UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS HUMANAS, SOCIAIS E AGRÁRIAS
CURSO DE EM LICENCIATURA EM CIÊNCIAS AGRÁRIAS

ANTONIO VENÍCIO DE SOUSA

ACESSO ALIMENTAR TARDIO PÓS-ECLOSÃO SOBRE A MORFOFISIOLOGIA INTESTINAL DE CODORNAS EUROPEIAS

Bananeiras
2023

ANTONIO VENÍCIO DE SOUSA

ACESSO ALIMENTAR TARDIO PÓS-ECLOSÃO SOBRE A MORFOFISIOLOGIA INTESTINAL DE CODORNAS EUROPEIAS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Coordenação do Curso de Licenciatura em Ciências Agrárias, em cumprimento às exigências para obtenção do título de Licenciado em Ciências Agrárias.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Lemos de Barros Moreira Filho

Bananeiras-PB
2023

Catalogação na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

S725a Sousa, Antonio Venício.
Acesso alimentar tardio pós-eclosão sobre a morfofisiologia intestinal de codornas europeias / Antonio Venício Sousa. - Bananeiras, 2023.
33 f.

Orientação: ALEXANDRE LEMOS DE BARROS MOREIRA FILHO.
TCC (Graduação - Licenciatura em Ciênicias Agrárias) - UFPB/CCHSA.

1. Absorção. 2. Histologia. 3. Restrição alimentar. 4. Transportadores intestinais. I. MOREIRA FILHO, ALEXANDRE LEMOS DE BARROS. II. Título.

UFPB/CCHSA-BANANEIRAS CDU 636.59

ANTONIO VENÍCIO DE SOUSA

ACESSO ALIMENTAR TARDIO PÓS-ECLOSÃO SOBRE A MORFOFISIOLOGIA INTESTINAL DE CODORNAS EUROPEIAS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Coordenação do Curso de Licenciatura em Ciências Agrárias, em cumprimento às exigências para obtenção do título de Licenciado em Ciências Agrárias.

Aprovado em 07/11/2023

Alexandre Ibernon de Barros M. Filho
Orientador(a)

Hemilly Marques da Silva
Examinador(a)

Thalis José de Oliveira
Examinador(a)

Bananeiras-PB
2023

Agradecimentos

Agradeço ao Bom Deus, por ser o sustento da minha vida: “eu te louvarei, Senhor, de todo o meu coração proclamarei todas as tuas maravilhas.” (Sl 9, 2).

A Virgem Santíssima, por sua maternal proteção e intercessão, por ser refúgio e alívio durante minhas preocupações.

Aos meus pais, Luiz e Erismar, por serem meus maiores apoiadores, exemplo de honestidade e meu porto seguro; e ao meu irmão Henrique, amo vocês.

A minha família, avós, tios e tias, primos e primas, de modo particular a vovó Nilza, por sempre me apoiarem e rezarem por mim.

As irmãs carmelitas do Carmelo Sagrado Coração de Jesus e Madre Teresa, na pessoa da Ir. Maria Tereza, por sempre rezarem por mim.

Ao meu orientador, professor Alexandre Lemos, pelas oportunidades concedidas, por suas orientações e seu exemplo de profissional.

A Hemilly e Thalis por terem aceitado avaliarem esse trabalho, mas também por sua amizade e carinho, sou grato por todos os momentos de trocas de conhecimento e pela a alegria dos nossos encontros.

Ao Alan Douglas, meu amigo de todas as horas, e a sua família, por todo o apoio durante a graduação.

À Universidade Federal da Paraíba, de modo particular ao Centro de Ciências Humanas Sociais e Agrárias.

À Coordenação do Curso de Licenciatura em Ciências Agrárias, nas pessoas do Prof. Otávio, Prof.ª Isabele e do secretário Leandro, pelo o trabalho e dedicação.

Ao CNPq pela concessão das bolsas de iniciação científica, especialmente da vigência 2021-2022, da qual esse trabalho é um fruto.

A Gilmaria por todas as conversas de apoio, e pelos momentos de descontração. Ao amigo Pedro Lucas por todo o apoio e carinho.

Ao Núcleo de Estudos em Fisiologia Aviária (NEFA), do qual sou membro, de modo especial ao Álvaro, Elyson, João Lucas e Willyane.

Aos professores da graduação, por toda a troca de conhecimentos, pelos momentos de ensino-aprendizagem durante esse período no CCHSA.

Ao professor Cícero Gabriel, por todos os diálogos acerca do processo de aprendizagem e da pesquisa científica e; ao projeto Seminário acadêmico/escolar, por ter sido essencial no meu amadurecimento acadêmico.

A todos, minha irrestrita e eterna gratidão.

A Deus, a Nossa Senhora, aos meus pais, aos meus avôs *(in memoriam)* e minha família,

Dedico.

Epígrafe

“É Deus quem dá o estimulo inicial e completa o trabalho [...]. A fé dirige a inteligência para o Criador de todas as coisas, aquele que é infinitamente maior, mais alto e mais digno de ser amado do que todas elas. A fé permite conhecer os atributos de Deus, indica tudo quanto ele fez para os homens e tudo quanto estes lhe devem.” (Santa Edith Stein)

“A fé procura, a inteligência encontra; por isso diz o profeta: ‘Se não acreditardes, não compreendereis’. E, de novo, a inteligência procura ainda aquele que encontrou, ‘porque Deus lançou o seu olhar sobre os filhos dos homens’, como se canta no Salmo sagrado: ‘Para ver se há alguém inteligente ou que procure Deus’. Portanto, é para isto que o homem deve ser inteligente, a fim de que procure Deus.” (Santo Agostinho)

Pois “de Sua plenitude todos nós recebemos graça por graça.” (Jo 1, 16)

Resumo

O presente trabalho foi realizado com o objetivo de avaliar os efeitos do acesso alimentar tardio pós-eclosão, sobre a morfometria intestinal (altura de vilosidade, profundidade de cripta, relação vilo:cripta e área de vilosidade) e as alterações na expressão dos genes relacionados com o transporte de glicose (Sglt1 e Glu2), em Codornas Europeias (*Coturnix coturnix*) aos 21 dias de idade. Foram utilizadas 180 codornas distribuídas em delineamento experimental inteiramente casualizado, com três tratamentos experimentais, sendo três tempos de acesso a alimentação pós-eclosão (acesso imediato a alimentação; acesso alimentar tardiopós-eclosão de 24 horas e acesso alimentar tardio pós-eclosão de 48 horas), com cinco repetições de 12 animais cada. Aos 21 dias de idade, cinco animais por tratamentos foram eutanasiados, seguido pela coleta de amostras com aproximadamente 2 cm da porção medial do jejuno para as análises histomorfométricas e avaliação da expressão gênica dos transportadores intestinais, usando a técnica de RT- PCR. Os dados foram submetidos à análise de variância e as médias comparadas pelo teste Tukey a 5% de probabilidade. Observou-se que as aves submetidas ao acesso alimentar tardio pós-eclosão de 48h apresentaram redução ($p<0,05$) na altura das vilosidades e na área de vilosidade do jejuno. Não foram observadas diferenças ($p<0,05$) em nenhuma das variáveis de morfometria, em codornas submetidas à 24h de acesso alimentar tardio pós-eclosão com relação ao tratamento de acesso imediato a alimentação. A expressão do gene do cotransportador de glicose sódio dependente (*Sglt1*) foi maior ($p<0,05$) nas aves que tiveram acesso imediato a alimentação. Já a expressão do gene do transportador de glicose membrana basolateral (*Glut2*), foi inferior($p<0,05$) no tratamento de 48h de acesso alimentar tardio pós-eclosão. Conclui-se que o acesso alimentar tardio pós-eclosão afeta negativamente a morfologia intestinal e expressão gênica dos transportadores intestinais de glicose de codornas Europeias, aos 21 dias de idade.

