

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

**EFICÁCIA DA SUPLEMENTAÇÃO DE ARGININA E ÁCIDO
GUANIDINOACÉTICO SOBRE LESÕES CUTÂNEAS EM FRANGOS DE CORTE**

Thiago Langer Lantmann

Porto Alegre

2020/1

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

**EFICÁCIA DA SUPLEMENTAÇÃO DE ARGININA E ÁCIDO
GUANIDINOACÉTICO SOBRE LESÕES CUTÂNEAS EM FRANGOS DE CORTE**

Autor: Thiago Langer Lantmann

**Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Banca Examinadora
como requisito parcial para a obtenção
da graduação em Medicina Veterinária**

Orientadora: Profa. Dra. Liris Kindlein

PORTO ALEGRE

2020/1

Thiago Langer Lantmann

EFICÁCIA DA SUPLEMENTAÇÃO DE ARGININA E ÁCIDO GUANIDINOACÉTICO
SOBRE LESÕES CUTÂNEAS EM FRANGOS DE CORTE

Aprovado em 27/11/2020

APROVADO POR:

Profa. Dra. Liris Kindlein
Orientadora e Presidenta da Comissão

Prof. Dra. Luciana Sonne
Membro da Comissão

Prof. Dra. Susana Cardoso
Membro da Comissão

AGRADECIMENTOS

Primeiramente gostaria de agradecer aos meus pais Antonio Carlos Lantmann e Claudia Lorena Langer Lantmann pelo apoio incondicional e todo carinho que sempre me deram, sem vocês eu nada seria. Agradecer também aos meus irmãos Gabriel Langer Lantmann e Lucas Langer Lantmann por estarem comigo nas horas boas e ruins. Vocês são a família perfeita, amo vocês!

Gostaria, também, de deixar o carinho e gratidão a minha namorada e melhor amiga Tainá Simonetti, por toda a ajuda neste trabalho e por ser a melhor companheira que eu poderia ter ao lado durante a graduação e na vida.

Agradecer a minha orientadora Liris Kindlein, pela enorme ajuda não só neste trabalho, mas em diversos momentos de crescimento pessoal e profissional.

Agradeço também ao meu primo Conrado Langer pelo auxílio com o resumo na língua estrangeira e a todos aqueles meus amigos, familiares e professores que de alguma forma me incentivaram e me acrescentaram durante o curso.

Meu muito obrigado a todos os amigos que fiz durante o curso de Veterinária - UFRGS, a Isabela Salvador Thumé, que me salvou durante toda a graduação, e em especial a Bianca Meneghini Menezes, Giulia Trentini e Leonardo Reis Lobraico da Silva pelo convívio maravilhoso que tivemos tornando o cotidiano muito leve.

Dedico este trabalho a minha amada e eterna cachorrinha Cindy (*in memoriam*). Obrigado por absolutamente tudo, sempre te levarei comigo.

RESUMO

As condenações de carcaças de frangos de corte resultam em perdas de qualidade e produtividade de carne, além de prejuízos econômicos aos produtores e abatedouros frigoríficos. As dermatoses são consideradas uma das principais causas de condenações de frangos e têm origens multifatoriais, como o manejo inadequado e deficiências nutricionais. Assim, este trabalho visou avaliar o efeito da suplementação de arginina e de ácido guanidinoacético (AGA) na dieta de frangos de corte sobre o processo de cicatrização de lesões cutâneas e sobre a qualidade da pele. O delineamento experimental foi constituído de sete tratamentos, com suplementação crescente de arginina e AGA em suas dietas (Controle = sem suplementação; A1.15 = Arginina 1,15%; AGA1.15 = AGA 1,15%; A1.25 = Arginina 1,25%; AGA1.25 = AGA 1,25%; A1.35 = Arginina 1,35% e AGA1.35 = AGA 1,35%), 12 repetições por tratamento e 40 animais por repetição distribuídos aleatoriamente (n= 3.360). A densidade populacional aproximada foi de 12 animais/m². Aos 21 dias de idade, foram escolhidos três animais de cada boxe, de acordo com a média de peso do lote, para ser realizada a incisão dos tecidos cutâneo e muscular (lesão induzida) para avaliações macroscópicas do processo de cicatrização e teste de punção de pele (resistência). Além disto, nos dias 21, 35 e 42 dias foi realizada a coleta de dados para cálculo do peso vivo, ganho de peso, consumo alimentar, conversão alimentar e índice de mortalidade, empenamento, higiene da plumagem, incidência de lesões naturais, grau de severidade de lesão da pele, determinação das fases e da taxa de cicatrização. O delineamento experimental foi distribuído em um arranjo fatorial 2 X 3 + 1, e a análise dos dados foi realizada através de ANOVA e pelo teste de Tukey-Kramer (não-paramétricas), em um nível de significância de 5%. Os resultados sobre os dados zootécnicos demonstraram que, aos 20 dias, os tratamentos com arginina apresentaram valores superiores para média de peso, ganho de peso e consumo alimentar em relação ao tratamento AGA e o tratamento controle. Aos 35 dias, o tratamento AGA1.25 apresentou maior escore de higiene da plumagem em relação ao tratamento controle (2,25 vs. 1,89; p<0,05). Em relação as lesões naturais, o tratamento A1.15 apresentou incidências de 128 e 186 aos 35 e 42 dias, respectivamente, enquanto o tratamento controle obteve 157 e 231, respectivamente, sugerindo maior resistência da pele a fatores físicos externos. Fato que corrobora com os resultados de grau de severidade da pele (5,42 vs. 6,11 e 8,06 vs. 12,00; aos 35 e 42 dias de idade nos tratamentos A1.15 vs. Controle, respectivamente). Em relação à taxa de cicatrização das lesões, os tratamentos A1.15 e A1.35 apresentaram reduções nas áreas das lesões induzidas em 945mm² e 641,5mm², respectivamente. O tratamento A1.25 também apresentou a maior

resistência de pele (5,938 kg/mm) comparando-se ao tratamento controle (5,115 kg/mm) ($p < 0,05$). Assim, conclui-se que o uso da suplementação de arginina ou AGA podem ser alternativas para a diminuição do número de lesões cutâneas e na melhoria da resistência da pele, respectivamente.

Palavras-chave: Ácido guanidinoacético. Arginina. Dermatose. Frango de corte. Processo de cicatrização.

ABSTRACT

The condemnation of broiler carcasses results in losses of meat quality and productivity, in addition to economic losses for producers and slaughterhouses. Dermatitis is considered one of the main causes of broiler condemnations, being related to multifactorial origins, such as inadequate handling and nutritional deficiencies. Thus, this work sought to evaluate the effects of supplementation of arginine and guanidinoacetic acid (GAA) in the diet of broilers on the healing process of skin lesions and the quality of the skin. The experimental design consisted of seven treatments, with increasing supplementation of arginine and GAA in their diets (Control = without supplementation; A1.15 = Arginine 1.15%; GAA1.15 = GAA 1.15%; A1.25 = Arginine 1.25%; GAA1.25 = GAA 1.25%; A1.35 = Arginine 1.35% and GAA1.35 = GAA 1.35%), 12 repetitions per treatment and 40 animals per repetition randomly distributed ($n = 3,360$). The approximate population density was 12 animals / m^2 . At 21 days of age, 3 (three) animals from each box were chosen, according to the average weight of the lot, to undergo an incision to skin and muscle tissues (induced injury) for macroscopic assessments of the healing process and skin puncture test (resistance). In addition, on days 21, 35 and 42 data collection was performed to calculate live weight, weight gain, food consumption, feed conversion and mortality rate, feather development, plumage hygiene, the incidence of natural injuries, the degree of severity of the skin lesion, determination of phases and rate of healing. The experimental design was distributed in a $2 \times 3 + 1$ factorial arrangement, and data analysis was performed using ANOVA and the Tukey-Kramer test (non-parametric), at a significance level of 5%. The results on the zootechnical data demonstrated that, at 20 days, the treatments with arginine presented higher values for average weight, weight gain and food consumption in comparison to the GAA treatment and the control treatment. At 35 days, the GAA1.25 treatment showed a higher plumage hygiene score compared to the control treatment (2.25 vs. 1.89; $p < 0.05$). Regarding natural injuries, treatment A1.15 had incidences of 128 and 186 at 35 and 42 days, respectively, while the control treatment obtained 157 and 231, respectively, suggesting greater resistance of the skin to external physical factors. This fact corroborates the results of the degree of severity to the skin (5.42 vs. 6.11 and 8.06 vs. 12.00; at 35 and 42 days of age in treatments A1.15 vs. Control, respectively). Concerning the wound healing rate, treatments A1.15 and A1.35 showed reductions in the areas of lesions induced by $945mm^2$ and $641.5mm^2$, respectively. The A1.25 treatment also had the highest skin resistance (5.938 kg/mm) compared to the control treatment (5.115 kg/mm) ($p < 0.05$). Thus, it is concluded that the use

of arginine or GAA supplementation may be alternatives for reducing the number of skin lesions and improving skin resistance, respectively.

Keywords: *Arginine. Broiler. Dermatitis. Guanidinoacetic acid. Wound healing process.*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Quantitativo de carne de frango de corte exportadas dos principais países produtores em 2019 (ton.)	16
Figura 2 - Exportações brasileiras de carne de frango por produto em 2019 (%).....	16
Figura 3 - Ilustração dos estados brasileiros exportadores de carne de frango em 2019	17
Figura 4 - Principais países importadores de carne de frango do Brasil em 2019 (%)	18
Figura 5 - Ilustração da seção esquemática da pele de frango sem folículo de pena.	22
Figura 6 - Corte histológico longitudinal de pele e musculatura de frango: (A) epiderme, (B) derme, (C) hipoderme, (D) camada muscular (H & E 10X)	23
Figura 7 - Fatores associados à condenação parcial de carcaças de frango por dermatose....	24
Figura 8 - Mecanismo ilustrando a ausência da biossíntese de L-arginina nas aves.....	27
Figura 9 - Dinâmica (A) e eventos celulares e bioquímicos (B) das três fases que compreendem o processo de cicatrização cutânea	31
Figura 10 - Escores da avaliação de higiene da plumagem peitoral.....	34
Figura 11 - Ficha protocolo do “croqui anatômico” dos animais.....	36
Figura 12 - Incidência de lesões naturais avaliados nos diferentes tratamentos durante o período experimental	44
Figura 13 - Média dos graus de severidade da pele avaliados nos tratamentos com suplementação de arginina, durante o período experimental	45
Figura 14 - Média dos graus de severidade da pele avaliados nos tratamentos com suplementação de AGA, durante o período experimental.....	45
Figura 15 - Somatório das áreas totais das lesões induzidas (mm ²) aos 35 e 42 dias	46
Figura 16 - Diferença do somatório da área total das lesões induzidas (mm ²) dos animais dos 35 para os 42 dias	46
Figura 17 - Frequência (%) das fases dos processos cicatriciais das lesões induzidas avaliadas independente dos tratamentos aos 35 e 42 dias	48

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Dieta padrão utilizada nas fases inicial, crescimento ou final da produção dos frangos do experimento	33
Tabela 2 – Média de peso (g) das aves ao longo do experimento	38
Tabela 3 – Média de ganho de peso (g) das aves ao longo do experimento	39
Tabela 4 – Média do consumo alimentar (g) das aves ao longo do experimento.....	40
Tabela 5 – Média da conversão alimentar corrigida (kg/g) das aves ao longo do experimento	41
Tabela 6 – Índice de mortalidade (%) das aves ao longo do experimento	41
Tabela 7 – Média dos escores de empenamento e higiene de plumagem avaliados nos diferentes tratamentos durante o período experimental.....	43
Tabela 8 – Frequência (%) das fases dos processos cicatriciais das lesões induzidas avaliadas nos diferentes tratamentos aos 35 e aos 42 dias	47
Tabela 9 – Valores médios de resistência de pele (kg/mm) por tratamento	49

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 OBJETIVOS	13
2.1 Objetivos gerais	13
2.2 Objetivos específicos	13
3 HIPÓTESES	14
4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	15
4.1 A avicultura no Brasil	15
4.2 Mercado internacional brasileiro	15
4.3 Condenações de carcaça	18
4.4 Principais doenças/lesões de pele	19
4.4.1 Dermatose	19
4.4.2 Celulite aviária	20
4.4.3 Forma cutânea da Doença de Marek	20
4.4.4 Varíola aviária (forma cutânea)	20
4.5 Pele	21
4.5.1 Fatores predisponentes a lesões cutâneas	24
4.6 Proteínas na dieta das aves	25
4.7 Ácido guanidinoacético	26
4.8 Arginina	26
4.8.1 Metabolismo da arginina	27
4.8.2 Papéis nos processos imunológicos e fisiológicos da arginina	28
4.9 Processo de cicatrização	29
5 MATERIAIS E MÉTODOS	32
5.1 Local e amostragem	32
5.2 Tratamentos e manejo	32
5.3 Indução da lesão	32
5.4 Composição da dieta	33
5.5 Dados zootécnicos	33
5.6 Avaliações	34
5.6.1 Escore de higiene da plumagem e calo de peito	34
5.6.2 Escore de empenamento	35
5.6.3 Presença ou ausência de lesões cutâneas	35
5.6.4 Mensuração e localização das lesões através de “croqui anatômico” do animal	35

5.6.5 Área total e processo cicatricial da lesão induzida	37
5.6.6 Força de punção (resistência) da pele	37
5.7 Análise estatística	37
6 RESULTADOS E DISCUSSÃO	39
6.1 Dados zootécnicos	39
6.2 Avaliações	42
7 CONCLUSÃO	51
REFERÊNCIAS	52

1 INTRODUÇÃO

As condenações de carcaças de frangos de corte resultam em perdas de qualidade e produtividade de carne, além de prejuízos econômicos aos produtores e abatedouros-frigoríficos, visto que reduz a velocidade de abate, o valor do produto final e aumenta a mão-de-obra, gerando maiores gastos. Os Serviço Oficiais de Inspeção de Produtos de Origem Animal são responsáveis por inspecionar todos os produtos de origem animal visando a garantia de um alimento seguro e, para isto, realiza a inspeção de todas as carcaças e vísceras e, quando apresentam alguma afecção realizam a condenação parcial ou total das carcaças, de acordo com critérios de julgamento estabelecidos pela legislação vigente, a fim de propiciar a garantia de inocuidade dos alimentos para os consumidores. Dentre as principais causas de condenações de carcaças de frango de corte no Brasil, destacam-se: contaminação, contusão/fratura, celulite e dermatose, sendo esta, principalmente, de alta incidência na região sul do Brasil. (FREITAS, 2015)

Segundo a Portaria n. 210, de 10 de novembro de 1998 (BRASIL, 1998) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), que preconiza a padronização dos procedimentos e regulamenta os requisitos higiênicos-sanitários da carne de aves, carcaças de aves com evidência de lesão na pele e em tecidos adjacentes, deverá ser rejeitada a sua parte atingida, ou quando a condição geral da ave for comprometida pelo tamanho, posição ou natureza da lesão, as carcaças e vísceras serão condenadas. Agrupa-se as lesões cutâneas em uma única categoria, denominada dermatose, incluindo canibalismo, foliculite, calo de peito, arranhões e lacerações, por exemplo (AMORIM; MIRANDA, 2009).

A dermatose ocorre por causas multifatoriais associadas, como por exemplo, a alta densidade de animais alojados, as condições ambientais as quais as aves são submetidas durante sua criação, qualidade de cama, fatores do próprio animal e genéticos, questões hormonais, o mau e/ou tardio empenamento, a sujidade da plumagem e também o programa nutricional (VARGAS, 2019).

De acordo com Sesterhenn (2013), a produção de frangos cada vez mais intensificada e os sistemas de criações atuais têm contribuído com os altos percentuais de condenações parcial e total de carcaças nas linhas de inspeção durante o abate.

A partir da nutrição e dos aminoácidos que compõem a dieta, a arginina é categorizada como sendo essencial para aves, especialmente durante a fase inicial, pois as aves mais jovens não possuem um ciclo bioquímico funcional da ureia e são incapazes de sintetizar este aminoácido, e conseqüentemente, exigem que esse seja fornecido na dieta. Ela é necessária para

a síntese de diversos compostos, como ornitina, poliaminas, prolina, creatina, proteínas, óxido nítrico e citrulina, e também aumenta a liberação de insulina, hormônio do crescimento e fator de crescimento semelhante à insulina na corrente sanguínea (NEWSHOLME *et al.*, 2005).

De acordo com Corzo *et al.* (2003), frangos de corte suplementados com arginina apresentam uma diminuição de lesões cutâneas nas carcaças. Essa diminuição está relacionada à proteção física da pele do animal, que segundo Fernandes (2007), se torna mais espessa devido à suplementação de arginina.

Um importante aditivo nutricional alternativo é o ácido guanidinoacético (AGA), que pode atuar na melhoria de carcaça e de desempenho das aves contribuindo em linhagens de rápido crescimento. É conhecido por ser poupador de arginina e glicina, sendo precursor direto de creatina, desse modo, faz com que os aminoácidos precursores de creatina possam atuar de maneira única na síntese proteica, fazendo com que a arginina e a glicina possam estar em menores concentrações na dieta (MICHIELS *et al.*, 2012; DILGER *et al.*, 2013; ABUDABOS *et al.* 2014).

2 OBJETIVOS

Para um melhor entendimento dos objetivos propostos por este trabalho, os mesmos foram separados em duas partes: gerais e específicos.

