

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS
Programa de Pós-Graduação em Zootecnia



Dissertação

**Adsorvente a base de glucomanano em dietas de
frangos de corte alimentados com milho
contaminado**

Lorena Lacava Lopes

Pelotas, 2011

Dados de catalogação na fonte:
(Marlene Cravo Castillo – CRB-10/744)

L864a Lopes, Lorena Lacava

Adsorvente a base de glucomanano em dietas de frangos de corte alimentados com milho contaminado / Lorena Lacava Lopes ; orientador Fernando Rutz; co-orientador Marcos Antonio Anciuti- Pelotas,2011.-69f.- Dissertação (Mestrado). Área de conhecimento Nutrição de não-ruminantes –Programa de Pós-Graduação em Zootecnia. Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel . Universidade Federal de Pelotas. Pelotas, 2011.

1.Adsorvente 2.Conversão alimentar 3.Micotoxinas
4.Viabilidade I.Rutz, Fernando(orientador) II .Título.

CDD 636.5084 5

Lorena Lacava Lopes

Adsorvente a base de glucomanano em dietas de frangos de corte alimentados com milho contaminado

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Zootecnia da Universidade Federal de Pelotas, com requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências (Área do conhecimento: Nutrição de não-ruminantes).

Orientador: Prof. PhD. Fernando Rutz

Co-Orientador :Prof. Dr. Marcos Antonio Anciuti

Pelotas, 2011

Banca examinadora:

Prof. Ph.D. Fernando Rutz – UFPel, FAEM, DZ

Prof.a. Dra. Fabiane Pereira Gentilini – IFSUL- rio-Grandense/CAVG

Pesq. Ph.D. Gerson Neudí Scheuermann– EMBRAPA Suínos e Aves, Concórdia, SC

Prof. Dr. Jerri Teixeira Zanusso – UFPel, FAEM, DZ

*Ao meu filho, Rômulo, por me fazer acreditar no impossível.
Dedico.*

AGRADECIMENTOS

A Deus, por me dar forças de seguir meus objetivos e realizá-los.

Ao Programa de Pós Graduação em Zootecnia pela oportunidade de crescimento profissional e pessoal.

À Universidade Federal de Pelotas, pela formação profissional.

À Alltech do Brasil e a Embrapa Suínos e Aves, por possibilitar a realização do experimento.

A CAPES, pela concessão da bolsa de estudo.

Ao meu orientador Fernando Rutz, pela compreensão e confiança. Sem sua sensibilidade jamais conseguiria realizar o mestrado.

Ao meu co-orientador e amigo Marcos Anciuti, pelo eterno carinho e capacidade de resolver todos meus problemas. Jamais conseguirei te agradecer à altura.

A amiga Fabiane Gentilini, pela paciência e dedicação a mim e minhas dificuldades.

As colegas Aiane, Débora e Naiana, por estarem presentes em todos os momentos desta minha jornada. Por serem além de colegas, amigas e companheiras e por acrescentarem tanto em minha vida.

A minhas irmãs Camila e Laura pelas palavras de incentivo nos momentos de desânimo.

A minha madrinha Cristina, pelo amor incondicional.

A minha segunda família, Sônia, Fritz e Carol, por acreditarem sempre nas minhas conquistas.

Aos meus pais, Dirnei e Angela, pelo apoio incondicional e pela dedicação para comigo.

Ao meu marido, Vinicius, pela parceria, por não poupar esforços em ajudar-me a realizar todas as etapas desta pós-graduação e na vida. Com certeza nada disse seria possível sem seu companheirismo.

E a todas as pessoas que participaram direta e indiretamente dessa conquista.

Muito obrigada!

“Eu jamais iria para a fogueira por uma opinião minha, afinal, não tenho certeza alguma. Porém, eu iria pelo direito de ter e mudar de opinião, quantas vezes eu quisesse.”

(Friedrich Nietzsche)

Resumo

LOPES, Lorena Lacava **Adsorvente a base de glucomanano em dietas de frangos de corte alimentados com milho contaminado**. Fevereiro 2011, 69p. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Zootecnia. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas/RS.

Objetivou-se avaliar os efeitos de um adsorvente à base de glucomanano esterificado, em dietas contendo milho naturalmente fungado para frangos de corte, sobre o desempenho zootécnico. O estudo foi realizado durante 42 dias experimentais, utilizando-se 1440 frangos de corte com um dia de idade. Os animais foram submetidos a quatro tratamentos, com 10 repetições cada, sendo: T1 – ração com milho com baixa contaminação, sem adsorvente (controle); T2 – ração com milho com baixa contaminação, com adsorvente; T3 – ração com milho com alta contaminação, sem adsorvente e T4 – ração milho com alta contaminação, com adsorvente. As aves e a ração foram pesadas semanalmente para a avaliação do ganho de peso corporal, consumo de ração, conversão alimentar, viabilidade e índice de eficiência produtiva. Não houve interação significativa entre os fatores milho e adsorvente. As aves que receberam dietas contendo milho fungado tiveram uma redução significativa no consumo de ração e na viabilidade e piora na conversão alimentar. Em contrapartida, as aves que receberam dietas contendo adsorvente, apresentaram melhora na conversão alimentar, viabilidade e índice de eficiência produtiva. Conclui-se que a utilização de milho fungado na dieta de frangos de corte afeta negativamente o desempenho dos animais, sendo que o uso de adsorvente nestas dietas melhora a conversão alimentar, índice de eficiência produtiva e a viabilidade das aves.