Palavras-chave: Absorção. Histologia. Restrição alimentar**.** Transportadores intestinais.

Abstract

The present work was carried out with the objective of evaluating the effects of late post-hatching food access on intestinal morphometry (villus height, crypt depth, villus:crypt ratio and villus area) and changes in the expression of related genes with glucose transport (Sglt1 and Glu2), in European Quails (Coturnix coturnix) at 21 days of age. We used 180 quails distributed in a completely randomized experimental design, with three experimental treatments, with three times of access to food post-hatch (immediate access to food; late food access post-hatch of 24 hours and late food access post-hatch of 48 hours), with five replications of 12 animals each. At 21 days of age, five animals per treatment were euthanized, followed by the collection of samples measuring approximately 2 cm from the medial portion of the jejunum for histomorphometric analyzes and evaluation of the gene expression of intestinal transporters, using the RT-PCR technique. The data were subjected to analysis of variance and the means were compared using the Tukey test at 5% probability. It was observed that birds submitted to late post-hatch food access of 48 hours showed a reduction ($p<0.05$) in the height of the villi and in the villus area of the jejunum. No differences ($p<0.05$) were observed in any of the morphometric variables in quails subjected to 24 hours of delayed food access post-hatch in relation to the immediate access to food treatment. The expression of the sodium-dependent glucose cotransporter gene (Sglt1) was higher ($p<0.05$) in birds that had immediate access to food. The expression of the basolateral membrane glucose transporter gene (Glut2) was lower ($p<0.05$) in the 48h post-hatch fasting treatment. It is concluded that late post-hatch food access negatively affects intestinal morphology and gene expression of intestinal glucose transporters in European quails at 21 days of age.

Keywords: Absorption. Histology. Food restriction. Intestinal transporters.

SUMÁRIO

1. Introdução 12
2. Referencial teórico 14
2.1. Estrutura da mucosa do intestino delgado das aves.....14
2.2. Efeitos da restrição alimentar pós-eclosão.....15
2.3. Transporte de glicose no intestino de aves.....17
3. Procedimentos metodológicos.....20
3.1. Exigências legais.....20
3.2. Localização.....20
3.3. Desenho experimental.....20
3.4. Instalações e dieta.....20
3.5. Análise histológica.....21
3.6. Extração de RNA e expressão gênica.....22
3.7. Síntese de cDNA e RT-PCR.....22
3.8. Análise estatística.....23
4. Resultados e discussão.....24
5. Considerações finais.....28
Referências.....29

1. INTRODUÇÃO

Nos últimos anos a coturnicultura tem ganhando espaço na avicultura brasileira, incentivada pela precocidade no crescimento, alta produtividade, e rápido retorno financeiro, a exemplo, a criação de Codornas Europeias (*Coturnix coturnix*), que tem como finalidade a produção de carne. Dessa forma, diferentes pesquisas são realizadas, buscando aprimorar as condições de criação e melhorar a produtividade.

Para que seja possível alcançar maior potencial produtivo, e os animais desenvolvam sua aptidão de forma eficiente, é importante que estes, aproveitem os nutrientes disponíveis na dieta. Esse aproveitamento é garantido pela maturidade, integridade e funcionalidade do trato gastrointestinal.

O intestino delgado é a porção mais longa do sistema digestório, sendo o maior sítio de absorção dos nutrientes, dividido em três regiões: duodeno, jejuno e íleo (FRANDSON et al., 2005). A segunda porção do intestino delgado, o jejuno, é a parte mais longa, disposto em várias alças, se configurando como o maior sítio de absorção dos nutrientes da dieta (MACARI et al., 2002).

O epitélio intestinal é formado principalmente por três tipos de células, os enterócitos, as células caliciformes e as células enteroendócrinas, sendo os enterócitos, as células mais abundantes do intestino, responsáveis pela digestão final e absorção do alimento, a partir do lúmen (CRUZ, 2018). Assim, fatores que alterem negativamente a mucosa intestinal, interferem diretamente no desempenho das aves.

Quando os pintainhos eclodem a anatomia do sistema digestório está completa, entretanto, esse sistema é ainda imaturo para o aproveitamento dos nutrientes provenientes da dieta exógena (UNI e FERKET, 2004), dessa forma o acesso a alimentação logo após a eclosão é fundamental, no processo de maturação do trato gastrintestinal das aves.

No período após a eclosão o acesso à alimentação pode ser atrasado por até 48 horas, dependendo da janela de nascimento e do tempo de transporte até a granja (CARVALHO et al., 2013). O atraso a dieta, pode ocasionar alterações, que afetam sobretudo, a morfologia e fisiologia do trato gastrintestinal. De acordo com Uni et al. (2003), o atraso no acesso alimentar, prejudica o desenvolvimento da mucosa intestinal, bem como a atividade de enzimas da borda em escova, causando retardo no amadurecimento e na capacidade funcional do intestino. Períodos prolongados de atraso podem ainda

comprometer o desenvolvimento dos órgãos que compõem o sistema digestório, como fígado, pâncreas e intestinos (ALMEIDA et al., 2006).

A absorção dos nutrientes presentes na dieta é mediada por proteínas transportadoras de nutrientes, sendo a glicose transportada do lúmen para o interior do enterócito pelo cotransportador de sódio e glicose (*Sglt1*); já a transferência de glicose do interior do enterócito para corrente sanguínea é mediada pela proteína transportadora de glicose 2 (*Glut2*), localizada na membrana basolateral (Gilbert et al., 2008). Assim, além dos efeitos observados sobre a mucosa intestinal e anatomia do TGI, são observadas ainda alterações fisiológicas no intestino das aves. Dessa forma, o acesso tardio ao alimento pode alterar a dinâmica de absorção de glicose, atrasando a capacidade de o intestino absorver essa hexose, que em outras aves está completa 48 horas após a eclosão (ANDRADE, 2015).

O objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos do acesso alimentar tardio pós-eclosão, sobre a morfometria intestinal e as alterações na expressão dos genes relacionados com o transporte de glicose, em Codornas Europeias (*Coturnix coturnix*) aos 21 dias de idade.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1.Estrutura da mucosa do intestino delgado das aves

O intestino delgado das aves é uma estrutura tubular, dividido em três partes: duodeno jejuno e íleo, sendo o principal órgão de absorção dos nutrientes presentes na dieta (BOLELI et al., 2002). A diferença de uma porção para outra, pode ser observada na morfometria das vilosidades presentes no intestino, que se tornam mais curtas e delgadas na direção do íleo (PORTO, 2018). Além disso, a presença do vestígio do saco vitelino é frequentemente utilizada para demarcar a transição jejuno-íleo (SAKOMURA et al., 2014). Ao eclodirem as aves apresentam o sistema digestório anatomicamente desenvolvido, entretanto sua capacidade fisiológica ainda é imatura (MAIORKA et al., 2002), sendo a presença do alimento essencial para essas alterações funcionais (BOLELI et al., 2002).

O intestino delgado é formado por três camadas: a membrana mucosa, submucosa e serosa (SOUSA et al., 2015). Na mucosa do intestino, existem invaginações epiteliais, camadas de criptas. Essas criptas foram identificadas pela primeira vez por Jonathan Lieberkühn (ZHANG et al., 2019), por isso ficaram conhecidas por criptas de Lieberkühn, sendo responsáveis pelo potencial proliferativo das células da mucosa. Nelas são encontradas as células-tronco (totipotetentes) intestinais, que tem capacidade de autorrenovação e diferenciação, promovendo constante renovação das células intestinais (RODRIGUES et al., 2016).

As células presentes nas criptas se diferenciam ao longo das vilosidades, que são constituídas por células absortivas, caliciformes e enteroendócrinas. Os enterócitos são as células absortivas, com um formato estreito e alto, tendo em seu ápice uma borda escova, que consiste em um aglomerado de microvilosidades, aumentando a capacidade de absorção de 14 a 40vezes (GAVA, 2012).

As células absortivas(enterócitos) são as mais abundantes nas vilosidades, responsáveis pela digestão e absorção final dos nutrientes presentes na alimentação, por meio do transporte transcelular. Nas aves, a proliferação dos enterócitos ocorre ao longo dos vilos e nas criptas (DIBNER, 2004). De acordo com Gava (2012), os enterócitos são células que apresentam formato estreito e altas medindo de 50um de altura e 8 a 10um de largura, podendo variar de acordo com a idade da ave, sua posição na vilosidade e a porção do intestino em que se localizam. Contudo, as células precisam de maturidade para desempenhar sua funcionalidade. Essa maturidade ocorre no processo de migração celular da cripta ao ápice do vilo (MACARI, 2003).

A diferenciação celular se dar de acordo com a necessidade que o intestino apresenta para desempenhar sua função. Dessa forma as células podem se diferenciar em absortivas, produtoras de muco (caliciformes) e endócrinas (BOLELI et al., 2008). As células caliciformes, morfologicamente se aparentam ao formato de cálice, tendo contínua produção e acúmulo de muco, que é composto de 95% de água e 5% de mucinas (NOGUEIRA, 2006). As mucinas produzidas pelas células caliciformes têm função de lubrificar e proteger o epitélio intestinal, formando uma barreira física nesse epitélio, sendo essas células distribuídas entre os enterócitos (RODRIGUES et al., 2016).

O muco produzido pelas células caliciformes é composto de mucinas glicoprotéicas (SMIRNOV et al., 2006), podendo ser ácidas ou neutras (UNI et al., 2003). Desempenha importante papel na proteção do epitélio contra microrganismos patogênicos e infecções. Quando os microrganismos tentam atacar a mucosa, se envolvem na camada de muco e não expressam sua capacidade patogênica (FURLAN, 2010).

As células enteroendócrinas são menos abundantes com variados subtipos. Nelas ocorre a produção de importantes substâncias que desempenham função na regulação da digestão e absorção dos nutrientes (FASINA et al, 2010). De acordo com Maiorka (2004), essas células produzem hormônios peptídios (gastrina, secretina e colecistoquinina) e monoaminas biogênicas, que participam na regulação da utilização dos nutrientes.

Dessa forma, é importante garantir a manutenção funcional de todas as características estruturais e fisiológicas da mucosa intestinal, permitindo maior eficiência nos processos de digestão e a absorção dos nutrientes presentes na dieta, para garantir a homeostase metabólica das aves (BARBOSA, 2014).

2.2.Efeitos do acesso alimentar tardio pós-eclosão

A presença da alimentação exógena no trato gastrointestinal (TGI) das aves é um fator determinante para favorecer o desenvolvimento das estruturas do sistema digestório (MAIORKA et al., 2003). Os nutrientes presentes no alimento agem como agentes tróficos na ativação das funções gastrointestinais, além de ser um estímulo químico para ativação dessas funções (BOARO, 2009). Dessa forma, quanto mais rápido o pintinho atinge essa capacidade funcional, mais rápido poderá utilizar os nutrientes presentes na dieta e atingir sua maturidade morfofisiológica (NOY e UNI, 2010).

No final da incubação, entre os dias 16 e 16,5 (estágio 45), a gema residual é quase que completamente internalizada (AINSWORTH et al. 2010), sendo a principal fonte de nutrientes e energia para as codorninhas, das primeiras horas pós-eclosão até o acesso a

dieta inicial. O vitelo é incorporado ao intestino delgado para fornecer nutrientes e proteção imunológica para as aves recém eclodidas (GODBERTE e GUYOT, 2018). Entretanto, estudos observaram que animais submetidos ao jejum alimentar, apresentam menor absorção do vitelo, devido a diminuição metabólica causada pelo jejum (GONZALES et al., 2003; BHANJA et al., 2009; CARDEAL et al., 2021).

Ao eclodirem, as aves apresentam o TGI anatomicamente desenvolvido, entretanto, a maturidade fisiológica só ocorre entre 14 e 21 dias após a eclosão, dessa forma as aves ainda não conseguem aproveitar todos os nutrientes da dieta exógena nesse período (UNI e FERKET, 2004). De acordo com Uni et al. (2003), o atraso no acesso alimentar, prejudica o desenvolvimento da mucosa intestinal, bem como a atividade de enzimas da borda em escova, causando retardo no amadurecimento e na capacidade funcional do intestino. A dinâmica da secreção de mucinas também é afetada pelo acesso tardio ao alimento, as células caliciformes secretam maior quantidade de mucinas, devido a redução da camada de muco (FURLAN et al., 2004).

Os efeitos negativos do acesso tardio ao alimento podem ser observados nos demais órgãos do sistema digestório. Pintinhos com retardo no acesso a ração, comparados aos que são alimentados logo após a eclosão, apresentam menor pesos de fígado e do duodeno, além de terem redução no peso e comprimento do jejuno e do íleo, (MAIORKA et al. 2003; ALMEIDA et al., 2006). Em codornas que são submetidas ao acesso alimentar tardio pós-eclosão, é possível observar redução no peso relativo do proventrículo, moela e intestinos (CRUZ, 2018).

O acesso tardio a alimentação após a eclosão reduz a superfície absortiva do intestino delgado (GONZALES et al., 2003). Devido essa redução na área das vilosidades o transporte de nutrientes é afetado negativamente. De acordo com Shimizu et al. (2018), e expressão dos transportadores de glicose é reduzida em frangos submetidos ao acesso tardio. É possível observar que o esse atraso afeta principalmente a expressão de proteínas estruturais e proteínas envolvidas no transporte lipídico (SIMON et al., 2019). Esses efeitos negativos podem ocasionar o baixo desempenho das aves.

De acordo com Elbaz et al., (2022), codornas submetidas ao retardo no acesso alimentar apresentam menor peso de carcaça. O mesmo foi observado por Cruz (2018), ao relatar que os animais submetidos a 48h de acesso tardio apresentaram redução do peso aos 14 dias de idade, entretanto apresentaram ganho compensatório aos 42 dias. Em frangos e perus foram observados que os diferentes tempos de atraso alimentar pós-eclosão também ocasionaram menor peso corporal das aves (GONZALES et al., 2003;

MAIORKA et al., 2003; POTTURI et al., 2005; RICCARDI et al. 2009; CARVALHO et al. 2013; FONDEVILA et al., 2020).

Além dos efeitos negativos sobre o desenvolvimento intestinal e o desempenho das aves, o acesso tardio ao alimento pode afetar ainda o sistema imunológico e seu funcionamento. De acordo com Rammouz et al. (2011), o atraso no acesso a alimentação p3ode afetar a resposta imune contra patógenos. Em estudo realizado por Smirnov et al. (2004), foi observado a diminuição da camada de mucina. Simon et al. (2019) observaram uma diminuição significativa da expressão da proteína de muco em aves submetidas ao jejum alimentar. É importante observar que em aves, aproximadamente 70% do sistema imune se concentra no TGI (PANDA et al. 2015).

Os nutrientes consumidos na fase pós-eclosão são direcionados em grande parte para o desenvolvimento do TGI das aves (CANÇADO e BAIÃO, 2002; GONZALES et al., 2003; MAIORKA et al., 2003). Dessa forma, o período logo após a eclosão pode ser considerado crítico, devido às rápidas transformações morfofisiológicas sofridas por esses animais.

Sendo assim, garantir o acesso imediato a ração é fundamental para os animais pós-eclosão, para que a maturação do intestino e ativação de suas funções ocorra de forma eficiente, favorecendo o melhor desenvolvimento das aves.

2.3.Transporte de glicose no intestino de aves

A absorção dos nutrientes acontece principalmente, no lúmen intestinal, através das células absortivas que se encontram nas vilosidades do intestino delgado. A absorção dos produtos da digestão pode ocorrer por dois mecanismos: difusão paracelular e transporte transcelular (KORASOV, 2017). Os produtos da digestão de carboidratos, glicose, frutose e galactose, são absorvidos por via transcelular, sendo necessária a presença de proteínas transportadoras de monossacarídeos nos enterócitos (SUN et al., 2015).

De acordo com Silva et al., (2014), a glicose do amido é o monossacarídeo central no metabolismo energético de todos os vertebrados. Conforme Nelson (2019), a glicose é relativamente rica em energia potencial e, por isso, um bom combustível, para manutenção do metabolismo. Com exceção do cérebro e do fígado, os demais tecidos são insulina-dependente. Já para outras células, a exemplo dos eritrócitos, a glicose é única fonte de energia (SILVA et al., 2014).

Na membrana apical do enterócito a absorção de glicose é mediada pelo cotransportador de sódio e glicose (*Sglt1*), já a transferência de glicose do interior do enterócito para corrente sanguínea é mediada pela proteína transportadora de glicose 2

(*Glut2*), localizada na membrana basolateral (Gilbert et al., 2008). Segundo Andrade et al., (2018), a expressão de ambos os transportadores de glicose em codornas apresentam aumento até 14 dias após a eclosão.

A proteína *Sglt1*realiza absorção de glicose por meio de transporte ativo secundário, utilizando o gradiente de sódio ($Na^{+)}$. Essa concentração é mantida pela bomba de sódio e potássio (Na/K ATPase), dessa forma o transporte ocorre com gasto de energia (WOOD e TRAYHURN, 2003), quando duas unidades de Na^+ e uma molécula de glicose se agregam ao transportador (RODRIGUES et al., 2016). No interior do enterócito, devido a diferença de concentração, o transportador libera as moléculas de Na e glicose, e volta a sua conformação normal para que o processo de transporte seja repetido (BOLELI et al., 2002).

De acordo com Gilbert et al. (2007), o *Sglt1* é o principal meio pelo qual a glicose é absorvida no intestino. Neste sentido, a ausência da expressão desse transportador, é um fator limitante para os animais, causando a perdas significativas na produtividade, dado os registros da incapacidade de sobrevivência dos animais que não possuem essa proteína transportadora (RODER et al., 2014).

A atividade do *Sglt1* aumenta a concentração de glicose no meio intracelular, ativando assim o transportador de glicose da membrana basolateral o*Glut2*, onde o transporte ocorre por difusão facilitada. De acordo com Rodrigues et al., (2016), esse transportador atua independente da presença de Na^+, possui elevada capacidade de transportar glicose. Apesar de estar presente em maior abundância na membrana basolateral, estudos demonstram que o *Glut2*, pode ser induzido a transloucar-se para a membrana apical e participar da absorção de glicose diretamente do lúmen intestinal (MUECKLER e THORENS, 2012).

De acordo com Cardeal (2014), a absorção de glicose e de aminoácidos no dia da eclosão varia de 43 a 53%. Entretanto, a capacidade de digestão e absorção dos nutrientes presentes na dieta, aumenta continuamente na primeira semana (SKLAN, 2001). Após a eclosão as aves passam por uma mudança brusca na composição da dieta, que deixa de ser lipídica (saco da gema) e passa a ser rica em carboidratos e proteínas (dieta exógena), necessitando uma mudança no metabolismo digestivo, que deve ocorrer em cerca de 24 horas (CHRISTENSEN, 2009). Dessa forma o acesso tardio ao alimento pode alterar a dinâmica de absorção de glicose, atrasando a capacidade de o intestino absorver essa hexose, que em outras aves está completa 48 horas após a eclosão (ANDRADE, 2015).

3. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

3.1. Exigências Legais

Todas as práticas de manejo, bem como abate e procedimentos de amostragem da presente pesquisa, foram submetidas para aprovação pela Comissão de Ética no Uso de Animais, do Centro de Biotecnologia, da Universidade Federal da Paraíba (CEUA/UFPB), número de protocolo n°1214260121.

3.2. Localização

O experimento foi realizado no Laboratório de Avicultura, pertencente ao Centro de Ciências Humanas, Sociais e Agrárias, da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), na cidade de Bananeiras - PB. As amostras coletadas na presente pesquisa foram enviadas para serem processadas no Laboratório de Produtos de Origem Animal, localizado no Centro de Ciências Agrárias, da Universidade Federal da Paraíba na cidade de Areia-PB (UFPB/CCA).

3.3.Desenho experimental

Após a eclosão, 180 codornas foram pesadas individualmente e distribuídas em delineamento experimental inteiramente casualizado, com três tratamentos experimentais, sendo três tempos de acesso a alimentação pós-eclosão (acesso imediato a alimentação; acesso alimentar tardio pós-eclosão de 24 horas e acesso alimentar tardio pós-eclosão de 48 horas), com cinco repetições de 12 animais cada.

3.4.Instalações e dieta

Os animais foram alojados em gaiolas de arame galvanizado. As gaiolas foram equipadas com aquecedor elétrico, comedouros e bebedouros recomendados para fase inicial. A dieta experimental (tabela 1) foi elaborada à base de milho e farelo de soja para a fase inicial de criação (1-21 dias), seguindo as recomendações de Silva e Costa (2009).

Tabela 1 - Composição percentual e calculada da dieta[1]

Ingrediente	Fase
	1 a 21
	%
Milho Grão	51,837
Farelo de Soja	43,780
Calcário calcifico	1,241
Fosfato bicálcico	1,041
Óleo de soja	0,866
Sal comum	0,276
DL-Metionina	0,403
L-Treonina	0,216
L-Lisina HCL	0,187
Premix Mineral[2]	0,050
Premix Vitamínico[3]	0,025
BHT	0,010
Cloreto de colina	0,070
Total	100,000
Energia metabolizável (kcal/kg)	2900,000
Proteína bruta (%)	25,000
Metionina + Cistina total (%)	1,040
Lisina Total (%)	1,370
Treonina total (%)	1,040
Cálcio (%)	0,850
Fosforo disponível (%)	0,320
Sódio (%)	0,170

[1]Recomendações nutricionais segundo Silva & Costa (2009); [2]Suplementação mineral: manganês –140 g/kg; zinco –100 g/kg; ferro –100 g/kg; cobre –16 g/kg; iodo –400 mg/kg. [3]Suplementação vitamínica: Vit. A-16.000.000 UI/kg; Vit. D3 –4.600.000 UI/kg; Vit. E –90.000 UI/kg; Vit. K3 –4.600 mg/kg; Vit. B1 –5.400 mg/kg; Vit. B2 –11 g/kg; Vit. B6 –8.000 mg/kg; Vit. B12 –30.000 mg/kg; niacina –50 g/kg; ácidopantatênico –20 g/kg; ácidofólico - 2.000 mg/kg; biotina –300 mg/kg; selênio –300 mg/kg.

3.5.Análise histológica

Aos 21 dias de idade, cinco animais por tratamentos foram eutanasiados, seguido pela coleta de amostras com aproximadamente 2 cm da porção medial do jejuno. As amostras foram lavadas com solução salina 0,9% NaCl e fixadas em formol a 10%. Em seguida, foram submetidas a desidratação em série crescentes de álcoois, diafanizadas em xilol e incluídas em parafina. Foi realizada microtomia semi-seriada e os cortes colocados em lâminas, sendo coradas com hematoxilina e Alcian Blue e analisadas em microscopia de

luz. O estudo morfométrico foi realizado utilizando-se o sistema analisador de imagens Image J. As variáveis estudadas foram: altura de vilosidade, profundidade de cripta, relação vilosidade:cripta, largura do ápice da vilosidade, largura da base da vilosidade e área de vilosidade. A altura de vilosidade foi determinada do ápice até a sua região basal que coincide com a superfície da cripta até seu ápice; a profundidade de cripta foi medida a partir da região de transição vilosidade cripta até sua base; e a largura de vilosidade medida no ápice e na base da vilosidade. Para cada animal foram realizadas 10 mensurações, totalizando 50 mensurações por tratamento e para cada variável estudada foi retirada a média das leituras por variável e por animal. A partir dos resultados obtidos para altura de vilosidade e profundidade de cripta, foi realizado o cálculo da relação vilosidade:cripta. A área de superfície das vilosidades foi calculada de acordo com a equação descrita por Uni et al., (1998): ((LA+LB)/2)*AV.

Onde:

LA: largura no ápice da vilosidade

LB: largura na base da vilosidade

AV: altura de vilosidade

3.6. Extração de RNA e Expressão Gênica

Aos 21 dias de idade, foram colhidas amostras de mucosa jejunal de cinco animais por tratamento. As amostras foram imersas em solução de RNA Later (Ambion®) e incubados em temperatura ambiente por 24 horas e posteriormente armazenados a -20ºC, permanecendo até o processo de extração ser iniciado. O RNA foi extraído utilizando o kit Qiagen RNeasy®Mini Kit (Cat. n.74106) de acordo com as recomendações do fabricante. A concentração e pureza do material extraído foi avaliada em espectrofotômetro (Nano Drop 2000, Thermo Scientific, Wilmington, DE), utilizando as relações de absorbância de 260/280 e 260/230, para atestar a qualidade do RNA extraído.

3.7.Síntese de cDNA e RT-PCR

A síntese do cDNA foi realizada utilizando o AffinityScript QPCR cDNA Synthesis Kit (Agilent Technologies) de acordo com as recomendações do fabricante. A expressão gênica relativa foi determinada através reação em cadeia da polimerase em tempo real (RT-PCR), utilizando o Brilliant III Ultra-Fast SYBR QPCR MM (Agilent Technologies). Os ciclos da qPCR foram realizados no termocicladorStratageneMx3005P (Agilent Technologies). A expressão relativa foi calculada com base no método $2^{-\Delta\Delta Ct}$, descrito por Livake Schmittgen (2001). Os dados de expressão foram normalizados

utilizando o gene gliceraldeído 3-fosfato desidrogenase (Gapdh) e o Hidroximetilbilanosintase (*Hmbs*) como gene de referência. A sequência dos primer's envolvidos na análise do desenvolvimento intestinal (Sglt1 e Glut2) foi gerada a partir de software específico e estão apresentadas na tabela 2.A reação em cadeia da polimerase foi realizada sob as seguintes condições: 95°C por 3min (1ciclo), 95°C durante 15s, e 60°C durante 20 segundos (40 ciclos), 95°C por 1 min, 55°C durante 30 segundos, e 95°C durante30 segundos (1 ciclo).

Tabela 2. Genes e sequência dos primers utilizados no estudo de transportadores

Gene	**Iniciador Direto/Reverso (5'-3')**
Gapdh	F: GAAGCTTACTGGAATGGCTTTCC R: CGGCAGGTCAGGTCAACAA
Hmbs	F: TGACCTGGTAGTTCACTCCTT R: TTGCAAATAGCACCAATGGTAAAG
Sglt1	F: GCCATGGCCAGGGCTTA R: CAATAACCTGATCTGTGCACCAGTA
Glut2	F: AGAGGAAACTGTGACCCAATGA R: AACGAAGAGGAAGATGGCGA

F: Direto; R: Reverso;

3.8.Análise Estatística

As análises dos dados foram realizadas de acordo com delineamento experimental inteiramente casualizado com três tratamentos (acesso imediato a alimentação; acesso alimentar tardio pós-eclosão de 24 horas e acesso alimentar tardio pós-eclosão de 48 horas). Os dados foram submetidos à análise de variância e as médias de todos os tratamentos foram comparadas pelo teste Tukey à 5% de probabilidade utilizando-se o software estatístico SAS (Versão 9.1, 2003)**.**

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados da histomorfometria do jejuno de codornas aos 21 dias de idade, submetidas a diferentes tempos de acesso a alimentação após a eclosão, estão apresentados na tabela 3. Observou que as aves submetidas ao acesso alimentar tardio pós-eclosão de 48h, apresentaram redução ($p<0,05$) na altura das vilosidades e na área de vilosidade do jejuno. Nesse estudo, aos 21 dias de idade, não foram observadas diferenças ($p<0,05$) em nenhuma das variáveis de morfometria, em codornas submetidas à 24h de acesso alimentar tardio pós-eclosão com relação ao tratamento de acesso imediato a alimentação. As variáveis de profundidade de cripta e relação vilo:cripta não apresentaram diferenças ($p<0,05$) entre os tratamentos.

Tabela 3 - Efeito do acesso alimentar tardio pós-eclosão sobre altura de vilosidade, profundidade de cripta, relação vilo:cripta e área de vilosidade no jejuno de codornas europeias aos 21 dias de idade.

	Acesso à alimentação (h)			**CV (%)**	***p-valor***
	0	**24**	**48**		
Alturade vilosidade (µm)	638,04[a]	643,39[a]	503,88[b]	13,22	0,001
Profundidade de cripta (µm)	50,76	51,23	48,89	18,46	0,768
Relação Vilo:Cripta(µm/µm)	13,04	13,05	10,61	14,41	0,056
Área de vilosidade(µm^2)	46174,96[a]	46474,42[a]	35364,58[b]	17,33	0,001

Médias seguidas pela mesma letra na linha, não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

Resultados semelhantes foram observados por Shinder et al., (2015), Cardeal et al., (2020) e Liu et al., (2020) em estudos com frangos, ao relatarem que pintinhos que tiveram acesso a alimentação logo após a eclosão apresentaram maior altura de vilosidades. A presença do alimento no lúmen intestinal é um fator importante que estimula o desenvolvimento das vilosidades (MAIORKA et al., 2003).Para Uni et al. (2003), o desenvolvimento da mucosa intestinal é dependente da ação de agentes tróficos que estimulam o processo mitótico, aumentando o número de células e o tamanho dos vilos. Apesar da baixa capacidade de digerir e absorver alimentos na fase logo após eclosão, a ingestão de ração de maneira precoce é fundamental, pois os nutrientes presentes na dieta atuam como agentes tróficos no desenvolvimento da mucosa intestinal. Assim, as características químicas dos nutrientes parecem ser o estímulo primário para o desenvolvimento da mucosa (UNI et al., 2003).

Em estudo realizado por Cruz (2018), codornas que tiveram acesso a alimentação logo após a eclosão, tiveram vilosidades do jejuno maiores, quando comparadas com as

aves submetidas a 48h de acesso tardio, corroborando com os resultados aqui descritos. Reicher et al., (2020), também evidenciaram que pintos que tiveram acesso precoce a alimentação, apresentaram vilosidades maiores, além de aumentar a proporção de células proliferativas e o número de enterócitos. Esses autores, sugerem que a falta de alimentação nas primeiras 24h, reduz a funcionalidade da mucosa intestinal, nas primeiras horas de vida dos pintinhos. Tais resultados potencializam o conceito da alimentação agir como um agente trófico, potencializando a maturação morfofisiológica do TGI das aves.

Gonzales et al., (2005), observaram que pintinhos submetidos a 18 e 36 horas de acesso alimentar tardio pós-eclosão, apresentam menor biometria do intestino delgado. De acordo com Bigot et al., (2003) a alimentação precoce aumentou o peso das porções intestinais nos primeiros quatro dias após a eclosão. Esse desenvolvimento, promovido pela a presença do alimento, confere ao TGI das aves, maior capacidade de aproveitamento dos nutrientes da dieta. No estudo de Wang et al., (2020), além de observarem diminuição da altura de vilosidades e na área de superfície de absorção nas aves submetidas ao acesso tardio, os autores relataram terem observado microvilosidades esparsas e desorganizadas na mucosa do duodeno. De acordo com Reicher et al ., (2020), a alimentação logo após a eclosão provocou hiperplasia de células progenitoras e diferenciadas nas criptas e vilosidades ao longo de 10 dias após a eclosão.

O presente estudo demonstrou que o acesso alimentar tardio pós-eclosão de 24h, não afetou negativamente as variáveis estudadas para morfometria do jejuno. Entretanto, em estudos com frangos, a histomorfometria intestinal é prejudicada quando o atraso ao acesso alimentar ultrapassa às 12h. Dessa forma, pode ser observado que as codornas apresentam maior tolerância acesso alimentar tardio pós-eclosão, sem danos na morfometria do jejuno.

Os mecanismos envolvidos na absorção de nutrientes são dependentes de células epiteliais que revestem a mucosa intestinal das aves, portanto, alteração em sua morfometria pode tornar inviável o transporte de nutrientes. O fornecimento tardio de ração aumenta a morte celular nas vilosidades do intestino delgado, resultando em perda de enterócitos, limitando a capacidade de absorção de nutrientes, contribuindo assim para a diminuição no ganho de peso das aves (POTTURI et al., 2005).

A expressão dos genes dos transportadores de glicose (Sglt1 e Glut2) no jejuno de codornas europeias aos 21 dias de idade encontram-se apresentadas na figura 1. Foi possível observar que o tratamento de acesso imediato a alimentação logo após a eclosão,

apresentou maior (p<0,05) expressão do gene do cotransportador de glicose sódio dependente (*Sglt1*) em comparação aos demais tratamentos. A expressão do gene do transportador de glicose da membrana basolateral (*Glut2*), foi inferior(p<0,05) no tratamento de 48h de acesso alimentar tardio pós-eclosão. Já o tratamento de 24h de acesso tardio, não apresentou diferença (p<0,05) do tratamento controle, na expressão de *Glut2*

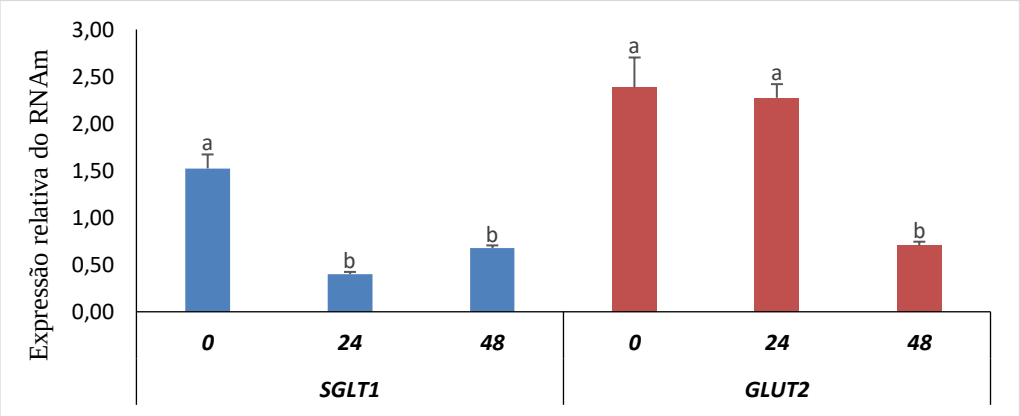

Figura 1. Expressão gênica do transportador de glicose sódio dependente (Sglt1) e do transportador de glicose da membrana basolateral (Glut2), aos 21 dias de idade, de codornas europeias submetidas a diferentes tempos de acesso alimentar tardio pós-eclosão.

Os resultados do presente estudo demonstram maior expressão de Sglt1, no jejuno das aves que não tiveram atraso no acesso a alimentação pós-eclosão, demonstrando uma diferença na dinâmica da expressão desse transportador em codornas. Nos estudos realizados por Gal-Garber et al., (2000), Gilbert et al., (2008) e Shinde et al., (2015), foi evidenciado maior expressão dos transportadores glicoses, em pintinhos que foram submetidos a restrição alimentar. De acordo com esses autores o aumento na expressão de mRNA do Sglt1 pode indicar que o transportador foi regulado positivamente por baixaconcentração de substrato. Esse aumento pode ser um mecanismo que as aves adotam para suprirem a demanda de glicose, fazendo com que mais particulas de hexoses sejam transportadas para as células.

Em aves silvestres foi observada a ausência do transportador Sglt1, demonstrando predominância do transporte passivo na absorção de glicose (FERRARI, 2001). Andrade et al., (2019) evidenciou em seus achados que a expressão de mRNA de ambos os transportadores (Sglt1 e Glut2) mostrou-se aumentar até 14 dias em pintinhos de codorna, sugerindo que a capacidade de captação de glicose aumenta até os 14 dias de idade.

Nesse estudo, a diminuição da expressão gênica dos transportares de glicose, pode ter estreita relação com a diminuição da altura e área de vilosidades, tendo em vista a consequente diminuição de células absortivas. De acordo com Gilbert et al. (2007), o *Sglt1* é o principal meio pelo qual a glicose é absorvida no intestino. Neste sentido, a diminuição da expressão desse transportador, é um fator limitante para os animais, causando perdas significativas na produtividade, dado os registros da incapacidade de sobrevivência dos animais que não possuem essa proteína transportadora (RODER et al., 2014).

No presente estudo, foi observado que as 48h de acesso alimentar tardio pós-eclosão afetaram negativamente a expressão do transportador de glicose da membrana basolateral (Glut2). De acordo com Andrade (2015), a diminuição na expressão de Glut2 pode representar uma resposta para manter as concentrações de glicose intracelular, o que pode ser benéfica para o próprio enterócito, como fonte de energia.

O transporte de nutrientes entre o lúmen intestinal e o interior dos enterócitos é essencial para que haja assimilação dos nutrientes, garantindo o crescimento e desenvolvimento do animal. A absorção de nutrientes no intestino delgado é mediada por diferentes transportadores intestinais presentes na membrana apical ou basolateral dos enterócitos. Após transporte apical para o interior dos enterócitos, os produtos finais podem ser utilizados para o metabolismo celular ou transportados para a corrente sanguínea através dos transportadores basolaterais (GILBERT et al., 2008). O acesso precoce a alimentação estimula a digestão e utilização de compostos hidrofílicos, como glicose e proteína (WANG et al., 2020), favorecendo um melhor desenvolvimento das aves e a homeostase (LINGENS et al., 2021).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que o atraso no acesso a alimentação de 48 horas, afetou negativamente o desenvolvimento da mucosa jejunal das codornas. Os efeitos negativos também foram observados na expressão dos transportadores de glicose, SGLT1 e GLUT2 aos 21 dias de idade. Dessa forma, recomenda-se que as aves tenham rápido acesso a alimentação para evitar danos morfofisiológicos. Estudos posteriores se fazem necessários, para avaliarem formas de mitigar os efeitos negativos do acesso tardio ao alimento pós-eclosão.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, J. G., DAHLKE, F., MAIORKA, A., MACARI, M., & FURLAN, R. L. Efeito do jejum no intervalo entre o nascimento e o alojamento sobre o desempenho de frangos de corte provenientes de matrizes de diferentes idades. Archives of Veterinary Science, 2006.

ANDRADE, M. F. S. Identificadores de transportadores e morfometria intestinal em codornas japonesas (Coturnix coturnix japonica) de 1 a 49 dias de idade. Dissertação (Mestrado em Zootecnia). Programa de Pós-Graduação em Zootecnia. UFPB. Areia-PB. 2015

ANDRADE, M. F. S.; MOREIRA FILHO, A. L. B.; ALVES DA SILVA, E. F. Expression of glucose transportersandmorphometry in the intestine ofJapanesequailsafterhatch. JournalofComparativePhysiology B. 2018.

AINSWORTH, S. J.; STANLEY, R. L.; EVANS, D. JR. DevelopmentalstagesoftheJapanesequail. JournalofAnatomy, 2010.

BARBOSA, L. C. G. S. Impacto da nutrição pós-eclosão sobre o desenvolvimento de frangos de corte. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo. 2014.

BHANJA. S.K., DEVI. C.A., PANDA. A.K., SUNDER. G.S. Effectof post hatch feed deprivationonyolk-sacutilizationand performance ofyoungbroilerchickens. Asian-Australas. J. Anim. Sci. 2009.

BOARO, M. Morfofisiologia Trato Intestinal fisiologia frango. Ergomix. 2009.

BOLELI, I.C.; MAIORKA, A.; MACARI, M. Estrutura funcional do trato digestório. In: MACARI, M.; FURLAN, R.L.; GONZALES, E. Fisiologia aviária aplicada afrangos de corte. Jaboticabal: Funep, p. 75-95, 2002

CANÇADO, S. V. e BAIÃO, N. C. Efeito do período de jejum entre o nascimento e o alojamento e da adição de óleo à ração sobre o desempenho de pintos de corte e digestibilidade da ração. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia . 2002.

CARDEAL, P. C. Intervalo entre o nascimento e o alojamento e alimentação pré-alojamento em frangos de corte. 2014.

CARVALHO, L.S.S.; MACHADO, C.A.; FAGUNDES, N.S.; LITZ, F.H.; FERNANDES E.A. Desenvolvimento biométrico e desempenho de frangos de corte submetidos a 18 diferentes períodos de jejum pós-eclosão. BrazilianJournalofVeterinaryResearchand Animal Science. 2013.

CHRISTENSEN, V.L. Developmentduringthefirstsevendays post-hatching. Avian 728 BiologyResearch. 2009.

CRUZ, F. K. 2018. Morfologia de órgãos do sistema digestório em codornas e os efeitos do jejum pós-eclosão. Tese. Universidade Estadual de Maringá. 2018.

DIBNER, Julia. Organic acids: Cantheyreplaceantibioticgrowth promoters. Feed Int. 2004.

ELBAZ. B. A. et al. Feed withdrawalcoupledwithclassicalconditioningmodifiesthebehavioral, physiological, andproductivetraits in Japanesequail (Coturnixcoturnixjaponica). Applied Animal Behaviour Science. 2022.

FERRARIS, R. P. Dietaryanddevelopmentalregulationof intestinal sugar transport. BiochemicalJournal. 2001.

FASINA, Y.O.; HOERR, F.J.; MCKEE, S.R.; CONNER, D.E. Influenceof Salmonella entericSerovarTyphmuriumInfectionon Intestinal GobletcellsandVillusMorphology in BroilerChicks. American AssociationofAvianPathologistis. 2010.

FONDEVILA, G. et al. The lengthofthe feed restrictionperiodaffectseatingbehavior, growth performance, andthedevelopmentofthe proximal partofthe gastrointestinal tractofyoungbroilers. Poultry Science. 2020.

FRANDSON, R.D.; WILKE, W.L.; FAILS, A.D. Anatomia e fisiologia dos animais de fazenda. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 2005.

FURLAN R.L. Aspectos fisiológicos da utilização de probióticos e prebióticos visando a saúde intestinal. Memórias Associacion de Médicos Veterinarios Especialistas en Avicultura del Ecuador. AMEVEA-E, Quito. 25p. 2010.

FURLAN R.L., MACARI M. eLUQUETTI B.C. Como avaliar os efeitos do uso de prebióticos, probióticos e flora de exclusão competitiva. Anais 5º Simpósio Técnico de Incubação, Matrizes de Corte e Nutrição, Balneário Camboriú, Santa Catarina, p.6-28. 2004.

GAL-GARBER. O; MABJEESH. S.J; SKLAN. D. UNI. Z. Partialsequenceandexpressionofthe gene for andactivityofthesodium glucose transporter in thesmall intestine offed, starvedandrefedchickens. J Nutr 130: 2174-2179. 2000.

GAVA, M.S. Metodologia de morfometria intestinal em frango de corte. Dissertação apresentada à Universidade Federal do Rio Grande do Sul no programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias (Mestrado). Porto Alegre- RS, p. 59, 2012.

GILBERT, E.R. et al. Dietaryproteinqualityand feed restrictioninfluenceabundanceofnutrienttransporter mRNA in thesmall intestine ofbroilerchicks. The JournalofNutrition, v. 138, p. 262- 271, 2008.

GILBERT, E.R.; LI, H.; EMMERSON, D.A. et al. Developmentalregulationofnutrienttransporterandenzyme mRNA abundance in thesmall intestine ofbroilers. Poultry Science, v. 86, p. 1739–1753, 2007.

GODBERT, R. S., eGUYOT, N. VitellogenesisandYolkProteins, Birds. NationalInstituteofAgronomicResearch, 06, 278–284. 2018.

GONZALES, E., KONDO, N., SALADANHA, E.S.P.B., ´ LODDY, M.M., CAREGHI, C., DECUYPERE, EPerformanceandphysiologicalparametersofbroilerchickenssubjectedtofastingonthe neonatal period. Poult. Sci. 82, 1250–1256. .2003.