2.1 Objetivos gerais

Este trabalho teve por objetivo avaliar a suplementação de diferentes níveis de arginina e de ácido guanidinoacético (AGA) na dieta de frangos de corte e sua respectiva ação sobre o reparo tecidual do epitélio cutâneo (cicatrização), bem como a ocorrência de lesões cutâneas e a qualidade da pele dos animais aos 21, 35 e 42 dias de idade.

2.2 Objetivos específicos

- Avaliar o efeito da suplementação de arginina e AGA na incidência de lesões naturais dos animais (arranhões/cortes, foliculites e hematomas), assim como seus efeitos no processo de cicatrização nas lesões induzidas;

-Analisar o empenamento das aves e a qualidade geral da pele, como a sua resistência e a espessura da derme;

-Identificar a melhor concentração dos compostos utilizados para que os efeitos da suplementação auxiliem na melhoria da qualidade do tecido cutâneo de frangos e na consequente redução do índice de condenação no abate por dermatose.

3 HIPÓTESES

A suplementação com diferentes níveis de arginina e de ácido guanidinoacético (AGA) na dieta de frangos de corte poderá influenciar na:

H1: Melhoria da cicatrização de feridas (reparo tecidual) (KIRK *et al.*, 1993);

H2: Diminuição da incidência de infecção das lesões cutâneas (FERNANDES, 2007);

H3: Melhoria das condições de empenamento das aves e redução da incidência de lesões cutâneas (CORZO; MORAN; HOEHLER, 2003; LAI *et al.*, 2010; SALIM *et al.*, 2012).

4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Para uma melhor contextualização do conteúdo abordado neste trabalho, será discutida uma breve revisão bibliográfica.

4.1 A avicultura no Brasil

A avicultura brasileira é de enorme significância para o país de diversas maneiras, englobando desde a sua força econômica até o seu desenvolvimento social. É através dela que inúmeros empregos são gerados em todo o território nacional, e assim, podendo proporcionar uma melhor qualidade de vida mesmo para aquelas famílias de classes menos favorecidas.

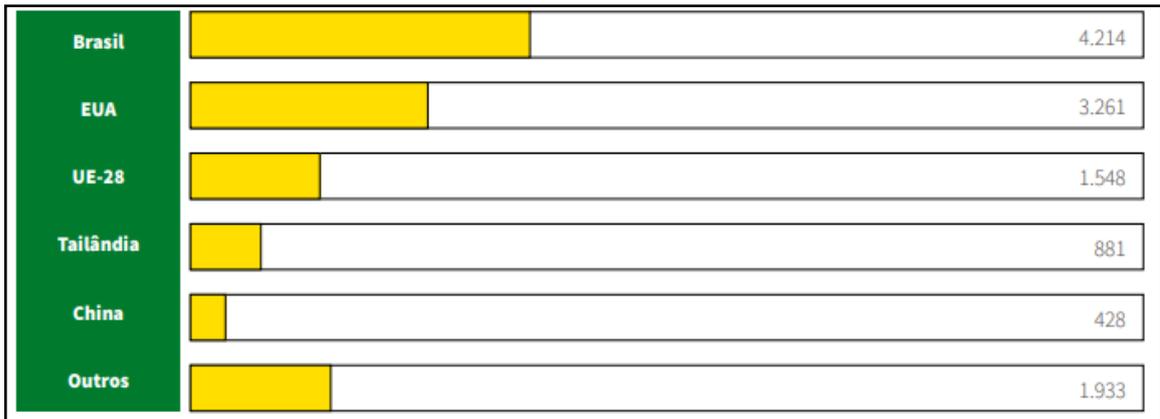
A evolução técnica e sanitária do setor de avicultura no país se deu principalmente com a implantação do sistema de integração, caracterizada pelo elevado grau de confinamento e pela concentração da produção em um menor número de unidades produtivas. Desta maneira, foi possível a utilização de maior densidade de animais por área, garantindo o bem-estar das aves, e assim resultando em melhor produtividade e crescimento econômico, elevando o PIB através de investimentos e desenvolvimentos no setor. O agronegócio avícola é responsável por gerar cerca de 4,5 milhões de empregos, diretos e indiretos. A estimativa é que, para cada emprego direto gerado, nove outros indiretos são oferecidos em toda a cadeia (FERREIRA, 2011).

O atual destaque da avicultura brasileira, está diretamente relacionado à intensificação no seu processo de produção, em virtude de fatores como: investimento em novas tecnologias e instalações, melhoria de linhagens e insumos, melhorias sanitárias e estudos sobre exigências nutricionais das linhagens de rápido crescimento. É importante enfatizar também, que a cadeia produtiva de carne de frango é uma das que mais aderiram aos novos avanços tecnológicos nos últimos vinte anos (VOGADO *et al.*, 2016).

4.2 Mercado internacional brasileiro

O Brasil é o principal país exportador de carne de frangos do mundo, tendo os Estados Unidos, a União Europeia e a Tailândia como seus sucessores (Figura 1). Segundo dados do Relatório Anual de 2020 da Associação Brasileira de Proteína Animal (ABPA), os quatro maiores mercados exportadores representam cerca de 80% em relação ao comércio da exportação mundial.

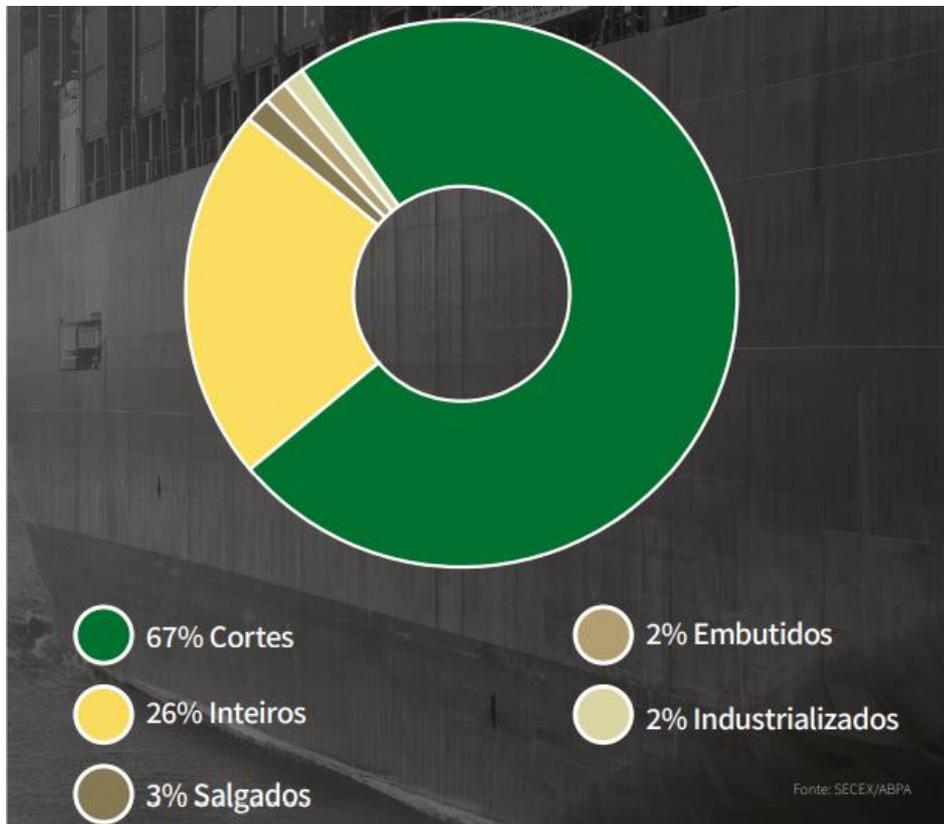
Figura 1 - Quantitativo de carne de frango de corte exportadas dos principais países produtores em 2019 (ton.)



Fonte: ABPA (2020).

Em relação às exportações brasileiras de carne de frango por produto (Figura 2), a sua destinação mundial caracteriza-se da seguinte maneira: 67% são comercializados como cortes comerciais, 26% produtos inteiros, 3% salgados, 2% industrializados e 2% destinados à fabricação de embutidos (ABPA, 2020).

Figura 2 - Exportações brasileiras de carne de frango por produto em 2019 (%)

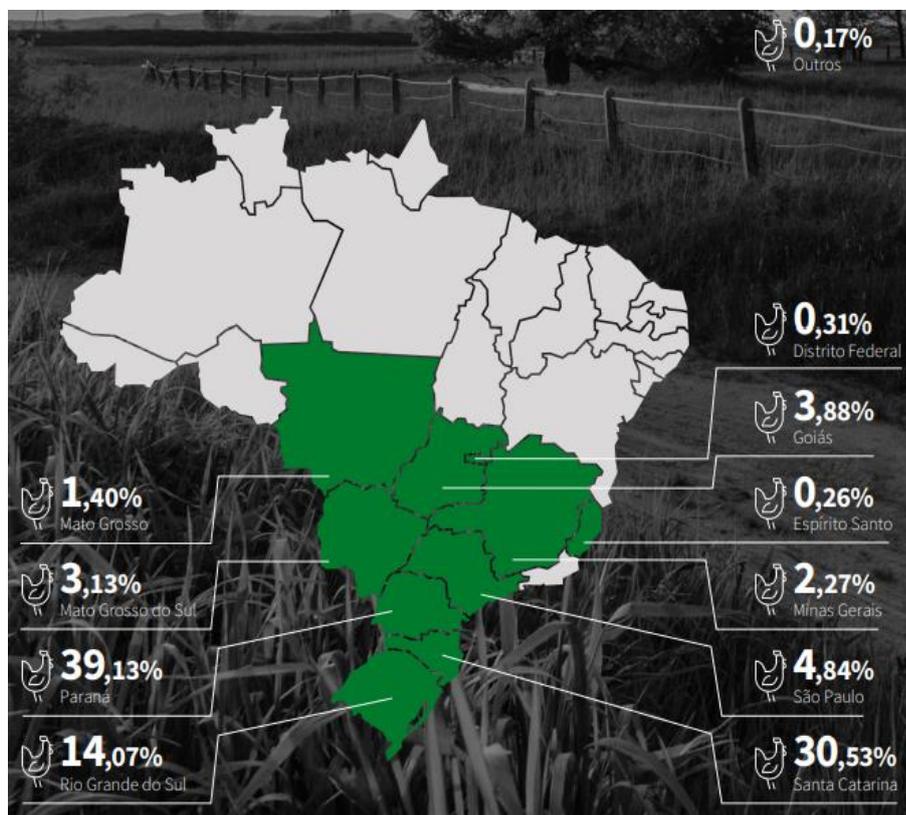


Fonte: ABPA – Relatório Anual 2020.

No tocante ao perfil comercial, o Brasil destinou, no ano de 2019, 68% da carne de frango para o mercado interno e 32% para o mercado externo (ABPA, 2020).

A região Sul é a região que mais abate frangos em todo o território nacional (Figura 3), correspondendo a 64,41%, tendo como seus principais estados: Paraná (34,69%), Santa Catarina (15,40%) e Rio Grande do Sul (14,32%). O Sul do país também é responsável pelos maiores números relacionados à exportação de carne de frango no Brasil, representando mais de 80% da produção total. O estado do Paraná é o maior exportador com 39,13%, enquanto Santa Catarina exporta 30,53% e Rio Grande do Sul 14,07% (ABPA, 2020).

Figura 3 - Ilustração dos estados brasileiros exportadores de carne de frango em 2019



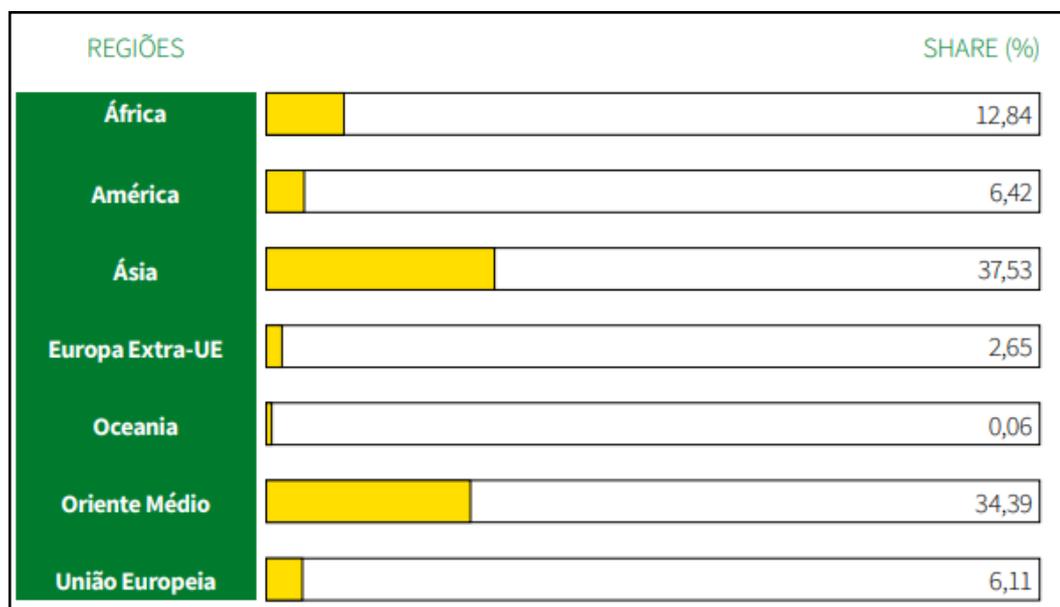
Fonte: ABPA (2020).

No que diz respeito aos mercados importadores do Brasil (Figura 4), a Ásia é o continente que mais importa carne de frango, tendo a China e o Japão como os seus dois principais protagonistas. Do frango brasileiro exportado, 37,53% se destina a esse continente, que tem preferência majoritariamente por cortes. O Oriente Médio vem logo a seguir, com 34,39% de atuação no país, tendo os Emirados Árabes e a Arábia Saudita como os seus maiores representantes, os quais têm preferência por produtos inteiros. O mercado árabe atualmente se destaca pela requisição e demanda do frango *griller*, proveniente de linhagens industriais,

selecionadas para melhor desempenho zootécnico, como maior taxa de crescimento e melhor conversão alimentar, abatidos com até 35 dias de idade (GARCIA *et al.*, 2008). A produção de frango *griller* é baseada em uma alta densidade de alojamento de 15 a 17 aves/m² com o objetivo principal de reduzir os custos e maximizar a renda para o produtor (ARRUDA, 2013).

Por fim, o terceiro maior importador de carnes de frango é a África, com 12,84%, sendo a África do Sul a principal nação importadora deste continente, novamente, com maior eleição por produtos de cortes (ABPA, 2020).

Figura 4 - Principais países importadores de carne de frango do Brasil em 2019 (%)



Fonte: ABPA (2020).

4.3 Condenações de carcaça

O Serviço de Inspeção Federal (SIF) atua na etapa de pré-abate, além de monitorar tecnologias utilizadas no abate e no pós-abate. Os agentes de inspeção, treinados pelo médico veterinário – agente fiscal agropecuário, são os responsáveis pela identificação de lesões em carcaças e vísceras nas linhas de inspeção *post-mortem*, conduzindo as peças alteradas ao Departamento de Inspeção Final (DIF), para ser feita a sua destinação adequada. Assim, oferecendo maior garantia de que os consumidores terão acesso a alimentos inócuos, além de obter dados nosológicos para que medidas sanitárias possam ser realizadas (MOURA, 2012).

O Regulamento Técnico da Inspeção Tecnológica e Higiênico-Sanitária de Carne de Aves estabelece que na inspeção *post mortem* as condenações de carcaças ocorrerão quando forem presentes os seguintes casos: abscessos e lesões supuradas, aerossaculite, processos

inflamatórios (artrite, celulite, dermatite, salpingite e colibacilose), tumores, aspecto repugnante, caquexia, contaminação, contusão/fraturas, dermatoses, escaldagem excessiva, evisceração retardada, sangria inadequada, magreza, septicemia, síndrome ascite e doenças especiais, dentre outras afecções que possam comprometer a qualidade do produto final (BRASIL, 1998).

Segundo o Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (RIISPOA) quando a carcaça apresenta lesão com presença de processo inflamatório, seja na pele ou na carne, fica a critério do inspetor do órgão oficial remover a parte atingida. Quando as lesões forem restritas a uma parte da carcaça ou somente a um órgão, apenas as áreas atingidas devem ser condenadas, ou, se a lesão for extensa, múltipla ou existir evidência de caráter sistêmico do problema, a carcaça e as vísceras deverão ser condenadas na sua totalidade (BRASIL, 2020).

As condenações em frangos podem ser ocasionadas principalmente por erros nos aspectos sanitários ou de manejo pré-abate e/ou na etapa do abate (OLIVEIRA *et al.*, 2016; ALMEIDA, 2017). Em trabalho realizado por Groff *et al.* (2015) foi constatado que as maiores causas de condenações parciais foram: contaminação (42,40%), contusão/fratura (23,91%) e dermatoses (10,39%), somando 76,6% do total das contaminações parciais presentes no estudo.

4.4 Principais doenças/lesões de pele

A seguir, serão abordadas as principais doenças/lesões relacionadas a pele em frangos de corte.

4.4.1 Dermatose

As lesões inespecíficas de pele em frangos de corte, geralmente classificadas como dermatoses, são aquelas identificadas ao exame *post mortem*, atingindo na maioria dos casos grande extensão da carcaça das aves. Quando categorizadas, são avaliadas de acordo com o aspecto visual, a partir de elementos macroscópicos e da localização de acometimento da lesão no corpo das aves (JAENISCH *et al.*, 2016).

Segundo Oliveira *et al.*, (2016), a ocorrência das lesões apresenta diferenças regionais e comportamento sazonal. Podem ocorrer por lacerações na carcaça, gerados por riscos ou arranhões, que se apresentam como importante causa de perdas ao abate (JAENISCH *et al.*, 2016).

4.4.2 Celulite aviária

Doença causada pelo grupo das *Escherichias coli* patogênicas extra-intestinais, as quais também são responsáveis por quadros como a síndrome da cabeça inchada, coligranuloma e onfalite (NOLAN *et al.*, 2013; KUNNERT FILHO *et al.*, 2015). A celulite acomete, inicialmente, o tecido subcutâneo profundo, onde há uma inflamação purulenta, aguda e difusa, com posterior formação de placas fibrino-caseosas, que ocasionalmente se estendem até a musculatura (FALLAVENA *et al.*, 2000a; JOHNSON *et al.*, 2001).

Segundo estudos, é possível que a celulite resulte de uma perda de integridade da pele, como um ferimento ocasionado por trauma ou outra abrasão cutânea, permitindo que as bactérias invadam e colonizem o tecido subcutâneo (NORTON; BILGILI; MCMURTREY, 1997; ANDRADE, 2005).

Em frangos de corte os sinais clínicos da enfermidade geralmente são detectados apenas no abatedouro, após a carcaça ser escaldada e depenada (MESSIER, 1993). Segundo Kasuya *et al.* (2017), a doença está relacionada a presença de serosite (aerossaculite, pericardite, perihepatite, peritonite e salpingite).

Destaca-se como uma das mais importantes condenações em abatedouros, com implicações na saúde pública (WIJESURENDRA *et al.*, 2017). Foi estimado que aproximadamente 0,6% das condenações totais e 8% das condenações parciais de carcaças de frango foram em decorrência desta enfermidade (MAPA, 2015).

4.4.3 Forma cutânea da Doença de Marek

Doença proliferativa comum em galinhas, causada por um herpesvírus. Caracterizada por infiltrado celular mononuclear em nervos periféricos e vários outros órgãos e tecidos, incluindo a pele (WITTER; SCHAT, 2003). Existem quatro formas: clássica, aguda, linfomatose ocular e a cutânea (MURPHY *et al.*, 1999).

Identificada rapidamente após a depena, onde lesões nodulares e arredondadas são visualizadas nos folículos das penas (MURPHY *et al.*, 1999). A prevenção é feita pela vacinação obrigatória no primeiro dia de vida das aves, ainda no incubatório, ou vacinação *in-ovo* aos 18 dias de incubação (CANAL; SILVA, 2000; HILL; SILVA; SHARMA, 2004).

4.4.4 Varíola aviária (forma cutânea)

O agente etiológico da enfermidade é o *poxvirus* avícolas, que acomete galinhas, perus e pássaros, sendo transmitida pela picada de mosquito e pelo contato de aves infectadas (MORENG; AVENS, 1990; BERCHIERI; MACARI, 2000).

A forma cutânea é a apresentação mais clássica da doença e normalmente afeta áreas desprovidas de penas, tais como patas, olhos, pálpebras, barbelas e crista. Inicialmente, as lesões têm aspecto vesicular, e posteriormente, adquirem aparência nodular (SKINNER, 2008).

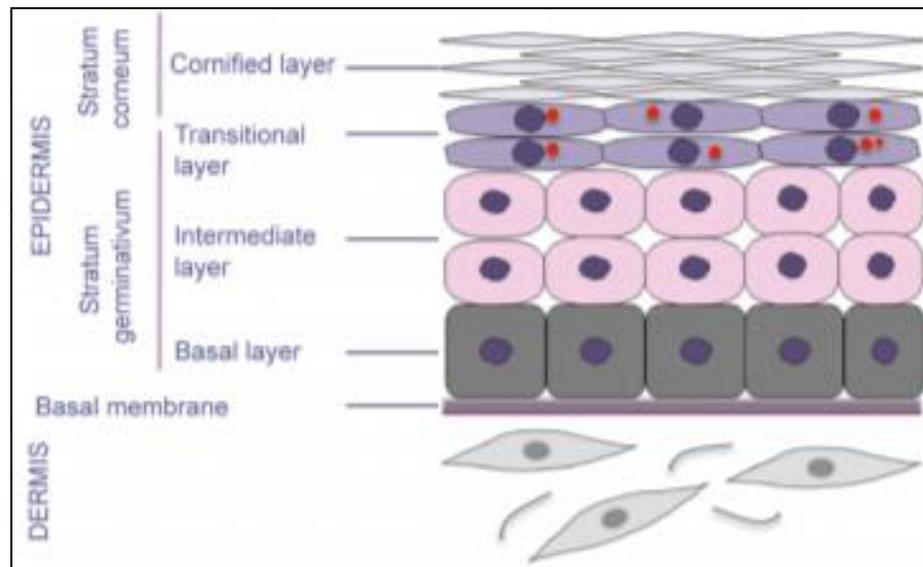
As lesões são, em sua fase vesicular, brancas ou amareladas, passando para lesões mais escuras e com crostas na fase nodular, posteriormente se tornam hemorrágicas e descamam com facilidade. Essa fase é a principal fonte de transmissão, pois a descamação celular é rica em partículas virais e podem facilmente ser ingeridos ou inalados por outros animais (TRIPATHY; REED, 2013).

4.5 Pele

A pele protege fisicamente os órgãos internos, promove o isolamento térmico e serve de barreira entre o corpo e o ambiente externo, sendo considerado, também, um órgão sensorial, já que possui diversas terminações nervosas (FALLAVENA, 2009). A pele das aves difere da dos mamíferos por sua fina espessura, pela presença de penas ao invés de pelos e pela ausência de glândulas sebáceas, entretanto, a estrutura histológica geral é semelhante (LUCAS; STETTENHEIM, 1972; SPEARMAN; HARDY, 1985). De acordo com Wrench *et al.* (1980), as células da epiderme são chamadas de queratinócitos e são responsáveis pela lipogênese e queratinização.

Abaixo (Figura 5), segue ilustração da epiderme constituída por quatro camadas com queratinócitos em variados estágios de diferenciação (em vermelho, gotículas de lipídios).

Figura 5 - Ilustração da seção esquemática da pele de frango sem folículo de pena

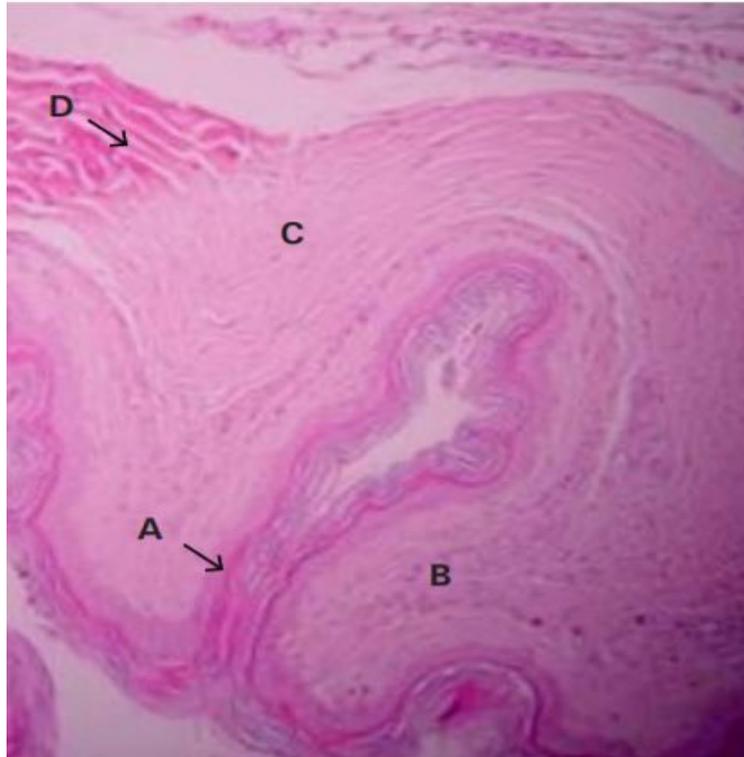


Fonte: Couteaudier (2014).

No aspecto histológico, a pele das aves é composta por uma epiderme separada da derme através de uma membrana basal. Essa membrana é de camada fina e contínua que serve como filtro molecular e ponto de ancoragem para as células basais da epiderme via hemidesmossomos. Já a epiderme, é um epitélio escamoso queratinizado e multiestratificado, cuja espessura varia conforme a região do corpo das aves. A camada profunda da epiderme (estrato germinativo) é composta por células dispostas em três camadas: camada basal, intermediária e transicional. A camada externa da epiderme, ou camada estrato córneo, é composta por corneócitos, que são células queratinizadas quase mortas e são organizadas em lâminas (COUTEAUDIER; DENESVRE, 2014).

Na Figura 6 segue ilustração demonstrando um corte histológico de pele de frango para melhor contextualização.

Figura 6 – Corte histológico longitudinal de pele e musculatura de frango: (A) epiderme, (B) derme, (C) hipoderme, (D) camada muscular (H & E 10X)



Fonte: Jaenisch *et al.*/Embrapa (2016).

Anexas à pele, os frangos possuem as penas, estruturas queratinizadas, ricas em cistina, arginina e aminoácidos de cadeia ramificada, cuja principal função é recobrir o corpo das aves e proteger contra eventuais lesões, auxiliando também, na termorregulação corporal (JAENISCH *et al.*, 2016). As penas possuem um crescimento cíclico alternado com períodos de repouso, onde a renovação e a regeneração são constantes (FURLAN; MACARI, 1998).

Por ser um órgão muito extenso, a pele é atingida por diversas lesões, agravadas por fatores genéticos, de manejo, por imunodepressão e por fatores infecciosos, virais, bacterianos ou micóticos (FALLAVENA, 2000b). As lesões se caracterizam por alterações na coloração e na superfície da pele, gerando erosões, nódulos, úlceras e aumento dos folículos das penas (SESTERHENN, 2013). São elas: carcinoma dérmico de células escamosas, celulite, forma cutânea da doença de Marek, varíola e outras dermatites (de contato, gangrenosa, micótica e traumática) (FALLAVENA, 2012).

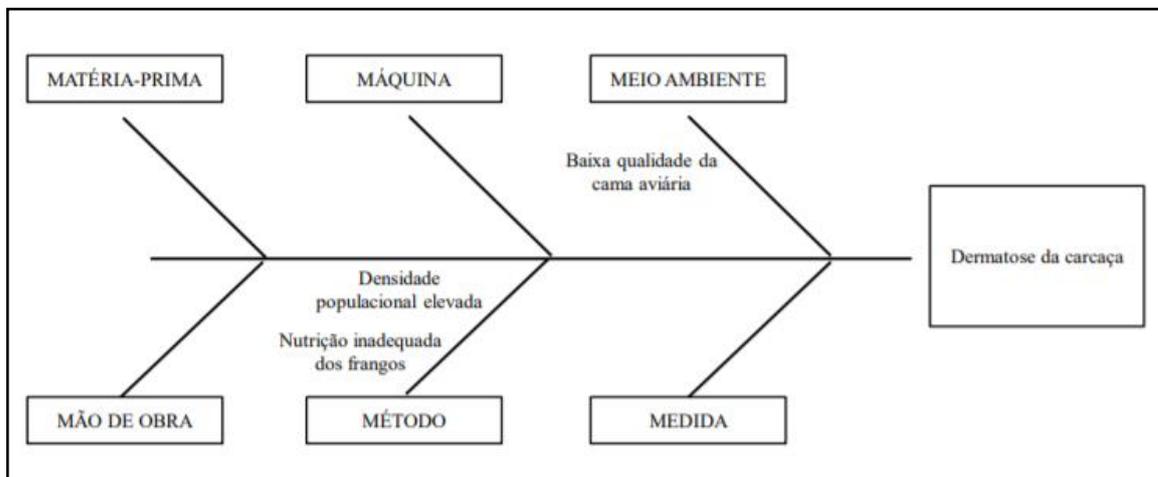
De acordo com Peighambari *et al.* (1995), a qualidade da cama e a proximidade (superpopulação) das aves entre si pode ser um fator predisponente de lesões de pele, assim

como a danificação de penas. Essas alterações são consequências de modificações empregadas no processo de criação (FALLAVENA, 2012).

4.5.1 Fatores predisponentes a lesões cutâneas

Para uma melhor compreensão, é necessário visualizar os fatores existentes em diferentes etapas e situações relacionados ao manejo para com os frangos de corte, que podem ser os causadores de dermatose na carcaça de frangos (Figura 7).

Figura 7 - Fatores associados à condenação parcial de carcaças de frango por dermatose



Fonte: Groff *et al.* (2015).

Os fatores de manejo são relacionados à alta densidade populacional, o que facilita maior contato e disputa por espaço de bebedouros e principalmente de comedouros entre os animais, o local também se torna mais úmido devido a maior quantidade de excreta na cama, por exemplo, e assim, favorecendo o aparecimento de lesões na pele dos frangos (MENDES; KOMIYAMA, 2011). De acordo com Oliveira *et al.* (2016), a cama excessivamente úmida também facilita o aparecimento das dermatites ulcerativas devido às lesões. O manejo pré-abate e o transporte de aves até o abatedouro estão relacionados às lesões na carcaça e ao estresse fisiológico (ARISTIDES *et al.*, 2007).

Além disso, as lesões também podem ocorrer por influência da genética, um dos fatores determinantes na manifestação do comportamento nas aves, onde os animais expressam fenotipicamente a sua grande agitação ou não (HOLROYD, 2000; ANDRADE, 2005; ALLAIN *et al.*, 2009).

Em relação ao sexo, os machos são mais predispostos a adquirirem doenças cutâneas devido ao traumatismo, visto que os mesmos são mais agressivos, e também a adquirirem

dermatite de contato, visto que possuem maior peso e pior empenamento em relação às fêmeas, aumentando assim, seu grau de exposição à cama (EKSTRAND, 1993).

Este outro fator predisponente, o mau empenamento, é a escassez das penas na região dorsal, na coxa e sobrecoxa que aumenta a incidência de diversas lesões de pele, como arranhões e outros traumas (GARCIA *et al.*, 2002; LEESON; WALSH, 2004; MENDES; NÄÄS; MACARI, 2004). Alguns dos principais fatores contribuintes para um mau empenamento são: mudanças drásticas de temperatura, variações entre linhagens e a exigência nutricional nas diferentes fases de crescimento (BARBI; ZAVIEZO, 2000; VIEIRA, 2012).

4.6 Proteínas na dieta das aves

Além das causas anteriormente citadas, a utilização de dietas desbalanceadas também está relacionada à ocorrência de lesões cutâneas em frangos de corte, exemplos como rações com relação energia:proteína elevada ou rações deficientes em alguns aminoácidos (FALLAVENA, 2012).

Segundo Ceccantini e Yuri (2008) e Bellaver (2016), a proteína é uma sequência de unidades orgânicas, denominadas de aminoácidos. São conhecidos cerca de 10 aminoácidos categorizados como essenciais (arginina, fenilalanina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, treonina, triptofano e valina), ou seja, são esses os aminoácidos que as aves tenham suas necessidades supridas para um correto desenvolvimento, pois estes não são produzidos pelo organismo, devendo ser fornecidos em quantidades adequadas na dieta.

De acordo com Bertechini (2004), as proteínas apresentam diversas funções como: realizar a formação e manutenção dos tecidos orgânicos; formação de hormônios e enzimas; fonte secundária de energia; servir de transporte e armazenamento das gorduras e minerais; agente tamponante e auxiliar na manutenção da pressão osmótica; formação de espermatozoides e ovos; estrutura coloidal e como transporte de oxigênio (hemoglobina).

Segundo literatura, a proteína é considerada como um fator crítico para o empenamento das aves. Se propõe que o período de incubação e as três primeiras semanas são os períodos mais importantes para o desenvolvimento do folículo da pena e conseqüentemente do bom empenamento, e assim, que a quantidade e qualidade da dieta inicial afeta o número de carcaça riscada no abatedouro (LUCAS; STETTENHEIM, 1972; BILGILI; HORTON, 1995).

O perfil dos nutrientes presentes na dieta dos frangos, está baseado em pesquisas que priorizam as melhorias nas funções de desempenho zootécnico, mas não à imunidade ou resistência a doenças (KIDD, 2004). Porém, muitas alterações fisiológicas e metabólicas

ocorrem a campo, ativando o sistema imune e priorizando a funcionalidade do organismo da ave a funções expressivas de defesa como a proliferação de células de defesa, a produção de citocinas e de anticorpos. Desse modo, nutrientes como metionina, treonina, triptofano e arginina passam a ser mais requisitados e ter maior importância (TAHAKASHI, 2006; NORUP *et.al*, 2008; OLIVEIRA NETO; OLIVEIRA, 2009).

4.7 Ácido guanidinoacético

O ácido guanidinoacético (AGA), derivado da glicina, é o único precursor direto da creatina, a qual é sintetizada no fígado e principalmente nos rins das aves. Possui maior estabilidade de uso e baixo custo comparado a inclusão da Cr na dieta. Assim, com a inclusão do AGA, os aminoácidos utilizados para síntese endógena da Cr passariam a ser destinados à síntese proteica, não sendo desviados para produção de energia, trazendo vantagens na diminuição da quantidade de suplementação e melhor desempenho animal pelo aumento da deposição e crescimento de tecido muscular (DILGER *et al.*, 2013; ABUDABOS *et al.*, 2014).

Michiels *et al.* (2012) verificaram que a suplementação das rações com AGA melhora o desempenho e características de carcaça. Segundo Brosnan *et al.* (2009), a suplementação dietética de AGA pode ser vista como um diferencial para linhagens de frangos de corte de rápido crescimento inicial, visto a grande demanda de energia para o crescimento e o desenvolvimento muscular desses animais.

4.8 Arginina

A arginina é um dos aminoácidos mais versáteis, pois participa de uma gama de atividades biológicas. A sua exigência nutricional em frangos de corte varia de 0,85 a 1,45% de acordo com a fase de vida e sexo das aves (ROSTAGNO *et al.*, 2017). Todavia, segundo NRC (1994), é recomendado apenas dois níveis de suplementação (1,25% e 1,1%) para frangos de corte da 1ª à 3ª e da 3ª a 4ª semanas de vida, respectivamente.

É adicionada às dietas de frangos de corte na forma de L-arginina, quimicamente conhecido como ácido 2-amino-5-guanido-pentanóico. As aves são totalmente dependentes deste aminoácido através da dieta, e entre as espécies estudadas, são as que têm a mais alta exigência (BALL; URSHEL; PENCHARZ, 2007), fato que se deve tanto pela falta de síntese endógena, quanto pela alta taxa de deposição proteica, devido ao rápido crescimento das linhagens de frango corte e pelo antagonismo com a lisina. Normalmente o aminoácido é fabricado por

fermentação, a partir de fontes de carboidrato, ou também, por extração a partir de hidrolisados de proteína animal (BERTECHINI, 2012).

4.8.1 Metabolismo da arginina

A não funcionalidade fisiológica reconhecida do ciclo da ureia (Ciclo de Krebs-Hanseleit) em aves domésticas é parcialmente devida à ausência da enzima carbamoil fosfatase sintetase, que catalisa a primeira etapa do mecanismo de desintoxicação da amônia que leva à síntese de ureia e arginina, sendo assim, ela é considerada como um aminoácido essencial para os frangos de corte (TAMIR; RATNER, 1963; FERNANDES; MURAMAKI, 2010).

A ausência da enzima carbamoil fosfato sintase-1 (CFS-1) impossibilita a formação da L-arginina via L-ornitina (Figura 8). Assim, não é possível formar o produto carbamoil fosfato, que posteriormente seria o reagente junto com a L-ornitina para ação da enzima ornitina transcarboxilase (OTC) obtendo a L-citrulina como produto (D'MELLO, 2003; KHAJALI; WIDEMAN, 2010). No entanto, as aves possuem as enzimas utilizadas após a formação da L-citrulina, que são a arginossucinato-sintase (ASS) e a arginossucinato-liase (ASL), e assim a L-arginina é gerada de maneira endógena via L-citrulina pela dieta. Desta forma, a L-citrulina dietética, primeiramente, se liga ao L-aspartato e então são catalisados pela enzima ASS gerando um composto chamado L-arginossucinato que sofre a ação da ASL, e finalmente, produzindo L-arginina e uma molécula de Fumarato (MURRAY *et al.*, 2014).

Figura 8 - Mecanismo ilustrando a ausência da biossíntese de L-arginina nas aves



Fonte: Sobrane Filho (2018).

Existem tecidos capazes de converter a citrulina em arginina, sendo o rim responsável pelo maior sítio de conversão. As células endoteliais e os macrófagos e neutrófilos também podem reciclar arginina a partir da citrulina produzida pelo óxido nítrico sintetase (FERNANDES; MURAKAMI, 2010).

4.8.2 Papéis nos processos imunológicos e fisiológicos da arginina

A arginina atua como um modulador imunológico essencial para as aves, principalmente em fase inicial de criação (FERNANDES; MURAKAMI, 2010), além disso, é um dos fatores necessários para a diferenciação e liberação de linfócitos B da medula óssea e tem um efeito estimulador na produção e na atividade de citocinas e outras células do sistema imunológico (KIRK *et al.*, 1993). Adicionalmente, segundo Ochoa *et al.* (2001) e Abdukalykova *et al.* (2008), foi relatado que a suplementação de arginina melhorou, também, a diferenciação de células Tc e células Th em frangos de corte.

Dessa forma, a arginina aumenta a atividade fagocitária de macrófagos e reduz a depleção nos linfócitos imaturos da bolsa cloacal (MURAKAMI *et al.*, 2014). Hunphrey (2005), ainda, relatou que a captação de arginina e lisina, pelo fígado e pela bolsa cloacal durante a resposta do sistema imune, é intensificada para a síntese de proteínas de resposta da fase aguda.

Ela se faz necessária na síntese de uma grande gama de substâncias como ornitina, creatina, citrulina, poliaminas, prolina, na secreção de hormônio do crescimento (GH) e fatores de crescimento semelhante à insulina, e como substrato para a síntese de colágeno e óxido nítrico (ON) (FERNANDES; MURAKAMI, 2010).

A creatina desempenha um papel importante no metabolismo energético das aves, principalmente, nos tecidos nervosos e musculares, pois forma fosfocreatina quando fosforilada, sendo uma reserva de energia para esses tecidos (WU, 2013).

A prolina e a hidroxiprolina são os principais aminoácidos nas proteínas do colágeno, pois atuam como componentes extracelulares nos tecidos conjuntivos da pele e dos tendões. Além disso, também exercem outras funções no metabolismo como: regulação da expressão gênica e da diferenciação celular, cicatrização de feridas, reações antioxidantes e resposta imune e na síntese de poliaminas (PISTOLLATO *et al.*, 2010; WU *et al.*, 2011).

As poliaminas (putrescina, espermidina e espermina), por sua vez, são essenciais na proliferação de células endoteliais, desta maneira, a sua síntese está associada à modulação da

angiogênese, na expressão dos genes de crescimento de tecidos e à cicatrização de feridas (HUI *et al.*, 2002; WU, 2013).

Em relação à síntese e secreção do GH, Isaksson *et al.* (1987), relatam que são fatores essenciais para promover o crescimento, o desenvolvimento e o metabolismo de mamíferos e aves.

Dentre esses diversos compostos, o ON é o principal metabólito da arginina durante a via inflamatória, possuindo efeitos bacteriostáticos e vasodilatadores no início do reparo de feridas e efeitos regulatórios na proliferação celular e formação de colágeno. Ele também é responsável por modular as citocinas envolvidas na cicatrização de feridas (STECHMILLER; CHILDRESS; COWAN, 2005). Além dessas funções, também modula: angiogênese, transcrição dos sinais celulares, oxidação dos substratos de energia e resposta oxidativa, biogênese e respiração mitocondrial, secreção de hormônios, resposta imune, motilidade intestinal e integridade da mucosa, neurotransmissores, transporte e metabolismo de nutrientes, ovulação, espermatogênese, termogênese e funções cardiovasculares (FERNANDES; MURAKAMI, 2010; KHAJALI; WIDEMAN, 2010).

Segundo estudos, a arginina também é responsável por ocasionar uma melhora no empenamento e na resistência da pele de frangos de corte (CORZO; MORAN; HOEHLER, 2003; LAI *et al.*, 2010; SALIM *et al.*, 2012), porém, pesquisas apontam que os níveis nutricionais exigidos pelo organismo para que isso ocorra são superiores aos níveis exigidos para maximizar a digestão e absorção de nutrientes e a taxa de crescimento das aves (MOGHADDAM; JAHANIAN, 2009; EMADI *et al.*, 2011).

Adicionalmente, o seu papel na cicatrização de feridas foi bem documentado em mamíferos, aumentando a força de ruptura e o acúmulo reparador de colágeno (SHI *et al.*, 2003; TONG; BARBUL, 2004; STECHMILLER; CHILDRESS; COWAN, 2005). Após o ferimento, a produção de óxido nítrico sintase atinge seu pico entre 24 e 72 horas (STECHMILLER; CHILDRESS; COWAN, 2005), produzindo ON e citrulina, onde o primeiro desempenha um papel importante na atividade antimicrobiana e melhora o fluxo sanguíneo para curar a ferida (ALEXANDER; SUPP, 2014). Posteriormente, a atividade da arginase aumenta com uma elevação acentuada dos níveis de ornitina da ferida, que é metabolizada em poliaminas pela ornitina descarboxilase (SHI *et al.*, 2002). As concentrações de poliaminas aumentam 12 horas após o ferimento incisional da pele em ratos e são fatores necessários para o crescimento celular envolvido no reparo de tecidos e na cicatrização de feridas (MAENO *et al.*, 1990).

4.9 Processo de cicatrização

O processo cicatricial ocorre como uma resposta ao organismo de maneira imediata e dinâmica à lesão tecidual, e tem como objetivo restaurar a continuidade anatômica, estrutural e funcional (BARBUL, 1990; THORNTON; SCHAFFER; BARBUL, 1997). Os estágios da cicatrização são regulados principalmente pelas citocinas, responsáveis pela produção de proteínas, enzimas, proteoglicanos, prostaglandinas, leucotrienos e demais substâncias atribuídas à reparação da matriz extracelular (PAVLETIC, 2010).

Após o dano tecidual, o tecido conjuntivo cutâneo atua de maneira integrada e complexa a fim de realizar o seu reparo (SINGER; CLARK, 1999; PHILLIPS, 2000). Segundo Gillitzer e Goebeler (2001) e Efron e Moldawer (2004), é necessária a participação dessa cadeia complexa de eventos celulares e bioquímicos, que é coordenada e sinalizada por citocinas e fatores de crescimento, promovendo a interação entre células.

O processo pode ser definido como a substituição do tecido lesado por um tecido conjuntivo fibroso, que formará uma cicatriz, com preservação da estrutura e função do tecido normal (DIEGELMANN, 1997).

Embora os eventos envolvidos na cicatrização ocorram de forma dinâmica, do ponto de vista morfológico é possível separá-los sequencialmente em três fases (WITTE; BARBUL, 1997) (Figura 9 A e B). A fase infamatória é caracterizada pela vasoconstrição imediata para que ocorra a contenção da hemorragia (RITZMAN, 2004), após isso, ocorre a coagulação, que limita as perdas de sangue e fluidos, dessa forma, cria-se uma barreira contra agentes exógenos (BARBUL, 2006; HOSGOOD, 2006). A vasodilatação ocorre trinta minutos após a obtenção da ferida (JORTNER; ADAMS, 1971), posteriormente surge o exsudato, onde há o extravasamento dos elementos para o exterior do vaso (ABLA; ISHIZUKA, 1995). Segundo Carlson e Allen (1969) e Jortner e Adams (1971), há a invasão de leucócitos e monócitos na margem da ferida, e assim, induz-se a ativação da fagocitose do tecido necrótico e de bactérias. Após trinta e seis horas, esses leucócitos acumulam-se nas bordas do tecido necrótico e são fagocitados por macrófagos e células gigantes multinucleadas (JORTNER; ADAMS, 1971; JOHNSTON, 1977). Os macrófagos, de acordo com Ringler (1997), possuem papel essencial na manutenção da reação inflamatória e na iniciação, maturação e controle do processo de cura da ferida pois tem como função a liberação de fatores de crescimento e citocinas.

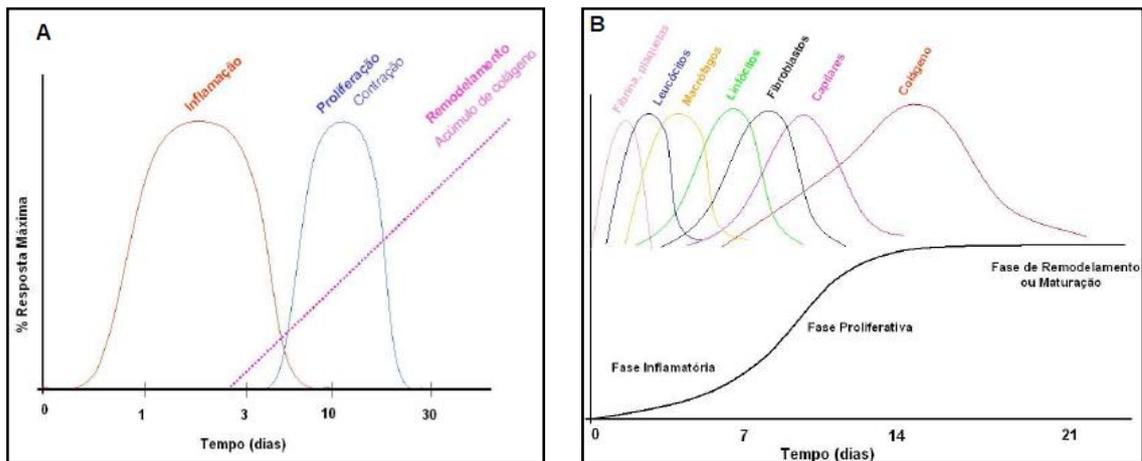
Na segunda fase, denominada proliferativa ou fibroblástica, ocorre no momento em que fibroblastos sintetizam colágeno e formam fibrinas, as quais se agregam formando maiores fibras (CARLSON; ALLEN, 1969), essa proliferação de fibroblastos inicia-se devido a formação do tecido de granulação, e são eles quem depositarão grandes quantidades de

fibronectina, que atuam como substrato para a fixação celular. Ao decorrer do processo de cicatrização, proteoglicanos e a fibronectina acabam sendo substituídos por colágeno, o principal componente da matriz estrutural (RINGLER, 1997).

A fase de remodelamento ou de maturação é caracterizada pela remodelagem da rede de colágeno (JOHNSTON, 1977), e é nessa fase que a máxima resistência da cicatriz da ferida é adquirida (RINGLER, 1977). Segundo Jortner (1971) e Johnston (1977), nessa fase, a quantidade de fibroblastos diminui, além disso as fibras de colágenos mais fortes e espessas substituem o antigo e frágil colágeno.

As diferentes fases da progressão morfológica da cicatrização encontram-se esquematizadas nas figuras abaixo.

Figura 9 - Dinâmica (A) e eventos celulares e bioquímicos (B) das três fases que compreendem o processo de cicatrização cutânea



Fonte: adaptado de Regan e Barbul (1994) e Singer e Clark (1999).

5 MATERIAIS E MÉTODOS

Nesta seção serão abordados assuntos referentes aos materiais utilizados no projeto de pesquisa e aos métodos realizados pelo pesquisador.

5.1 Local e amostragem

A pesquisa foi realizada em uma granja experimental localizada no município de Criciúma/SC, onde foram utilizados 3.360 pintainhos machos da linhagem Ross.

5.2 Tratamentos e manejo

As aves foram distribuídas de maneira aleatória em sete tratamentos, com diferentes concentrações de suplementação de arginina e AGA em suas dietas (Controle = sem suplementação; A1.15 = Arginina 1,15%; AGA1.15 = AGA 1,15%; A1.25 = Arginina 1,25%; AGA1.25 = AGA 1,25%; A1.35 = Arginina 1,35% e AGA1.35 = AGA 1,35%) com 12 repetições cada tratamento e 40 animais por repetição. No galpão haviam 84 boxes de 1,8 m², resultando em densidade populacional aproximada de 12 animais/m². Cada unidade experimental consistia de comedouro e bebedouro tipo *nipple*. As aves foram criadas em conforto térmico, seguindo as recomendações para a linhagem descrita no Guia de Manejo de Frangos de corte Ross (AVIAGEN, 2018).

Os frangos de corte receberam as dietas experimentais e água *ad libitum* por um período de 42 dias de vida. As aves foram vacinadas seguindo o Programa Nacional de Sanidade Avícola, elaborado pelo MAPA e a prática comercial local (MAPA, 2020).

Aos 21 dias, os animais foram pesados, anilhados na asa para futura identificação e avaliação do processo de cicatrização tecidual. O projeto foi aprovado pela Compesq da Faculdade de Veterinária e CEUA da UFRGS, cujo número de aprovação é 36661.

5.3 Indução da lesão

Aos 21 dias, três animais por boxe foram anestesiados localmente na região dorsal caudal direita com cloridrato de lidocaína 2%, para tornar viável a realização de incisão de lesão tecidual na região. As incisões foram realizadas com uso de bisturi asséptico, tendo sido padronizados o tamanho das lesões previamente com o uso de paquímetro universal,

acometendo 2 cm de extensão na epiderme e derme, estando incluso 1 cm de extensão do tecido muscular.

5.4 Composição da dieta

Dietas experimentais (Tabela 1) são formuladas para atender e exceder requisitos de todos os nutrientes essenciais. Os produtos testados foram adicionados de maneira suplementar à ração padrão para cada fase, ou seja, adicionados além da dieta padronizada. Foi utilizado um programa nutricional de 3 fases (inicial 1 – 20 dias; crescimento 21 – 35 dias; final 36 – 41 dias).

Tabela 1 – Dieta padrão utilizada nas fases inicial, crescimento ou final da produção dos frangos do experimento

Composição nutricional (%)	Inicial 1 – 20 dias	Crescimento 21 – 35 dias	Final 36 – 41 dias
Energia Metabolizável, kcal/kg	3,100	3,200	3,250
Proteína Bruta Dig.	21,93	20,45	17,67
Cálcio	0,91	0,82	0,66
Fósforo Disp.	0,43	0,39	0,31
Potássio	0,61	0,61	0,60
Sódio	0,22	0,21	0,20
Cloro	0,20	0,19	0,17
Lisina Dig.	1,31	1,23	1,07
Metionina Dig.	0,53	0,51	0,44
Metionina + Cisteína Dig.	0,97	0,91	0,79
Treonina Dig.	0,86	0,81	0,70
Valina Dig.	1,01	0,95	0,82
Arginina Dig.	1,05	1,05	1,05
Triptofano Dig.	0,23	0,22	0,19
Isoleucina Dig.	0,87	0,84	0,73
Leucina Dig.	1,40	1,33	1,15

Fonte: Rostagno *et al.* (2017).

5.5 Dados zootécnicos

Os dados de desempenho zootécnicos foram obtidos em três períodos e analisados durante todo o período experimental, do dia 1 ao dia 42. Para obtenção da média do peso das aves, elas foram pesadas juntas, a cada boxe, nas três diferentes datas para coletas de dados, até os 41 dias de idade. O ganho de peso foi obtido pela diferença entre peso final e peso inicial das aves. O

consumo de ração foi calculado pela diferença entre o total de ração consumida e as sobras de ração no final de cada período.

Foi utilizada a conversão alimentar corrigida, pois como diferentes lotes podem apresentar diferentes pesos médios, o ideal é utilizar a conversão alimentar corrigida para um determinado peso padrão.

Para o índice de mortalidade foi anotado, do dia 1 ao 42, as casualidades e frequências de ocorrência.

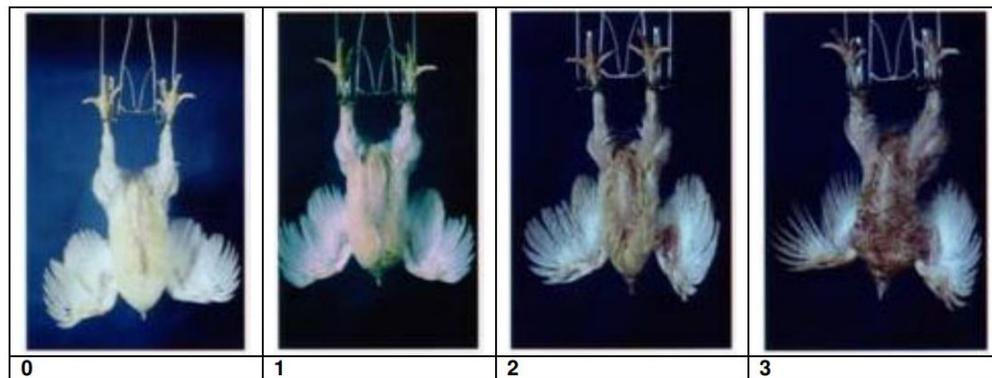
5.6 Avaliações

Ao longo do experimento, as avaliações realizadas foram: higiene da plumagem e prevalência de calos de peito; avaliação do escore de empenamento; prevalência de lesões cutâneas; mensuração e localização das lesões naturais; resposta de cicatrização da pele e avaliação de punção da mesma. Todas as avaliações e métodos foram realizados por um único avaliador em todo o experimento.

5.6.1 Escore de higiene da plumagem e calo de peito

A avaliação do peito das aves foi realizada determinando-se a qualidade e grau de limpeza da plumagem e a presença ou ausência de lesões de calo no peito. Assim, foi-se atribuído um escore de 0 a 3 para grau de higiene da plumagem, sendo o escore 0 os animais que apresentavam penas sem sujidades e o escore 3 como animais contendo alto grau de sujidades acumuladas. Para os calos de peito, foram observados escores de 0 a 1, sendo o escore 0 classificados os animais sem lesão aberta e escore 1 animais com lesão aberta e/ou sanguinolenta (WILKINS *et al.*, 2003). Abaixo, estão representados os escores avaliados de maneira ilustrativa (Figura 10).

Figura 10 – Escores da avaliação de higiene da plumagem peitoral



Fonte: Wilkins *et al.* (2003).

5.6.2 Escore de empenamento

Foram pontuados, de maneira subjetiva, escores de traços de penas nas costas (capa interescapular, trato dorsal, pélvico, dorsal caudal combinados), peito (trato peitoral e esternal combinados), coxa (trato femoral - corpo traseiro e coxa combinados), pescoço (dorsal cervical e ventral cervical combinado), cauda (penas de foice maior e menor) e asas (coberturas superiores), com base no tamanho das penas e na superfície da pele coberta aos 21, 35 e 42 dias de idade das aves.

As pontuações de plumagem foram classificadas, por cada área supracitado, como de escore 0, caso o animal não apresentasse plumas, e uma pontuação de 1 (pior empenamento) a 5 (melhor empenamento). Assim, os escores regionais de penas foram determinados e as pontuações para os diferentes intervalos de penas foram calculadas como média para uma pontuação de penas no corpo inteiro (EDENS *et al.*, 2001).

5.6.3 Presença ou ausência de lesões cutâneas

Avaliado, de maneira binária (presença/ausência), o acometimento de lesões cutâneas segundo metodologia realizada por Allain *et al.* (2009), onde as lesões eram definidas como presentes quando: arranhão (um ou mais sinais lineares na pele) e hematoma (acima de 1cm²).

5.6.4 Mensuração e localização das lesões através de “croqui anatômico” do animal

Para a mensuração dos arranhões, considerou-se: lesão de pequena extensão, 0 a 1 cm; média extensão, 1 a 2 cm; grande extensão, 2 cm ou mais. Para as anotações das lesões cutâneas naturais como os arranhões, foliculites, hematomas e mau empenamento, e suas regiões de

acometimento, foram utilizados croquis anatômicos individuais (adaptado de FALLAVENA *et al.*, 2000a).

Os achados aos 21 dias foram anotados em ficha protocolo (Figura 11) e comparados aos achados dos dias 35 e 42, procurando correlacioná-los em quantidade e extensão de lesões perante os diferentes tratamentos submetidos às aves e nos diferentes períodos de vida das mesmas.

Tendo em vista o amplo número de dados levantados através do croqui, foi feito um levantamento dos mesmos para determinar o grau de severidade da pele dos animais nos diferentes períodos, onde foram considerados diferentes pontuações para determinadas extensões de lesões cutâneas naturais (arranhões/cortes). Desta maneira, a cada lesão de extensão pequena presente no animal, foi adicionado 1 ponto, a cada lesão de média extensão foram adicionados 2 pontos e a cada lesão de grande extensão adicionados 3 pontos. Assim, foi feito uma somatória destes valores por animal, nos três diferentes períodos de coleta de dados e obtido a média do total destas pontuações para análise do grau de severidade da pele dos animais.

Figura 11 – Ficha protocolo do “croqui anatômico” dos animais

CROQUI ANATÔMICO

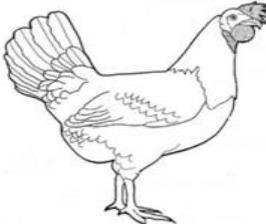
DATA: _____

ANILHA: _____

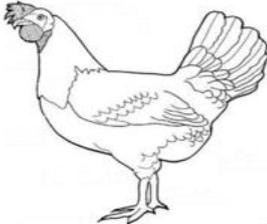
BOX/REPETIÇÃO: _____

✕ MAL EMPENAMENTO
● FOLICULITE
☆ ARRANHADO /CORTE
+ HEMATOMA

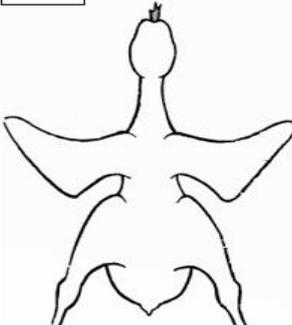
DIREITO



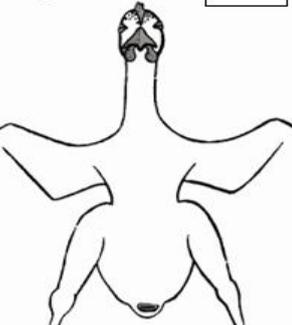
ESQUERDO



DORSAL



VENTRAL



Fonte: o próprio autor.

5.6.5 Área total e processo cicatricial da lesão induzida

Foi realizado a mensuração das lesões induzidas nas aves, medindo cada lesão aos 35 e 42 dias, observando a diferença de tamanho da ferida residual no maior e menor eixo (medidas com paquímetro universal), avaliando a resposta e velocidade/fases de cicatrização nos diferentes tratamentos e datas (KATIYAR; VEGAD; AWADHIYA, 1992; SILVA, 2012). As lesões também foram examinadas em relação a verificação de crostas, secreções e cicatrizes hipertróficas.

Com base na dinâmica das três fases que compreendem o processo de cicatrização cutânea (adaptado de REGAN; BARBUL, 1994; SINGER; CLARK, 1999), descrita na Figura 9, foi realizada a classificação das fases das lesões induzidas. Para as lesões que na inspeção ainda se apresentavam abertas ou purulentas, foram consideradas como representantes da fase 1 da lesão. Para as que se apresentavam com crostas e suas diferentes colorações enquadravam-se pertencentes à fase 2 da lesão, e por fim, foram consideradas de fase 3 aquelas lesões já cicatrizadas.

5.6.6 Força de punção (resistência) da pele

Após o abate, aos 42 dias, foram selecionados de maneira aleatória 1 animal por boxe daqueles selecionados anteriormente, para ter sua pele coletada na região da lesão induzida para o teste de punção. O teste foi realizado em um analisador de textura (Modelo TA.XTplus, *Stable Micro Systems*, Surrey, U.K.) através da passagem de uma sonda de ponta cega (probe com 4 mm de diâmetro) pela amostra a uma velocidade constante de 10mm/s e uma força de disparo de 4.903 N. As variáveis de força da punção na pele consistiram no deslocamento da pele (distância que a probe viaja até o ponto de ruptura; mm), carga na quebra automática (quantidade de força necessária para perfurar a amostra; kg) e energia no ponto de ruptura (energia imposta no ponto de ruptura; kg/mm) (adaptado de BILGILI; ECKMAN; BUSHONG, 1993).

5.7 Análise estatística

O delineamento experimental utilizado foi um arranjo fatorial $2 \times 3 + 1$, sendo dois ingredientes suplementados (arginina e AGA) e três níveis de concentração (1,15%; 1,25% e

1,35%), além do tratamento controle. Foi realizada análise de variância ANOVA e para as avaliações não-paramétricas utilizou-se o teste de Tukey-Kramer considerando um nível de significância de 5%. O programa estatístico utilizado foi o SAS.

6 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados a respeito dos dados zootécnicos e das avaliações realizadas serão abordados a seguir, bem como a discussão dos mesmos.

6.1 Dados zootécnicos

Foi observado que os animais, aos 20 dias de idade, submetidos às suplementações de arginina, apresentaram valores de média de peso (g) de A1.15 = 971g, A1.25 = 973g, e A1.35 = 978g, resultados expressos na Tabela 2. Corroborando a isto, os animais do tratamento AGA1.15 = 956g e AGA 1.25 = 959g também demonstraram valores crescentes, no entanto, não foi este o padrão observado nos animais do tratamento AGA1.35, que obtiveram uma média de peso inferior (941g) quando comparados ao tratamento controle (948g) ($p < 0,05$). Em relação aos períodos de 35 e 41 dias de idade das aves, a média de peso entre os tratamentos não apresentou diferença significativa.

Dessa forma, sugere-se aquilo afirmado por Fernandes *et al.* (2009) e Michiels *et al.* (2012) que verificaram que os animais suplementados com arginina obtêm ótimos resultados de desempenho zootécnicos nas variáveis relacionadas a ganho de peso.

Tabela 2 - Média de peso (g) das aves ao longo do experimento

Tratamento	20 dias	35 dias	41 dias
Controle	948	2500	3010
A1.15	971	2526	3041
AGA1.15	956	2497	3009
A1.25	973	2540	3057
AGA1.25	959	2514	3027
A1.35	978	2577	3094
AGA1.35	941	2531	3044
Média	960,81	2526,43	3040,28
Desvio Padrão	13,73	27,27	29,54
<i>p</i>	0,0005	0,16	0,16

Fonte: o próprio autor.

Com relação à média de ganho de peso (g) (Tabela 3), os animais suplementados com arginina, no período de 1-20 dias, também apresentaram valores superiores ($p < 0,05$) quando comparados aos animais do grupo controle e aos suplementados com AGA. Já ao que se refere

ao período de 1 a 41 dias, as aves do tratamento A1.35 obtiveram média de ganho de peso de 3.049g, enquanto as do tratamento controle e as suplementadas com AGA1.15 de 2.964g e as com AGA 1.35 em sua dieta apresentaram média de 2.999g ($p>0,05$).

Tabela 3 - Média de ganho de peso (g) das aves ao longo do experimento

Tratamento	1 – 20 dias	1 – 35 dias	1 – 41 dias
Controle	903	2455	2964
A1.15	926	2481	2995
AGA1.15	910	2452	2964
A1.25	928	2494	3011
AGA1.25	913	2468	2982
A1.35	932	2531	3049
AGA1.35	895	2485	2999
Média	915,28	2480,91	2994,75
Desvio Padrão	13,73	27,27	29,53
<i>p</i>	0,0005	0,16	0,16

Fonte: o próprio autor.

Em relação à média do consumo alimentar (COAJ) das aves, no período de 1 a 41 dias, os animais suplementados com menor concentração dos ingredientes adicionados (A1.15 e AGA1.15) apresentaram médias de 4.512g e 4.490g, respectivamente. Já para os tratamentos de maiores concentrações (A1.35 e AGA1.35) foram obtidas médias de 4.594 g e 4.531g, respectivamente (Tabela 4).

As variáveis dos dados zootécnicos para média de peso vivo, ganho de peso e consumo alimentar demonstraram resultados com padrões lineares a partir dos 35 dias, na medida em que aumentaram os níveis de concentração de arginina e AGA ($p>0,05$), estando isso possivelmente relacionado ao fato de que a incisão de pele (fator estressante) tenha sido realizada nos animais de todos os tratamentos, inclusive os do controle.

Tabela 4 - Média do consumo alimentar (g) das aves ao longo do experimento

Tratamento	1 – 20 dias	1 – 35 dias	1 – 41 dias
Controle	1142	3469	4519
A1.15	1149	3472	4512
AGA1.15	1135	3438	4490
A1.25	1159	3473	4542
AGA1.25	1150	3456	4522
A1.35	1161	3528	4594
AGA1.35	1121	3475	4531
Média	1145,14	3473,25	4530,02
Desvio Padrão	14,19	27,41	32,32
<i>p</i>	0,005	0,34	0,07

Fonte: o próprio autor.

Os valores para a conversão alimentar corrigida (CACORR 2800) aos 41 dias, demonstraram que a suplementação com A1.35 resultou em uma média de 1,452 kg/g, enquanto que AGA1.35 resultou em 1,466 kg/g. Em relação ao valor do grupo controle, foi observado uma média de 1,485 kg/g, no entanto, não houveram diferenças significativas entre os tratamentos para esta variável (Tabela 5). As médias que foram encontradas vão de encontro com as analisadas anteriormente, visto que a conversão alimentar corrigida é o resultado da razão entre o total de ração consumida e o ganho de peso no período, corrigida pela energia metabolizável das aves.

Segundo trabalho realizado por Michiels *et al.* (2012), animais suplementados com AGA apresentaram uma melhor performance em relação àqueles sem suplementação, sendo esta realizada apenas no período final. Em contrapartida, Lemme *et al.* (2007) afirmaram que AGA atua na disponibilidade de energia melhorada, sendo benéfica na fase inicial de vida dos animais por ser uma fase que exige muita energia.

Tabela 5 - Média da conversão alimentar corrigida (kg/g) das aves ao longo do experimento

Tratamento	Média de CACORR
Controle	1,485
A1.15	1,462
AGA1.15	1,476
A1.25	1,461
AGA1.25	1,474
A1.35	1,452
AGA1.35	1,466
<i>p</i>	0,85

Fonte: o próprio autor.

Na Tabela 6 estão expressos os valores das frequências do índice de mortalidade entre os diferentes tratamentos durante todo experimento (1 a 41 dias). Sobre estes resultados, revela-se que apenas os animais suplementados com A1.15 apresentaram uma frequência menor que 3% (três), sendo este valor 2,71%, porém, não ocorreram diferenças significativas entre os tratamentos ($p > 0,05$). A taxa de mortalidade está pouco associada com a dieta alimentar das aves, mas foi registrada neste estudo para ser considerada durante a correção dos dados de desempenho, bem como para acompanhamento de eventos sanitários.

Tabela 6 - Índice de mortalidade (%) das aves ao longo do experimento

Tratamento	1 – 41 dias
Controle	3,75
A1.15	2,71
AGA1.15	3,54
A1.25	3,75
AGA1.25	3,33
A1.35	4,09
AGA1.35	4,04
<i>p</i>	0,77

Fonte: o próprio autor.

6.2 Avaliações

Nas avaliações dos escores de empenamento das aves (Tabela 7) não foi encontrada diferença significativa entre os tratamentos. Com relação as médias dos tratamentos compilados nos diferentes períodos do delineamento experimental foram obtidos escores médios de 1,94; 4,31 e 4,66 aos 21, 35 e 42 dias, respectivamente. Cabe salientar que esta variável possui maior

correlação com gênero e linhagem e neste experimento todos os animais eram machos da linhagem Ross. Além disso, segundo a literatura, a falta de plumagem está relacionada com animais machos criados sob altas densidades e durante períodos de alta temperatura ambiental (PILECCO *et al.*, 2011). No entanto, há estudos que demonstram efeitos significativos na plumagem com o uso de altos níveis nutricionais, sendo superiores aos recomendados pelas tabelas nutricionais (MOGHADDAM; JAHANIAN, 2009; EMADI *et al.*, 2011).