Palavras-chave: adsorvente, conversão alimentar, micotoxinas, viabilidade.

Abstract

LOPES, Lorena Lacava. **Adsorbent based on glucomannan in diets of broilers fed mouldy corn.** February 2011, 69p. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Zootecnia. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas/RS.

This study aimed to investigate the use of sterified glucomannan adsorbent on the productive performance of broilers of broilers fed mouldy corn.. A total of 1440 day-old broilers were allocated in pens, ten replications per treatment. Treatments were: T1 – non-mouldy corn, without adsorbent (control); T2- non-mouldy corn with adsorbent; T3- mouldy corn without adsorbent and T4- mouldy corn with adsorbent. Weekly, birds and diets were evaluated for weight gain, feed intake, feed conversion, viability and efficiency factor. No significant interaction between corn and adsorbent was observed. Mouldy corn brought about a decrease in feed consumption, feed efficiency and viability. However, birds fed mycotoxin adsorbent showed better feed efficiency, viability and efficiency factor. These results indicate that the use of mouldy corn in broilers diets has negative effects on performance and the addition of adsorbent improves feed conversion, efficiency factor and viability of the birds.

Keywords: adsorbent, feed conversion, mycotoxins, viability

Lista de Figuras

Figura 1	Estruturas químicas das aflatoxinas B1, B2, G1 e G2 (FREIRE et al., 2007).....	18
Figura 2	Estrutura química da fumonisina B1: R1= OH; R2= OH; R3= OH (FREIRE et al., 2007).....	21
Figura 3	Estruturas químicas de tricotecenos do tipo A e B (FREIRE et al., 2007).....	24
Figura 4	Estrutura química da zearalenona (FREIRE et al., 2007).....	25
Figura 5	Estrutura química da ocratoxina A (FREIRE et al., 2007).....	26

Lista de Tabelas

Tabela 1	Programa de luz durante o período experimental.....	32
Tabela 2	Análise de micotoxinas das dietas experimentais (Ração da fase de crescimento).....	33
Tabela 3	Composição da dieta experimental - Fase pré-inicial (1 a 7 dias).....	35
Tabela 4	Composição da dieta experimental - Fase pré-inicial (7 a 21 dias).....	36
Tabela 5	Composição da dieta experimental - Fase de crescimento (21 a 35 dias).....	37
Tabela 6	Composição da dieta experimental - Fase final (35 a 42 dias).....	38
Tabela 7	Média \pm desvio padrão da variável consumo de ração de frangos de corte alimentados com milho bom (MB) e fungado (MF), com e sem adsorvente (c/ads e s/ads) em diferentes períodos experimentais.....	41
Tabela 8	Média \pm desvio padrão da variável ganho de peso de frangos de corte alimentados com milho bom (MB) e fungado (MF), com e sem adsorvente (c/ads e s/ads) em diferentes períodos experimentais.....	43
Tabela 9	Média \pm desvio padrão da conversão alimentar de frangos de corte alimentados com milho bom (MB) e fungado (MF), com e sem adsorvente (c/ads e s/ads) em diferentes períodos experimentais.....	45
Tabela 10	Média \pm desvio padrão da viabilidade de frangos de corte alimentados com milho bom (MB) e fungado (MF), com e sem adsorvente (c/ads e s/ads) em diferentes períodos experimentais.....	47
Tabela 11	Média \pm desvio padrão do índice de eficiência produtiva de frangos de corte alimentados com milho bom (MB) e fungado (MF), com e sem adsorvente (c/ads e s/ads) em diferentes períodos experimentais.....	49

Lista de Abreviaturas

Milho com baixa contaminação	MBC
Milho com alta contaminação	MAC
Com adsorvente	c/ads
Sem adsorvente	s/ads
Metros quadrados	m ²
Microgramas por quilo	µg/kg

Sumário

1. Introdução	12
2. Revisão de Literatura	15
2.1 Micotoxinas	15
2.2 Principais micotoxinas	17
2.2.1 Aflatoxinas	17
2.2.2 Fumonisinias	20
2.2.3 Tricotecenos	22
2.2.4 Zearalenona	25
2.2.5 Ocratoxina	26
2.2.6 Controle de micotoxinas	27
2.2.6.1 Métodos biológicos	27
2.2.6.2 Métodos químicos	28
2.2.6.3 Métodos físicos	28
3. Materiais e Métodos	31
3.1 Local	31
3.2 Período experimental	31
3.3 Animais experimentais	31
3.4 Instalações e práticas de manejo	31
3.5 Dietas experimentais	32
3.6 Delineamento estatístico	39
3.7 Coleta de dados e variáveis analisadas	39
4. Resultados e discussão	40
4.1 Consumo de ração	40
4.2 Ganho de peso	42
4.3 Conversão alimentar	44
4.4 Viabilidade	46
4.5 Índice de eficiência produtiva	48
5 Conclusões	51
6 Referências	52

1 Introdução

A avicultura tem se destacado nas últimas décadas como um dos setores agrícolas que apresenta maior dinamismo. O seu crescimento é decorrente dos avanços tecnológicos nas áreas de genética, nutrição, sanidade e manejo, os quais possibilitaram a instalação de uma indústria altamente eficiente e competitiva em todo o mundo, particularmente no Brasil. