido pelas aves nesse experimento. Dado que o processo de maturação da fibra muscular em frangos é programado e muito rápido, qualquer atraso, como o causado por uma restrição de alimento, pode ter efeito irreversível na maturação da fibra (HALEVY et al., 2000).

Apesar dos possíveis danos causados ao crescimento muscular por uma restrição alimentar durante o período inicial de vida de frangos de corte, vários trabalhos (ZHAN et al., 2007; KHAJALI et al., 2007; BOOSTANI et al., 2010; NOVEL et al., 2009; DELEZIE et al., 2010) têm demonstrado que não há perda de tecido muscular ou que, ao menos, as porcentagens das frações musculares de frangos submetidos à restrição não diferem significativamente daqueles que tiveram livre acesso ao alimento. Susbilla et al. (2003) relataram que, embora durante o período de aplicação da restrição alimentar a retenção de nitrogênio tenha diminuído, após a realimentação não houve diferença significativa para a retenção de nitrogênio entre os grupos restrito e controle. Os autores acreditam que a diminuição temporária na retenção de nitrogênio pode ter ocorrido porque, durante a restrição, elas podem ter utilizado os aminoácidos da dieta como uma fonte de energia, diminuindo a taxa de deposição. Esses resultados concordam com os de Novel et al. (2009), que também não verificaram efeito da restrição alimentar sobre a retenção de nitrogênio no período total, assim como com os de Leeson e Zubair (1997), que encontraram, as aves do grupo controle obtiveram retenção de nitrogênio significativamente maior do que as aves submetidas à restrição. Porém, durante e após o período de realimentação, a situação se inverteu e o grupo submetido à restrição alimentar obteve maior retenção de nitrogênio do que o grupo controle.

4. CONCLUSÃO

De modo geral, os programas de restrição alimentar não resolvem todos os problemas relacionados ao rápido crescimento do frango de corte. Seus efeitos sobre a redução de ascite, diminuição de gordura na carcaça e ganho compensatório são controversos.

Mais estudos são necessários em relação ao efeito da restrição alimentar sobre o desenvolvimento muscular, já que enquanto alguns trabalhos sugerem que não há perda de tecido muscular e que as frações corporais de frangos restritos têm pesos semelhantes às daqueles não submetidos à restrição, deficiências nutricionais tendem a causar alterações nas células satélites que podem retardar o crescimento corporal. Além disso, o papel de genes relacionados ao crescimento nesse processo, frente à aplicação de restrição alimentar, ainda não está bem elucidado.

A diminuição da incidência de ascite foi comprovada em vários trabalhos, porém, outros discordam desse resultado. Ainda, algumas vezes a redução da mortalidade e da incidência de ascite ocorre à custa da falta de ganho compensatório após a restrição, o que é desfavorável. Além disso, novos estudos têm indicado que a suscetibilidade em frangos de corte de crescimento rápido não é necessariamente ligada a altas demandas de oxigênio e que esse não é necessariamente um fato causal no desencadeamento da síndrome, pois condições de hipoxemia podem ocorrer já no estágio embrionário e ser um fator de predisposição para o desenvolvimento de falha cardíaca e ascite no futuro. Portanto, é preciso identificar melhor as causas de ascite e a idade em que ocorre, a fim de se comprovar os efeitos da restrição alimentar para esse problema.

Os efeitos da restrição alimentar sobre o desempenho e sobre a deposição de gordura na carcaça também são contraditórios. Nem sempre o programa aplicado promove melhora da conversão alimentar e crescimento compensatório. Também, muitos programas foram incapazes de reduzir o acúmulo de gordura abdominal das aves submetidas a eles. Quanto mais severa for a restrição alimentar proposta, mais difícil se torna atingir um ganho compensatório suficiente para que essas aves obtenham o peso de mercado à idade de abate.

Assim, parece que o sucesso da restrição alimentar em relação a desordens metabólicas depende da idade das aves, da duração do programa e da severidade da restrição nutricional. Esses fatores também influenciam no sucesso do programa sobre o desempenho e devem ser observados para que a restrição alimentar possa ser uma ferramenta útil para a redução do crescimento e melhora da eficiência alimentar, além de um atenuante para

problemas como ascite e aumento de gordura na carcaça, sem conseqüente comprometimento do desempenho.

REFERÊNCIAS

- ASAKAWA, A.; INUI, A.; KAGA, T.; KATSUURA, G.; FUKIMIYA, M.; FUJINO, M. A.; KASUGA, M. Antagonism of ghrelin receptor reduces food intake and body weight gain in mice. **Gut**. v. 52, p. 947-952, 2003.
- BARBATO, G. F. Genetic control of food intake in chickens. **The Journal of Nutrition**. v. 124, p. 1341S-1348S, ago. 1994.
- BERCHIERI, A.; MACARI, M. (Ed.). **Doenças das Aves**. Campinas: FACTA, 2000. 800 p.
- BOOSTANI, A.; ASHAYERIZADEH, A.; MAHMOODIAN, FARD HR.; KALMAZADEH, A. Comparison of the effects of several feed restriction periods to control ascites on performance, carcass characteristics and hematological indices of broiler chickens. **Brazilian Journal of Poultry Science**. v. 12, n.3, p. 171-177, 2010.
- BUTZEN, FERNANDA MARIA. **Programas de restrição alimentar precoce e seu efeito sobre índices zootécnicos e qualidade de carne de frangos de corte**. 2012. 216 p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Faculdade de Agronomia da UFRGS, Porto Alegre.
- BUYS, N.; SCHEELE, C. W.; KWAKERNAAK, C.; VAN DER KLIS, J. D.; DECUYPERE, E. Performance and physiological variables in broiler chicken lines differing in susceptibility to the ascites syndrome: Changes in blood gases as a function of ambient temperature. **British Poultry Science**. v. 40, p. 135-139, 1999.
- CASIROLA, D. M.; RIFKIN, B.; TSAI, W.; FERRARIS, R. P. Adaptation of intestinal nutrient transport to chronic caloric restriction in mice. **American Journal of Physiology**. v. 271, n. 1, p. 192-200, 1997.
- CURRIE, RICHARD J. W. Ascites in poultry: recent investigations. **Avian Pathology**. v. 28, p. 313-326, 1999.
- DECUYPERE, E.; BUYSE, J.; BUYS, N. Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors. **World's Poultry Science Journal**. v. 56, p. 367-376, 2000.
- DECUYPERE, E.; VEGA, C.; BARTHA, T.; BUYSE, J.; ZOONS, J.; ALBERS, G. A. A. Increased sensitivity to triiodothyronine (T3) of broiler lines with a high susceptibility for ascites. **British Poultry Science**. v. 35, n. 2, p. 287-297, 2004.
- DECUYPERE, E.; BUYSE, J.; HASSANZADEH, M.; BUYS, N. Further insights into the susceptibility of broilers to ascites. **The Veterinary Journal**. v. 169, p. 319-320, 2005.
- DELEZIE, E.; BRUGGEMAN, V.; SWENNEN, Q.; DECUYPERE, E.; HUYGHEBAERT, G. The impact of nutrient density in terms of energy and/or protein on live performance, metabolism and carcass composition of female and male broiler chickens of two commercial broiler strains. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**. v. 84, n. 4, p. 509-518, 2010.
- DOCKRAY, G. J. **Physiology of the Gastrointestinal Tract**. 4 ed. Academic Press, 2006.
- DOZIER, W. A.; LIEN, R. J.; HESS, J. B.; BILGILI, S. F.; GORDON, R. W.; LASTER, C. P.; VIEIRA, S. L. Effect of early skip-a-day feed removal on broiler live performance and carcass yield. **The Journal of Applied Poultry Research**. v. 11, p. 297-303, 2002.

GHAFAZARI, S.; NASSIRY, M. R.; TAHMOORESPUR, M.; SALEHI, A.; NOBARI, K. Ghrelin gene expression in broiler proventriculus tissue are changed by feed restriction, different dietary energy and protein levels. **American Journal of Animal and Veterinary Sciences**. v. 5, n. 3, p. 175-179, 2010.

GUPTA, A. R. Ascites syndrome in poultry: a review. **World's Poultry Science Journal**. v. 67, p. 457-458, 2011.

HALEVY, ORNA; HODIK, VYAZESLAVE; METT, ANAHIT. The effects of growth hormone on avian skeletal muscle satellite cell proliferation and differentiation. **General and Comparative Endocrinology**. v.101, n. 1, p. 43-52, 1996.

HALEVY, O.; GEYRA, A.; BARAK, M.; UNI, Z.; SKLAN, D. Early posthatch starvation decreases satellite cell proliferation and skeletal muscle growth in chicks. **The Journal of Nutrition**. v. 130, n. 4, p. 858-864, 2000.

HERMIER, DOMINIQUE. Lipoprotein metabolism and fattening in poultry. **The Journal of Nutrition**. v. 127, n. 5, p. 805S-808S, 1997.

JANG, I. S.; KANG, S. Y.; KO, Y. H.; SOHN, S. H. Effect of qualitative feed restriction on growth performance and immune function in broiler chickens. **Asian-Australian Journal of Animal Sciences**. v. 2, n. 3, p. 388-395, 2009.

JULIAN, RICHARD J. Production and growth related disorders and other metabolic diseases in poultry – a review. **The Veterinary Journal**. v. 169, n. 3, p. 350-369, 2005.

KHAJALI, FARIBORZ; ZAMANI-MOGHADDAM, ABDOLKHARIM; ASADI-KHOSHOEI, EBRAHIM. Application of and early skip-a-day feed restriction on physiological parameters, carcass traits and development of ascites in male broilers reared under regular or cold temperatures at high altitude. **Animal Science Journal**. v. 78, n. 2, p. 159-163, 2007.

KHETANI, T. L.; NKUKWANA, T. T.; CHIMONYO, M.; MUCHENJE, V. Effect of quantitative feed restriction on broiler performance. **Tropical Animal Health and Production**. v. 41, p. 379-384, 2009.

LEE, K. H.; LEESON, S. Performance of broilers fed limited quantities of feed or nutrients during seven to fourteen days of age. **Poultry Science**. v. 80, n. 4, p. 446-454, 2001.

LEESON, S.; ZUBAIR, A. K. Nutrition of broiler chicken around the period of compensatory growth. **Poultry Science**. v. 76, n. 7, p. 992-999, 1997.

LI, YUE; YUAN, LIXIA; YANG, X.; NI, YINGDONG; XIA, GONG; BARTH, STEPHEN; GROSSMAN, ROLAND; ZHAO, RU-QIAN. Effect of early feed restriction on myofibre types and expression of growth-related genes in the gastrocnemius muscle of crossbred broiler chickens. **British Journal of Nutrition**. v. 98, n. 02, p. 310-319, 2007.

LIPPENS, M.; ROOM, G.; De GROOTE, G.; DECUYPERE, E. Early and temporary quantitative food restriction of broiler chickens. 1. Effects on performance characteristics, mortality and meat quality. **British Poultry Science**. v. 41, n. 3, p. 343-354, 2000.

MAZZUCO, H.; JAENISH, F. R.; GUIDONI, A. L. Efeito da restrição alimentar qualitativa no desempenho, na incidência de distúrbios metabólicos e no rendimento de carcaça em frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 28, n. 6, p. 1333-1339, 1999.

MOORE, D. T.; FERKET, P. R.; MOZDIZIAK, P. E. The effect of early nutrition on satellite cell dynamics in the young turkey. **Poultry Science**. v. 84, n. 5, p. 748-756, 2005.

NOVEL, D. J.; NG'AMBI, J. W.; NORRIS, D.; MBAJIORGU, C. A. Effect of different feed restriction regimes during the starter stage on productivity and carcass characteristics of male and female Ross 308 broiler chickens. **International Journal of Poultry Science**. v. 8, n. 1, p. 35-39, 2009.

NOY, YAEL; SKLAN, DAVID. Metabolic responses to early nutrition. **Journal of Applied Poultry Research**. v. 7, n. 4, p. 437-451, 1998.

ÖSKAN, S.; PLAVNIK, I.; YAHAV, S. Effects of early feed restriction on performance and ascites development in broiler chickens subsequently raised at low ambient temperature. **Journal of Applied Poultry Research**. v. 15, n. 1, p. 9-19, 2006.

ÖSKAN, S.; TAKMA, Ç.; YAHAV, S.; SOGUT, B.; TURKMUT, C.; ERTURUN, H.; CAHANER, A. The effects of feed restriction and ambient temperature on growth and ascites mortality of broilers reared at high altitude. **Poultry Science**. v. 89, n. 5, p. 974-985, 2010.

PAN, J. Q.; TAN, X.; LI, J. C.; SUN, W. D.; WANG, X. L. Effects of feed restriction and cold temperature on lipid peroxidation, pulmonary vascular remodeling and ascites morbidity in broilers under normal and cold temperature. **British Poultry Science**. v. 46, n. 3, p. 374-381, 2005.

PINHEIRO, D. F.; CRUZ, V. C.; SARTORI, J. R.; VICENTINI PAULO, M. L. M. Effect of early feed restriction and enzyme supplementation on digestive enzyme activities in broilers. **Poultry Science**. v. 83, p. 1544-1550, 2004.

PLAVNIK, I.; HURWITZ, S. The performance of broiler chicks during and following a severe feed restriction at an early age. **Poultry Science**. v. 64, n. 1, p. 148-165, 1985.

PLAVNIK, I.; HURWITZ, S. Response of broiler chickens and turkey poults to food restriction of varied severity during early life. **British Poultry Science**. v. 32, p.343-352, 1991.

RICHARDS, M. P.; POCH, S. M.; COON, C. N.; ROSEBROUGH, R. W.; ASHWELL, C. M.; McMURTRY, J. P. Feed restriction significantly alters lipogenic gene expression in broiler breeder chickens. **The Journal of Nutrition**. v. 133, n. 3, p. 707-715, 2003.

ROBINSON, F. E.; CLASSEN, H. L. ; HANSON, J. A.; ONDERKA, D. K. Growth performance, feed efficiency and the incidence of skeletal and metabolic diseases in full-fed and feed restricted broiler and roaster chickens. **The Journal of Applied Poultry Research**. v.1, n. 1, p. 33-41, 1992.

ROSA, P. S.; ÁVILA, V. S.; JAENISCH, F. R. F. Restrição alimentar em frangos de corte: como explorar suas potencialidades. **Comunicado Técnico – Embrapa Suínos e Aves**. v. 250, p. 1-4, 2000.

SAMUELSON, D. A. **Tratado de Histologia Veterinária**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

SHARIATMADARI, F. Plans of feeding broiler chickens. **World's Poultry Science Journal**. v. 68, n. 01, p. 21-30, 2012.

SOARES, L. F.; RIBEIRO, A. M. L.; PENZ, A. M.; GHIOTTI, A. Influência da restrição de água e ração durante a fase pré-inicial no desempenho de frangos de corte até os 42 dias de idade. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 36, n. 5, p. 1579-1589, 2007.

SUSBILLA, J. P.; TARVID, I.; GOW, C. B.; FRANKEL, T. L. Quantitative feed restriction or meal-feeding of broiler chicks alter functional development of enzymes for protein digestion. **British Poultry Science**. v. 44, n. 5, p. 698-709, 709.

URDANETA-RINCON, M.; LEESON, S. Quantitative and qualitative feed restriction on growth characteristics of male broiler chickens. **Poultry Science**. v. 81, p. 679-688, 2002.

VELLEMAN, S. G. et al. Effect of posthatch feed restriction on broiler breast muscle development and muscle transcriptional regulatory factor gene and heparan sulfate proteoglycan expression. **International Journal of Poultry Science, Faisalabad**, v. 9, n. 5, p. 417-425, 2010.

VIOLA, T. H.; RIBEIRO, A. M. L.; PENZ, A. M.; VIOLA, E. D. Influence of water restriction on the performance and organ development of young broilers. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 38, n. 2, p. 323-327, 2009.

WILSON, P. N.; OSBOURN, D. F. Compensatory growth after undernutrition in mammals and birds. **Biological Reviews**. V. 35, n. 3, p. 325-363, 1960.

XU, Z. R.; WANG, M. Q.; MAO, H. X.; ZHAN, A.; HU, C. H. Effects of L-carnitine on growth performance, carcass composition, and metabolism of lipids in male broilers. **Poultry Science**. v. 82, n. 3, p. 408-413, 2003.

YANG, X.; ZHUANG, J.; RAO, K.; LI, X.; ZHAO, R. Effect of early feed restriction on hepatic lipid metabolism and expression of lipogenic genes in broiler chicken. **Research in Veterinary Science**. v. 89, p. 438-444, 2010.

YU, M.W.; ROBINSON, F.E. The application of short-term feed restriction to broilers chicken production: a review. **The Journal of Applied Poultry Research**. v. 1, n. 1, p. 147-153, 1992.