KARASOV, W. H. Integrativephysiologyoftranscellularandparacellular intestinal Absorption. Journalof Experimental Biology. 2017.

LINGENS, J.B; WAHAB, M.F.E. AHMED, D.C. SCHUBERT, C. SÜRIE, C. VISSCHER Effectsofearlynutritionofhatchedchicksonwelfareandgrowth performance: a pilotstudy Animals (Basel). 2021.

LIU. K.; JIA. M; WONG. E.A. O acesso tardio à ração afeta a morfologia do intestino delgado de frangos de corte e a ontogenia das células caliciformes. Ciência avícola , v. 99, n. 11, pág. 5275-5285, 2020.

MACARI, M., R. L. FURLAN, and E. GONZALES. 2002. Fisiologia aviaria aplicada a frangos de corte. FUNEP/UNESP

MACARI. M. Adaptações digestivas pós-eclosão. In: IV Simpósio Brasil Sul de Avicultura 08 a 10 de abril de 2003. Anais... Chapecó, SC, Brasil

MAIORKA, A. et al. Effectofbroilerbreeder age onpancreasenzymesactivityanddigestivetractweightofembryosandchicks. BrazilianJournalPoultry Science, v.6, p.19-22, 2004.

MAIORKA, A., SANTIM, E., DAHLKE, F., BOLELI, I.C., FURLAN, R.L., MACARI, M., Posthatchingwaterand feed deprivationaffectthe gastrointestinal tractand intestinal mucosa developmentofbroilerchicks. J. Appl. Poult. Res. 12, 483–492. 2003.

MAIORKA, A.; BOLELI, I. C.; MACARI, M. Desenvolvimento e Reparo da Mucosa Intestinal In: MACARI, M.; FURLAN, R. L.; GONZALES, E. (Ed.) Fisiologia Aviária Aplicada a Frangos de Corte. 2. ed. Jaboticabal: FUNEP/UNESP, p.113-123, 2002

MUECKLER, M. E THORENS, B. The SLC2 (GLUT) familyofmembranetransporters. Molecular Aspectsof Medicine – Journal. v.34, p.121–138, 2012.

NELSON, D. L.; COX, M. M. Princípios de bioquímica de Lehninger. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

NOGUEIRA, E. Nutrição de aminoácidos para frangos de corte. In: V SEMINÁRIO INTERNACIONAL DE AVES E SUÍNOS – AVESUI/AVICULTURA,Florianópolis, SC,Abril de 2006. Anais... Brasil, 2006.

NOY, Y.; UNI, Z. Early nutritionalstrategies. W. Poult. Sci. J., v.66, p.639-646, 2010.]

PANDA, A. K.; BHANJA, S. K.; SUNDER, G. Shyam. Early post hatchnutritiononimmune system developmentandfunction in broilerchickens. World'sPoultry Science Journal. 2015.

PANDA, A.K. and SHYAM SUNDER, G. Effectof post hatch feed deprivationonyolk-sacutilisationand performance ofyoungbroilerchickens. Asian Australian Journalof Animal Sciences. 2009.

POTTURI P.V., PATTERSON J.A., APPLEGATE T.J. 2005. Effectsofdelayedplacementon intestinal characteristics in turkeypoultsPoultry Science, 84, 816-824.
Poult. Ciência.2020.

RAMMOUZ, R.E., SAID, S., ABBOUD, M., YAMMINE, S. and JAMMAL., B. Effectof post hatchearlyfeeding times starter supplementedwitheggyolkandwhiteofboiledchickeneggs (RIR) ongrowth performance, visceradevelopmentandimmune response in broilerchickens. AsianJournalof Basic and Applied Sciences. 2011.

REICHER, N. et al. It'sallabout timing: Early Feedingpromotes intestinal maturationbyshiftingtheratiosofspecializedepithelialcells in chicks. Frontiers in Physiology. 2020.

RICCARDI, R. R.; MALHEIROS, E. B.; BOLELI, I. C. Efeito do jejum pós-eclosão sobre pintos de corte provenientes de ovos leves e pesados. Revista de Ciência Animal Brasileira. 2009.

RODER, P. V.; GEILLINGER, K. E.; ZIETEK, T. S. The Role of SGLT1 and GLUT2 in Intestinal Glucose TransportandSensing. PLOS ONE.2014.

RODRIGUES, F.A.P.; et al. Fisiologia da barreira epitelial intestinal. In: ORIÁ, R.B; BRITO, G.A.C. Sistema digestório – Integração básico-clínica. São Paulo: Editora Edgard Bluncher Ltda, cap. 18, p. 443-444, 2016.

SAKOMURA, N.K.; SILVA, J.H.V.; COSTA, F.G.P. et al. Nutrição de Não Ruminantes. Jaboticabal: FUNEP, 2014.

SHIMIZU, K.; KOMAKI, Y.; FUKANO, N. Transporter gene expression. And transferenceo ffructose in broilerchickintestine. Japan Poultry Science Association. v. 55, p. 137-141, 2018. Doi: 10.2141/ jpsa.0170095.

SHINDE A. S;GOEL. A; MEHRA.M, ROKADE. J; BHADAURIA. P.Delayed Post Hatch Feeding Affects Performance, Intestinal Morphologyand Expression Pattern of Nutrient Transporter Genes in Egg Type Chickens. J Nutr Food Sci 5: 372. 2015.

SILVA, J.H.V.; COSTA, F.G.P. Tabela para codornas japonesas e europeias. 2.ed. Jaboticabal, SP: FUNEP, 110p. 2009.

SILVA, J.H.V.; COSTA, F. G. P.; LIMA, R. B. Digestão e absorção das proteínas. In. SAKOMURA, N.K. ; SILVA, J. H. V.; COSTA, F. G. P. ; FERNANDES, J. B. K. ; HAUSCHILD, L. Nutrição de Não Ruminantes. 1. ed. Jaboticabal: Funep, 678p. 2014

SKLAN, David. Developmentofthedigestivetractofpoultry. World'sPoultry Science Journal. 2001.

SIMON, Ádám et al. Proteomicsalterations in chickenjejunumcausedby 24 h fasting. PeerJ, v. 7, p. e6588, 2019.

SMIRNOV A., SKLAN D. & UNI Z. Mucin gene expressionandmucincontent in thechicken intestinal gobletcells are affectedby in ovo feedingofcarbohydrates. Poult. Sci. 85(4):669-673. 2006.

SUN, X.; ZHANG, H.; SHEIKHAHMADI, A. Effectsofheat stress onthe gene expressionof nutriente transporters in thejejunumofbroilerchickens (Gallus gallusdomesticus). IntJournalBiometeorol. v. 59 p. 127–135, 2015.

UNI Z., SMIRNOV A. & SKLAN D. Preandposthatchdevelopmentofgobletcells in thebroilersmall intestine: effectofdelayedaccessto feed. Poult. Sci. 82(2):320-327. 2003.

UNI, Z.; FERKET, P.R. Methods for earlynutritionandtheirpotential. World'sPoultry Science Journal. v.60, p.101-111, 2004.

WOOD, I. S; TRAYHURN, P. Glucose transporters (GLUT and SGLT): expandedfamiliesof sugar transportproteins. British journalofnutrition. 2003.

ZHANG, X. Y. et al. Gene expression. of amino acid transporter in pigeon (Columbia livia) intestine during post-hatchdevelopmentand its correlationwith amino acid in pigeonmilk. Poultry Science. 2017.