Em relação às médias dos escores de higiene de plumagem (Tabela 7) não foi constatada diferença significativa entre os tratamentos aos 21 e 42 dias, porém aos 35 dias os animais do tratamento AGA1.25 apresentaram valores elevados com 2,25 de escore médio em relação aos animais do tratamento controle, com escore médio de 1,89 ($p < 0,05$). As aparições de lesões de calo de peito foram praticamente nulas e ocorreram apenas aos 42 dias, não representando valores significativos.

De acordo com Oliveira e Carvalho (2002), a grande densidade populacional gera maior quantidade de excreta e conseqüentemente um maior teor de umidade na cama, causando uma maior incidência de lesões.

Esses resultados podem ser explicados pelo fato de haver íntima relação entre o manejo e a qualidade de cama, visto que, dentro de todo o galpão, essas variáveis foram realizadas e trabalhadas de maneira idêntica. Segundo Carvalho *et al.* (2011), a cama constituída de casca de arroz apresenta melhor qualidade em termos de pH e umidade, pelo tipo de material utilizado, além de valores de acordo com os limites ideais para a produção de frangos de corte. O nível de umidade da cama é um fator crítico no manejo dos galpões, já que influencia a incidência e a severidade das lesões nas carcaças das aves (QIU; GUO, 2010).

Apesar de uma das hipóteses do presente estudo ser a melhoria da resistência e qualidade da pele do peito, a higiene da plumagem e presença de calo têm maior relação com o atrito superficial do material da cama utilizado e da umidade desta do que com a resistência de pele. Também pode-se inferir que não houveram desafios nestes critérios durante o período experimental, o que poderia ter alterado os resultados encontrados.

Tabela 7 - Média dos escores de empenamento e higiene de plumagem avaliados nos diferentes tratamentos durante o período experimental

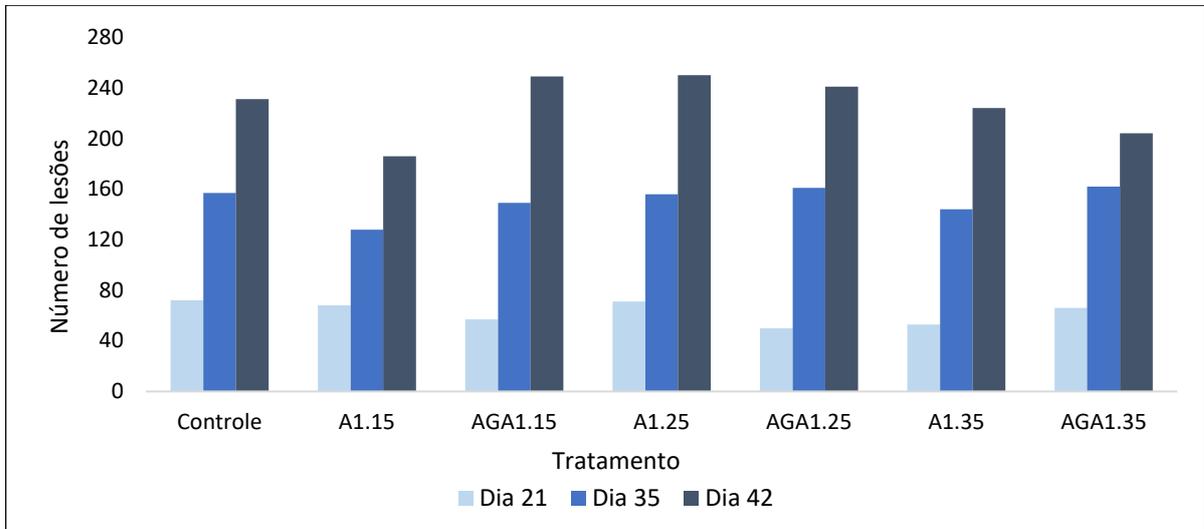
Tratamento	Período					
	21 dias		35 dias		42 dias	
	Empenamento (0 – 5)	Plumagem (0 – 3)	Empenamento (0 – 5)	Plumagem (0 – 3)	Empenamento (0 – 5)	Plumagem (0 – 3)
Controle	2,01	0,39	4,44	1,89	4,69	2,08
A1.15	2,00	0,36	4,41	1,97	4,73	2,17
AGA1.15	2,10	0,56	4,44	2,14	4,76	2,25
A1.25	1,99	0,36	4,30	2,25	4,69	2,17
AGA1.25	1,94	0,36	4,15	1,94	4,57	2,11
A1.35	1,99	0,50	4,50	1,86	4,76	1,92
AGA1.35	1,58	0,47	3,90	1,86	4,40	2,06
Média	1,94	0,43	4,31	1,99	4,66	2,11
DP	0,17	0,08	0,21	0,15	0,13	0,11
<i>p</i>	0,22	0,47	0,22	0,02	0,22	0,18

Fonte: o próprio autor.

Em relação à incidência de lesões naturais apresentadas pelas aves ao longo do período experimental (Figura 12), observa-se que os animais suplementados com a menor concentração de arginina em sua dieta apresentaram um número total de lesões naturais aos 21, 35 e 42 dias de 68, 128 e 186, respectivamente, enquanto as aves que receberam em sua dieta a menor concentração de AGA apresentaram nestes mesmos dias um número total de 57, 149 e 249 destas lesões. Os animais do tratamento controle obtiveram valores de 72, 157 e 231 para as lesões naturais durante o mesmo período ($p > 0,05$).

Fernandes (2007) relatou em seu trabalho um aumento linear na espessura da derme de frangos de corte na medida em que se aumentam os níveis de arginina na dieta, indicando a importância da suplementação de arginina na formação tecidual e resistência de pele.

Figura 12 - Incidência de lesões naturais avaliados nos diferentes tratamentos durante o período experimental



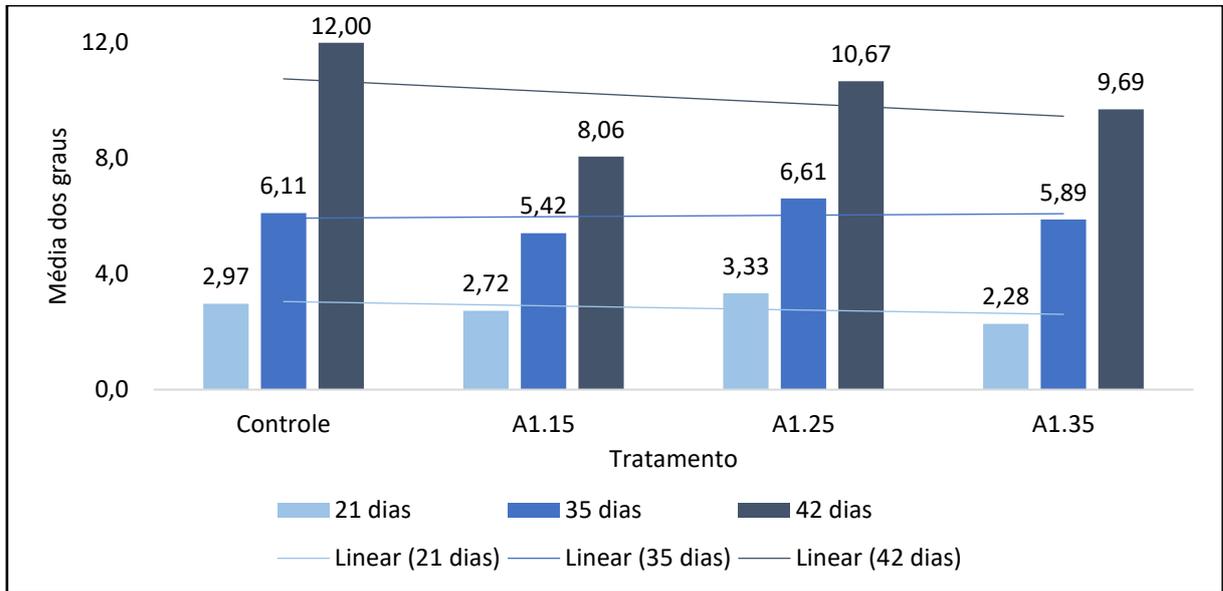
Fonte: o próprio autor.

As Figuras 13 e 14 apresentam a média do grau de severidade da pele dos animais nas diferentes concentrações de arginina e de AGA, respectivamente, durante o período experimental. Os resultados mostram que os animais suplementados com A1.15 apresentaram médias de grau de severidade de 5,42 (35 dias) e 8,06 (42 dias), enquanto os animais do tratamento controle obtiveram médias de 6,11 (35 dias) e 12,00 (42 dias) ($p > 0,05$) (Figura 13). Aos 42 dias, observa-se um declínio linear da linha de tendência a partir do tratamento controle e conforme aumentam as concentrações de arginina.

Já, para os animais suplementados com AGA em sua maior concentração (AGA1.35), pode-se observar médias de 6,00 e 9,28 aos 35 e 42 dias, respectivamente (Figura 14). O padrão de declínio da linha de tendência se repete para os tratamentos com AGA.

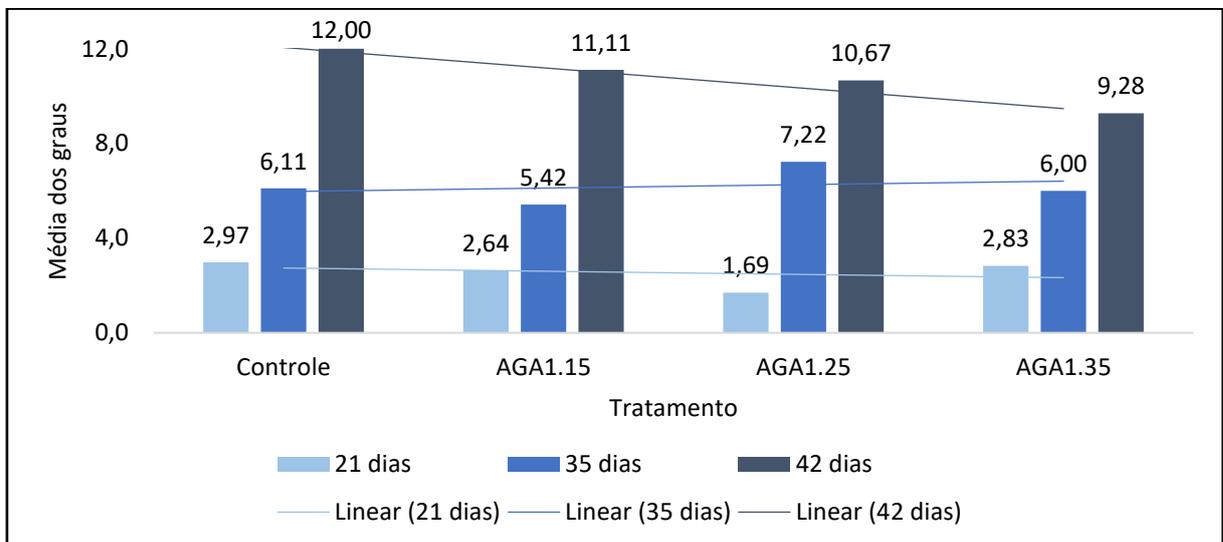
Desta forma, reafirmasse, segundo dados de literatura (KIRK *et al.*, 1993), que a arginina estimula a vasodilatação local e promove o reparo tecidual. Além disso, segundo estudos, o papel da arginina na cicatrização aprimorada de feridas foi bem documentado em mamíferos, pelo aumento do acúmulo reparador de colágeno (SHI *et al.*, 2003; TONG; BARBUL, 2004; STECHMILLER; CHILDRESS; COWAN, 2005).

Figura 13 – Média dos graus de severidade da pele avaliados nos tratamentos com suplementação de arginina, durante o período experimental



Fonte: o próprio autor.

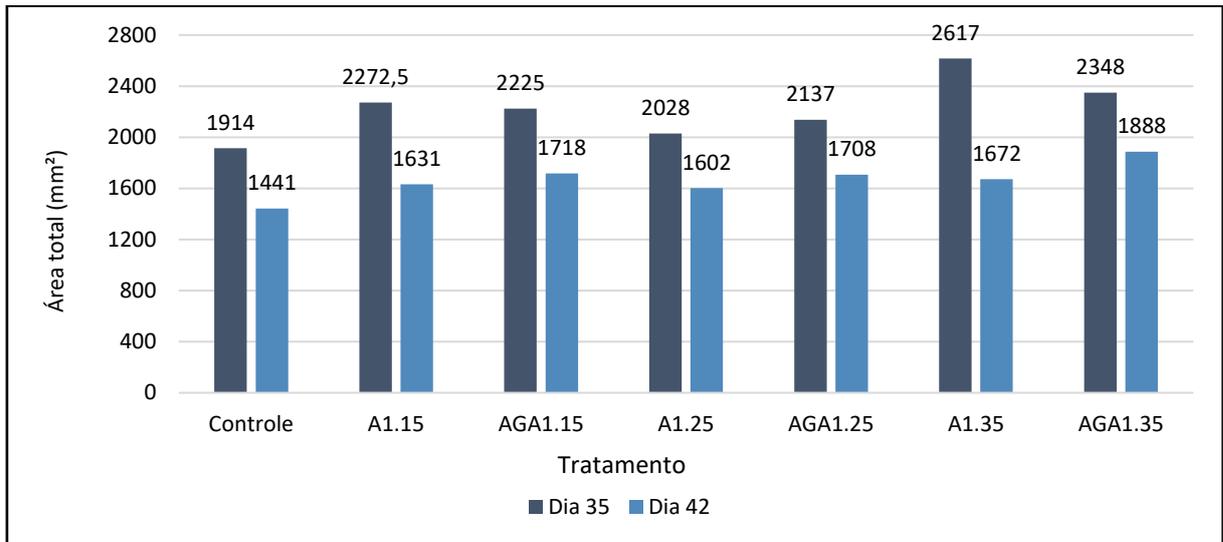
Figura 14 - Média dos graus de severidade da pele avaliados nos tratamentos com suplementação de AGA, durante o período experimental



Fonte: o próprio autor.

Em relação aos resultados da área total (mm^2) das lesões induzidas (Figura 15), no período de 35 dias, os animais dos tratamentos controle e A1.35 apresentaram 1.914mm^2 e 2.617mm^2 de área total de suas lesões, respectivamente ($p > 0,05$). Em contrapartida, aos 42 dias, as lesões das aves do grupo controle e do tratamento A1.35 obtiveram, de modo respectivo, área total de 1.441mm^2 e 1.672mm^2 ($p > 0,05$), demonstrando diminuição de área lesionada e recuperação da integridade tecidual.

Figura 15 – Somatório das áreas totais das lesões induzidas (mm²) aos 35 e 42 dias

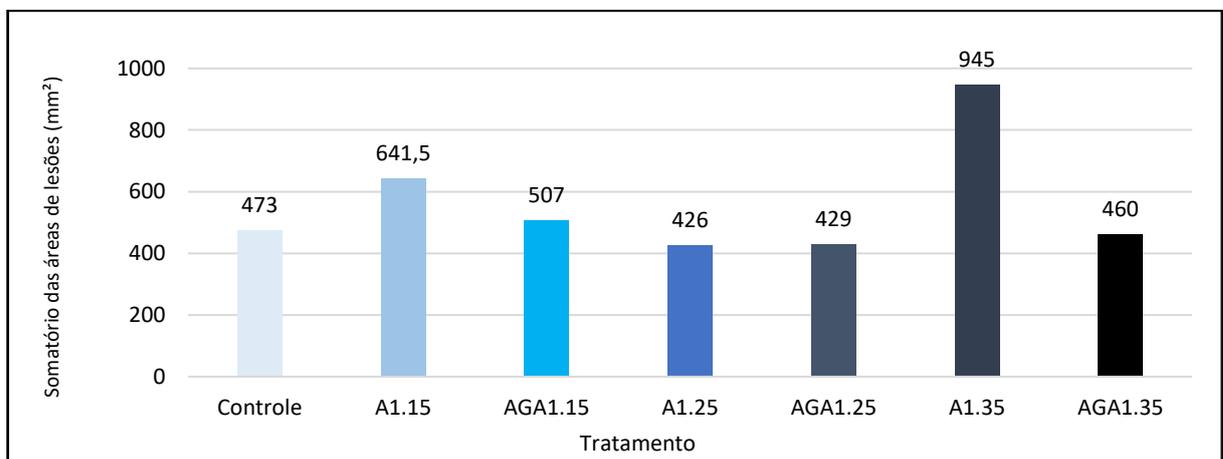


Fonte: o próprio autor.

Assim, os resultados da taxa de cicatrização das lesões induzidas (mm²) revelam que entre os dias 35 e 42 houve diferença de 945mm² do tamanho da lesão induzida dos animais suplementados por A1.35, enquanto o tratamento controle apresentou diferença de 473mm² em seu tamanho de lesão entre o período de 35 a 42 dias, mas estas não foram significativas ($p > 0,05$) (Figura 16).

Baseado nisto, pode-se relacionar estes resultados com o efeito da arginina no processo de cicatrização de feridas conforme proposto por Barros (2016), onde trabalhou com suplementação de arginina na dieta de humanos e roedores afirmando que animais tratados com L-arginina mostraram um aumento da deposição de colágeno quando comparado aos animais do tratamento controle.

Figura 16 - Diferença do somatório da área total das lesões induzidas (mm²) dos animais dos 35 para os 42 dias



Fonte: o próprio autor.

Em relação a frequência da fase do processo de cicatrização das lesões induzidas (Tabela 8), aos 35 dias os animais do tratamento AGA1.25 não apresentaram nenhuma lesão em fase 1 de cicatrização. Estes resultados sugerem que a suplementação de AGA possa estar associada na velocidade de cicatrização dos animais nos períodos entre 21 (dia da indução da lesão) e 35 dias. Entretanto, aos 42 dias este mesmo tratamento não apresentou evolução e o progresso de suas fases cicatriciais permaneceram estáticos, pois pôde-se observar que um determinado número de lesões pertencentes à fase 3 regrediram para a fase 2 e este mesmo número de lesões que estavam em fase 2 evoluíram para a fase 3 ($p>0,05$).

Aos 42 dias, o tratamento controle apresentou 94,44% de lesões na fase 3 e ausência de lesões em fase 1, porém tais resultados não apresentaram diferenças estatísticas.

A campo, foi observado que apesar de as lesões pertencerem a fase 3 de cicatrização, elas apresentavam-se frágeis ao contato/atrito, sendo suscetível haver o retrocesso de suas fases.

Tabela 8 - Frequência (%) das fases dos processos cicatriciais das lesões induzidas avaliadas nos diferentes tratamentos aos 35 e aos 42 dias

Tratamento	Período - 35 dias			Período - 42 dias		
	Fase 1	Fase 2	Fase 3	Fase 1	Fase 2	Fase 3
Controle	2,78	19,44	77,78	0	5,56	94,44
A1.15	2,78	19,44	77,78	0	16,67	83,33
AGA1.15	8,33	25,00	66,67	0	19,44	80,56
A1.25	5,56	25,00	69,44	0	25,00	75,00
AGA1.25	0	22,22	77,78	0	22,22	77,78
A1.35	2,78	25,00	72,22	2,78	13,89	83,33
AGA1.35	2,78	33,33	63,89	2,86	25,71	71,43
Média	3,57	24,20	72,22	0,81	18,36	80,84
DP	2,64	4,73	5,78	1,38	7,08	7,41
<i>p</i>						0,59

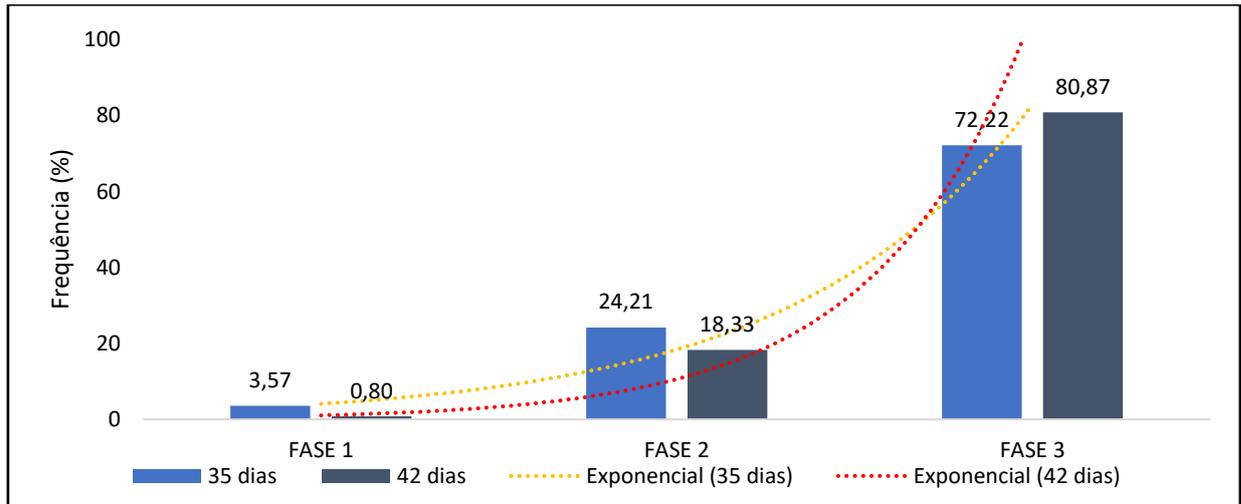
Fonte: o próprio autor.

Analisando os dados relacionados a evolução dessas lesões durante o delineamento experimental, independente do tratamento utilizado (Figura 17), foi observada uma queda nos valores do número de lesões induzidas que se enquadravam na fase 1 (de 3,57% para 0,80%) e nos valores de lesões que estavam na fase 2 (de 24,21% para 18,33%), e conseqüentemente, houve um aumento do número de lesões induzidas na fase 3 (de 72,22% para 80,87%). Isto

significa que, independente do tratamento, as lesões tendem a se regenerar com o passar dos dias, provavelmente pelo bom status sanitário dos animais.

Ainda com relação a Figura 17, pode-se observar as linhas de tendência do crescimento da fase 3 (remodeladora) aos 42 dias de idade.

Figura 17 - Frequência (%) das fases dos processos cicatriciais das lesões induzidas avaliadas independente dos tratamentos aos 35 e 42 dias



Fonte: o próprio autor.

Por fim, o teste de punção de pele (Tabela 9) demonstra que a força aplicada para a perfuração de pele dos animais suplementados com AGA1.25 (5,938 kg/mm) é superior a força aplicada na pele dos animais do tratamento controle (5,115 kg/mm). Sendo assim, a pele dos animais suplementados com AGA1.25 apresentou a maior média de valores para resistência de pele (kg/mm) dentre todos os tratamentos ($p < 0,05$). De acordo com estudos, apesar de a arginina melhorar a resistência da pele de frangos de corte, seria necessário níveis nutricionais superiores àqueles oferecidos com o intuito de maximizar o crescimento das aves, bem como direcionar tal nutriente para deposição de tecido epitelial (KIRK *et al.*, 2003; MOGHADDAM; JAHANIAN, 2009; EMADI *et al.*, 2011; ROSTAGNO *et al.*, 2017).

Similar ao presente estudo Vargas (2019) encontrou menor incidência de dermatose ($p < 0,05$) em animais que receberam suplementação com AGA quando comparados aos animais sem suplementação. Este fato pode decorrer da melhoria na resistência da pele, também evidenciado nos resultados do teste de punção do presente estudo.

Tabela 9 - Valores médios de resistência de pele (kg/mm) por tratamento

Tratamento	Média da energia para o rompimento da pele
Controle	5,115 B
A1.15	5,478 AB
AGA1.15	5,361 AB
A1.25	5,640 AB
AGA1.25	5,938 A
A1.35	5,383 AB
AGA1.35	5,218 B
<i>p</i> *	0,0014

*Médias seguidas de mesma letra não têm diferença significativa ($\alpha = 0,05$).

Fonte: o próprio autor.

7 CONCLUSÃO

Os animais tratados com a maior concentração de arginina apresentaram diferenças significativas apenas no período inicial (20 dias), para as variáveis zootécnicas de média de peso (g), ganho de peso e consumo alimentar.

Nenhum tratamento apresentou efeito significativo sobre a média de escore de empenamento e higiene da plumagem das aves, bem como em relação às incidências de lesões naturais ($p > 0,05$). Também não houve diferença significativa sobre as lesões induzidas dos animais quanto ao progresso relativo às fases de cicatrização e nem sobre a taxa de cicatrização das lesões induzidas ($p > 0,05$).

Para o teste de punção de pele, os frangos do tratamento AGA1.25 apresentaram a maior resistência de pele quando comparada aos animais do tratamento controle ($p < 0,05$).

Em locais onde a dermatose apresenta alta incidência, bem como desafios ambientais e/ou sanitários, o uso da suplementação de arginina e/ou AGA pode ser uma alternativa a ser estudada para a diminuição do número de lesões cutâneas e na melhoria da resistência da pele, respectivamente.

Tendo em vista que o experimento foi realizado em condições ambientais adequadas e controladas, sugere-se a inclusão de um desafio em futuros testes com arginina e AGA.

REFERÊNCIAS

- ABDUKALYKOVA, S. T.; ZHAO, X.; RUIZ-FERIA, C. A. Arginine and vitamin E modulate the subpopulations of T lymphocytes in broiler chickens. **Poultry Science**, v. 87, p. 50–55, 2008.
- ABPA - ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PROTEÍNA ANIMAL. **Relatório Anual 2020**. 2019. 160p. Acesso em 11 de junho, em http://abpa-br.org/wp-content/uploads/2020/05/abpa_relatorio_anual_2020_portugues_web.pdf.
- ABLA, L. E. F.; ISHIZUKA, M. M. A. Fisiopatologia das Feridas. *In*: FERREIRA, L. M. **Manual de cirurgia plástica**. São Paulo: Atheneu, 1995. p. 5-11.
- ABUDABOS, A. M. *et al.* The relationship between guanidino acetic acid and metabolisable energy level of diets on performance of broiler chickens. **Italian Journal of Animal Science**, v. 13, n. 3, p. 548–556, 2014.
- ALEXANDER, J. W.; SUPP, D. M. Role of arginine and omega-3 fatty acids in wound healing and infection. **Ad Wound Care**, v. 3, p. 682–690, 2014.
- ALLAIN, V. *et al.* Skin lesions in broiler chickens measured at the slaughterhouse: relationships between lesions and between their prevalence and rearing factors. **British Poultry Science**, v. 50, n. 4, p. 407-417, 2009.
- ALMEIDA, T. J. *et al.* Causas de condenação de carcaças de *Gallus gallus domesticus* em abatedouros frigoríficos sob Inspeção Federal no Nordeste do Brasil. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, Recife, v. 11, n. 4, p. 285-291, 2017.
- AMORIM, N. A. A.; MIRANDA, C. C. M. **Inspeção de aves**. Goiânia. 79 p. Monografia (Especialização) – Universidade Castelo Branco (UCB). Pós-graduação em Higiene e Produtos de Origem Animal, 2009.
- ANDRADE, C. L. **Histopatologia e identificação da *Escherichia coli* como agente causal da celulite aviária em frangos de corte**. 2005. 67 f. Dissertação (Mestrado em Higiene veterinária e Processamento tecnológico de produtos de origem animal) Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Niterói, 2005.
- ARISTIDES, L. G. A. *et al.* Diagnósticos de condenações que afetam a produtividade da carne de frangos brasileira. **Revista Nacional da Carne**, São Paulo, v. 22, n. 368, p. 22 -28, 2007.
- ARRUDA, J. N. T. **Desempenho produtivo, rendimento de carcaça e bem-estar animal em frangos de corte de diferentes linhagens e densidades de alojamento**. 2013. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Universidade Tecnológica Federal do Paraná, Dois Vizinhos, 2013.
- AVIAGEN. **Manual de Manejo de Frangos de Corte Ross**. 148 p., 2018. Disponível em: http://pt.aviagen.com/assets/Tech_Center/BB_Foreign_Language_Docs/Portuguese/Ross-BroilerHandbook2018-PT.pdf. Acesso em 20 jan. 2020.

BALL, R. O.; URSCHER, K. L.; PENCHARZ, P. B. Nutritional consequences of interspecies differences in arginine and lysine metabolism. **J. Nutr.**, v. 137, n. 6, p. 1626-1641. 2007.

BARBI, J. H. T.; ZAVIEZO, D. Síndrome do mau empenamento em frangos de corte. *In*: Simpósio Internacional de Ciências Avícolas, 4. ed., 2000, Uberlândia. **Anais...** Uberlândia, MG: UFU, 2000. p. 49-65.

BARBUL, A. *et al.* Arginine enhances wound healing and lymphocyte immune responses in humans. **Surgery**, v. 108, n. 2, p. 331-337, 1990.

BARBUL, A. History of wound healing. *In*: BRUNICARDI, F. C. *et. al.* **Schwartz's surgery**. Ontario: Companion handbook, 2006. p. 25-78.

BARROS, A. P. **Influência da L-arginina na síntese de colágeno em cultura de fibroblastos dérmicos humanos**. 2016. x, 89 f., il. Tese (Doutorado em Ciências Farmacêuticas) Universidade de Brasília, Brasília, 2016.

BELLAVER, C. **Sistemas de produção de frangos de corte – Nutrição e Alimentação**. Embrapa Suínos, 2016. Disponível em:

https://www.spo.cnptia.embrapa.br/conteudo?p_p_id=conteudoportlet_WAR_sistemasdeprod ucaolf6_1galceportle. Acesso em: 15 abr. 2020.

BERCHIERI JÚNIOR. Â.; MACARI, M. **Doenças das Aves**. Campinas: Fapesp, 2000. p. 333-338.

BERTECHINI, A. G. **Nutrição de monogástricos**. ED. UFLA/FAEPE, 2004. 450p.

BERTECHINI, A. G. **Nutrição de monogástricos**. Lavras: UFLA, 2012. 373p.

BILGILI, S. F.; ECKMAN, M. K.; BUSHONG, R. D. Broiler skin strength: influence of age, sex, and feathering rate. **J. Appl. Poultry Res.**, v. 2, n. 2, p. 135-141, July 1993. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1056617119319920>. Acesso em: 11 mar. 2020.

BILGILI, S. F.; HORTON, A. B. Influence of production factors on broiler carcass quality and grade. *In*: **Proceedings of the XII European Symposium on the Quality of Poultry Meat**, Zaragoza, Spain, 1995. p. 13–20.

BRASIL. Ministério da Agricultura. Portaria n. 210, de 10 de novembro de 1998. **Regulamento técnico da inspeção tecnológico e higiênico-sanitária de carne de aves**. Brasília, DF: Ministério da Agricultura, 1998.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Decreto nº 10.468. **Da inspeção post mortem de aves e lagomorfos**. Brasília, DF, ago. 2020. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2019-2022/2020/decreto/D10468.htm. Acesso em 10 set. 2020.

BROSNAN, J. T. *et al.* Creatine synthesis is a major metabolic process in neonatal piglets and has important implications for amino acid metabolism and methyl balance. **J. Nutri.**, v. 139, p. 1292-1297, 2009.

CANAL, C. W.; SILVA, E. N. Enfermidade de Marek, complexo leucótico aviário e reticuloendoteliase. *In*: BERCHIERI JR, A.; MACARI, M. **Doença das aves**. Campinas: Facta, 2000. p. 255-265.

CARLSON, H. C.; ALLEN, J. R. The acute inflammatory reaction in chicken skin: blood cellular response. **Avian diseases**, Ithaca, v. 13, n. 4, p. 817-833, 1969.

CARVALHO, T. M. R. *et al.* Qualidade da cama e do ar em diferentes condições de alojamento de frangos de corte. **Pesq. agropec. bras.**, Brasília, v. 46, n. 4, p. 351-361, abr. 2011.

CECCANTINI, M. L.; YURI, D. **Otimização da formulação de ração com base em aminoácidos digestíveis**. V Curso de Atualização em Avicultura para Postura Comercial. UNESP, Jaboticabal, 2008. Funep, 31-40 p.

CORZO, E. T.; MORAN, J. R.; HOEHLER, D. Arginine Need of Heavy Broiler Males: Applying the Ideal Protein Concept. **Poultry Science.**, v. 82, p. 402-407, 2003.

COUTEAUDIER, M.; DENESVRE, C. Marek's disease virus and skin interactions. **Vet. Res.**, v. 45, n. 36, 2014.

DIEGELMANN, R. F. Cellular and biochemical aspects of normal and abnormal wound healing: an overview. **The Journal of Urology**, v. 157, n. 1, p. 298-302, Jan. 1997.

DILGER, R. N. *et al.* Dietary guanidino acetic acid is an efficacious replacement for arginine for young chicks. **Poultry Science**, v. 92, p. 171-177, 2013.

D'MELLO, J. P. F. **Amino acids in animal nutrition**. 2. ed, Cambridge: CABI publishing, 2003.

EDENS, F. W. *et al.* Effect of selenium source and litter type on broiler feathering. **J. Appl. Poult. Res.**, v. 10, p. 128-134, 2001. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1056617119309705>. Acesso em: 12 jun. 2020.

EFRON, P. A.; MOLDAWER, L. L. Cytokines and wound healing: the role of cytokine and anticytokine therapy in the repair response. **J. Burn. Care. Rehabil.**, v. 25, n. 2, p. 149-160, 2004.

EMADI, M. *et al.* Nutrition and immunity: the effects of the combination of arginine and tryptophan on growth performance, serum parameters and immune response in broiler chickens challenged with infectious bursal disease vaccine. **Avian Pathology**, v. 40, n. 1, p. 63-72, 2011.

EKSTRAND, C. Effects of stocking density on the health, behaviour and productivity of broilers, a literature review. **Univ. Agric. Sci.**, Swedish, Skara. v. 32, p. 40-46, 1993.

FALLAVENA, L. C. B. *et al.* Diagnosis of skin lesions in condemned or downgraded broiler carcasses — a microscopic and macroscopic study. **Avian Pathology**, v. 29, n. 6, p. 557-562, 2000a.

FALLAVENA, L.C.B. *Enfermidades da Pele e das Penas*. In: BERCHIERI JR, A.; MACARI, M. **Doença das Aves**. Campinas: Facta, cap. 2, p. 37-47, 2000b.

FALLAVENA, L. C. B. Fisiopatologia do sistema tegumentar. In: BERCHIERI JÚNIOR, A. *et al.* **Doenças das aves**. 2. ed. Campinas: FACTA, 2009. p. 191-211.

FALLAVENA, L. C. B. Lesões Cutâneas em Frangos de Corte. **Revista Sanidade Avícola**. 2012. Disponível em:
<https://www.avisite.com.br/index.php?page=cet&subpage=trabalhostecnicos&id=27>. Acesso em: 14 jun. 2020.

FERNANDES, J. I. M. **Efeito da suplementação de arginina e lisina sobre o crescimento, imunidade e metabolismo muscular e ósseo de frangos de corte**. 2007. 170 p. Tese (Doutorado) - Universidade Estadual de Maringá. Programa de Pós-graduação em Zootecnia, Maringá, 2007.

FERNANDES, J. I. M. *et al.* Effect of arginine on the development of the pectoralis muscle and the diameter and the protein:deoxyribonucleic acid rate of its skeletal myofibers in broilers. **Poult. Sci.**, v. 88, p. 1399-1406, 2009.

FERNANDES, J. I. M.; MURAKAMI, A. E. Arginine metabolism in uricotelic species. **Acta Scientiarum Animal Sciences**, v. 32, p. 357-366, 2010.

FERREIRA, M. **A saga da avicultura brasileira: como o Brasil se tornou o maior exportador mundial de carne de frango**. Rio de Janeiro: Agência Brasileira de Promoção de Exportação e Investimentos, 2011. 120p.

FREITAS, L. S. **Causas de condenações *post-mortem* de frangos**. 2015. 45p. Monografia (Especialização) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Curso de Especialização em Produção, Tecnologia e Higiene de Alimentos de Origem Animal. Porto Alegre, 2015.

FURLAN, R. L.; MACARI, M. Mecanismo fisiológico do empenamento das aves. In: Simpósio Internacional sobre Nutrição de Aves, 1998, Campinas. **Anais...** Campinas, SP, 1998. p. 29-49.

GARCIA, R. G. *et al.* Efeito da densidade de criação e do sexo sobre o empenamento, incidência de lesões na carcaça e qualidade da carne de peito de frangos de corte. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 4, n. 1, p. 1-9, 2002.

GARCIA, R. G. *et al.* Jejum alimentar pré-abate no rendimento e qualidade de carcaça de frangos de corte tipo *griller*. **Agrarian**, v. 1, n. 2, p. 113-121, 2008.

GILLITZER, R.; GOEBELER, M. Chemokines in cutaneous wound healing. **Journal of Leukocyte Biology**, v. 69, n. 4, p. 513-521, 2001.

HILL, C. A. S.; SILVA, R. F.; SHARMA, J. M. Detection and localization of avian alphaherpesviruses in embryonic tissues following in ovo exposure. **Vírus Research**, v. 100, p. 243-248, 2004.

HOLROYD P. Tendências do mercado de carne de aves e tipo de frango para o novo milênio. *In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS*, 2000, Campinas. **Anais...** Campinas: FACTA, 2000. p.95-109.

HOSGOOD, G. Stages of wound healing and their clinical relevance. *The Veterinary Clinics of North America. **Small Animal Practice***, Philadelphia, v. 36, n. 4, p. 667-685, 2006.

HUI, L. *et al.* Regulatory role of arginase I and II in nitric oxide, polyamine, and proline syntheses in endothelial cells. **American Journal of Physiological Endocrinology Metabolism**, v. 280, n. 1, p. 75-82, 2002.

HUNPHREY, B. D.; KIRK, K. C. The acute phase response alters cationic amino acid transporter expression in growing chickens (*Gallus gallus domesticus*). **Comparative Biochemistry and Physiology**, v. 142, n. 4, p. 485-494, 2005.

ISAKSSON, O. G. *et al.* Mechanism of stimulatory effect of growth hormone on longitudinal bone. **Endocrinology Reviews**, v. 8, p. 426-438, 1987.

JAENISCH, F. R. F. *et al.* Pele de frango - problemas tegumentares detectados ao abate. Circular Técnica. ISSN 0102-3713. **Versão Eletrônica. Concórdia**, SC, nov. 2016.

JOHNSTON, D. E. The processes in wound healing. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Lakewood, v. 13, n. 8, p. 186-196, 1977.

JORTNER, B. S.; ADAMS, W. R. Turpentine-induced inflammation in the chicken. A light - and electron - microscope study, with emphasis on the macrophage, epithelioid cell, and multinucleated giant cell reaction. **Avian diseases**, Ithaca, v. 15, n. 3, p. 533-550, 1971.

KASUYA, K. *et al.* Three Cases of Escherichia coli Meningitis in Chicks Imported to Japan. **Avian Diseases**, v. 61, n. 1, p. 135-138, 2017.

KATIYAR, A. K.; VEGAD, J. L.; AWADHIYA, R. P. Pathology of inflammatory-reparative response in punched wounds of the chicken skin. **Avian Pathology**, v. 21, n. 3, p. 471-480. 1992.

KHAJALI, F.; WIDEMAN, R. F. Dietary arginine: metabolic, environmental, immunological and physiological interrelationships. **World's Poultry Science Journal**, Cambridge, v. 66, n. 4, p. 751-766, 2010.

KIDD, M. T. Nutritional modulation of immune function in broilers. **Poultry Science**, v. 83 p. 650-657, 2004.

KIRK, S. J. *et al.* Arginine stimulates wound healing and immune function in elderly human beings. **Surgery**. v. 114, n. 2, p. 155-160. 1993.

LAI, P. W. *et al.* Effects of varying dietary zinc levels and environmental temperatures on the growth performance, feathering score and feather mineral concentrations of broiler chicks. **Asian-Australasia Journal of Animal Science**, v. 23, p. 937-945, 2010.

LEESON, S.; WALSH, T. Feathering in commercial poultry I. Feather growth and composition. **World's Poultry Science Journal**, v. 60, n. 1, p. 42-51, 2004.

LEMME, A. *et al.* **Supplemental guanidinoacetic acid affect energy metabolism of broilers**. 16 th European Symposium on Poultry Nutrition, Strasbourg, França. World Poultry Science Association, 2007.

LUCAS, A. M.; STETTENHEIM, P. R. Avian Anatomy Integument. **Agriculture Handbook**. v. 362, p. 346–629. 1972.

MAENO, Y. *et al.* A study on the vital reaction in wounded skin: Simultaneous determination of histamine and polyamines in injured rat skin by high performance liquid chromatography. **Forensic Sci Int.**, v. 46, n. 3, p. 255-268, July 1990.

MAPA. Serviço de Inspeção Federal, Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. **Sistemas em produção: Acesso aos Sistemas**. 2015. Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/portal/page/portal/Internet-MAPA/pagina-inicial/servicos-e-sistemas/sistemas/sif>. Acesso em: 12 mar. 2020.

MAPA. Divisão de Sanidade das Aves. **Programa Nacional de Sanidade Avícola (PNSA)**. Disponível em: <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/sanidade-animal-e-vegetal/saude-animal/programas-de-saude-animal/sanidade-avicola>. Acesso em 17 jan. 2020.

MENDES, A. A.; NÄÄS, I. A.; MACARI, M. **Produção de frangos de corte**. Campinas: Facta, 2004. p. 23-35.

MENDES, A. A.; KOMIYAMA, C. M. Estratégias de manejo de frangos de corte visando qualidade de carcaça e carne. **R. Bras. Zootec.**, v. 40, p. 352-357, 2011. Disponível em: <http://hdl.handle.net/11449/141114>. Acesso em: 25 abr. 2020.

MESSIER, S. Focal dermatitis and cellulitis in broiler chickens: bacteriological and pathological findings. **Avian Dis.**, v. 37, n. 3, p. 839-844. 1993.

MICHIELS, J. *et al.* Supplementation of guanidinoacetic acid to broiler diets: Effects on performance, carcass characteristics, meat quality, and energy metabolism. **Poultry Science**, v.91, p. 402–412. 2012.

MOGHADDAM, H. N.; JAHANIAN, R. Immunological responses of broiler chicks can be modulated by dietary supplementation of zinc-methionine in place of inorganic zinc sources. **Asian-Australasian Journal of Animal Science**, v. 22, n. 3, p. 396-403, 2009.

MORENG, R. E.; AVENS, J. S. **Ciência e produção de aves**. São Paulo: Roca, 1990. p.210-211.

MOURA, M. S. Causas de condenações post-mortem de perus abatidos em estabelecimento com Serviço de Inspeção Federal (SIF) no estado de Minas Gerais, Brasil. **Revista Brasileira Científica Veterinária**, v. 19, n. 1, p. 7-12, jan./abr. 2012.

- MURAKAMI, A. E. *et al.* The effect of arginine dietary supplementation in broiler breeder hens on offspring humoral and cell-mediated immune responses. **Brazilian Journal of Poultry Science**, v. 16, p. 63-72, 2014.
- MURPHY, F. A. *et al.* Herpesviridae. In: MURPHY, F. A.; GIBBS, E. P. J.; HORZINEK, M. C.; STUDDERT, M. J. **Veterinary Virology**. 3. ed. California: Academic Press, 1999, cap. 18, p. 301-325.
- MURRAY, K. *et al.* **Harper's Illustrated Biochemistry**. 29. ed. New York: McGraw-Hill, 2014. 818 p.
- NEWSHOLME, P. *et al.* New insights into amino acid metabolism, beta-cell function and diabetes. **Clinical Science**, v. 108, p. 185-194, 2005.
- NORUP, L. R. *et al.* Effect of mild heat stress and mild infection pressure on immune responses to an *E. coli* infection in chickens. **Animal**, v. 2, n. 2, p. 265-274, 2008.
- NRC - NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient requirement of poultry**. 9.ed. Washington, D.C.: National Academy, 1994. 155p.
- OCHOA, J. B. *et al.* Effects of L-arginine on the proliferation of T lymphocyte subpopulations. **J. Parenter. Enteral Nutr.**, v. 25, p. 23-29, 2001.
- OLIVEIRA, M. C.; CARVALHO, I. D. Rendimento e lesões carcaça de frangos de corte criados em diferentes camas e densidades populacionais. **Ciência e Agrotecnologia**, v. 26, n. 5, p. 1076-1081, 2002.
- OLIVEIRA NETO, A. R.; OLIVEIRA, W. P. Aminoácidos para frangos de corte. **R. Bras. Zootec.**, Viçosa, v. 38, p. 205-208, jul. 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-35982009001300021&lng=en&nrm=iso. Acesso em 28 jun. 2020.
- OLIVEIRA, A. A. *et al.* Principais causas de condenação ao abate de aves em matadouros frigoríficos registrados no serviço brasileiro de Inspeção Federal entre 2006 e 2011. **Ciência Animal Brasileira**, v. 17, n. 1, p. 79-89, 2016.
- PAVLETIC, M. M. **Atlas of small animal wound management and reconstructive surgery**. 3. ed. Massachusetts: Wiley Blackwell, 2010. 696 p.
- PEIGHAMBARI, S. M. *et al.* Characteristics of *Escherichia coli* isolates from avian cellulitis. **Avian Diseases**, v. 39, p. 116-124, 1995.
- PILECCO, M. *et al.* Influence of Genetic Strain and Season on Back Scratch Lesions in Broilers. **Brazilian Journal of Poultry Science**, v.13, n.4, p. 241-245. Dec. 2011.
- PISTOLLATO, F. *et al.* L-Proline as a modulator of ectodermal differentiation in ES cells. Focus on "L-Proline induces differentiation of ES cells: a novel role for an amino acid in the regulation of pluripotent cells in culture. **American Journal of Physiology-Cell Physiology**, v. 298, n. 5, p. 979-981, 2010.

- PHILLIPS, S. J. Physiology of wound healing and surgical wound care. **ASAIO Journal**, v. 46, n. 6, p. S2-S5. 2000.
- QIU, G.; GUO, M. Quality of poultry litter-derived granular activated carbon. **Bioresource Technology**, v. 101, p. 379-386, 2010.
- REGAN, M. C.; BARBUL, A. The cellular biology of wound healing. *In: Fibrin sealing in surgical and nonsurgical Fields: wound healing*. G. Schalag, H. Redl (eds), Springer-Verlag Berlin – Heidelberg, p. 3-17, 1994.
- RINGLER, D. J. Inflamação e reparo. *In: JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. Patologia veterinária*. 6. ed. São Paulo: Malone, 1997. Cap. 5, p. 119-165.
- RITZMAN, T. K. Wound healing and management in psittacine birds. **The veterinary clinics of North America. Exotic animal practice**, Philadelphia, v. 7, n. 1, p. 87-104, 2004.
- ROSTAGNO, H. S. *et al.* **Tabelas brasileiras para aves e suínos (composição de alimentos e exigências nutricionais)**. 4. ed. UFV, Viçosa, MG. 488 p. 2017.
- SALIM, H. M. *et al.* Effect of dietary zinc proteinate supplementation on growth performance, and skin and meat quality of male and female broiler chicks. **British Poultry Science**. v. 53, n. 1, p. 116–124, 2012.
- SESTERHENN, R. **Lesões ulcerativas cutâneas em frangos de corte: estudo histopatológico e epidemiológico**. 2013. 66 f. Conclusão de curso (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, 2013.
- SHI, H. P. *et al.* Effect of supplemental ornithine on wound healing. **J. Surg. Res.**, v. 106, p. 299-302, 2002.
- SHI, H. P. *et al.* Supplemental L-arginine enhances wound healing in diabetic rats. **Wound Repair Regen.**, v. 11, p. 198–203, 2003.
- SILVA, J. M. M. **Cicatrização e influência da polihexanida tópica no processo de reparação de feridas cutâneas induzidas em papagaio-verdadeiro (Amazona aestiva) (Linnaeus, 1758)**. 2012. 72 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Agrárias) - Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2012. Disponível em: <https://repositorio.ufu.br/handle/123456789/13044>. Acesso em: 10 maio 2020.
- SINGER, A. J.; CLARK, R. A. Cutaneous wound healing. **N. Engl. J. Med.**, v. 341, n. 10, p. 738-746, 1999.
- SKINNER, M. A. Poxviridae. *In: JORDAN, F. (ed.). Poultry Disease*. 6th. ed. Philadelphia, Elsevier Ltd, USA, 2008. p. 333 – 339.
- SOBRANE FILHO, S. T. **L-arginina suplementar para frangos de corte na fase final de criação (29 aos 42 dias)**. 2018. 109 f. Tese (Doutorado em Zootecnia) - Universidade Federal de Lavras, MG, 2018.

- SPEARMAN, R. I. C.; HARDY, J. A. Integument. *In*: KING, A. S.; MCLELLAND, J. **Form and function in birds**, v. 3, p. 1–56, 1985.
- STECHMILLER, J. K.; CHILDRESS, B.; COWAN, L. Arginine supplementation and wound healing. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 20, n. 1, p. 52-61, 2005.
- TAHAKASHI, K. Nutritional control of inflammatory responses in broiler chicken. **Journal of Integrated Field Science**, v. 3, p. 1-7, 2006.
- TAMIR, H.; RATNER, S. Enzymes of arginine metabolism in chicks. **Archives of Biochemistry and Biophysics**, v. 102, p. 249-258, 1963.
- THORNTON, F. J.; SCHAFFER, M. R.; BARBUL, A. Wound healing in sepsis and trauma. **Shock**, v. 8, p. 391, 1997.
- TONG, B. C.; BARBUL, A. Cellular and physiological effects of arginine. **Mini Rev. Med. Chem.**, v. 4, p. 823–832, 2004.
- TRIPATHY, D. N.; REED, W. M. Pox. *In*: SWAYNE, D. E. **Diseases of Poultry**. 13th. ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd, 2013. p. 333–349.
- VARGAS, L. F. **Efeito da adição de diferentes nutrientes na dieta sobre a qualidade das carcaças e prevenção de peito madeira e estrias brancas em frangos de corte**. 2019. 69f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Tecnológica Federal do Paraná. Programa de Pós-Graduação em Tecnologia de Alimentos. Medianeira, 2019.
- VIEIRA, S. L. **Qualidade de carcaça de frangos de corte: uma avaliação a partir dos locais de produção**. 2. ed. São Paulo: Rede Editora, 2012. 104 p.
- VOGADO, G. M. S. *et al.* EVOLUÇÃO DA AVICULTURA BRASILEIRA. **Nucleus Animalium**, Bom Jesus, Brasil, v. 8, n. 1, maio 2016.
- WIJESURENDRA, D. S. *et al.* Pathological and microbiological investigations into cases of bacterial chondronecrosis and osteomyelitis in broiler poultry. **Avian Pathol.**, v. 46, n. 6, p. 683-694, 2017.
- WILKINS, L. J. *et al.* Cleanliness of broilers when they arrive at poultry processing plants. **The Veterinary Record**, v. 153, n. 23, p. 701-703, Dec. 2003.
- WITTE, M. B.; BARBUL, A. General principles of wound healing. **Surg. Clin. N. Am.**, v. 77, n. 3, p. 509-528, 1997.
- WITTER, R. L.; SCHAT, K. A. Neoplastic diseases: Marek's disease. *In*: SAIF, Y. M. *et al.* **Diseases of poultry**. 11th ed. Ames: Iowa State University. 2003. p. 407-465.
- WRENCH, R.; HARDY, J. A.; SPEARMAN, R. I. C. Sebokeratocytes of avian epidermis with mammalian comparisons. *In*: SPEARMAN, R. I. C.; RILEY, P. A. **The skin of vertebrates**. London: Academic Press, 1980. P. 47-56.

WU, G. *et al.* Proline and hydroxyproline metabolism: implications for animal and human nutrition. **Amino Acids**, v. 40, p. 1053–1063, 2011.

WU, G. **Amino acids: biochemistry and nutrition**. Boca Raton: CRC Press, 2013. 503p. Disponível em: <https://www.taylorfrancis.com/books/9780429107597>. Acesso em 10 jun. 2020.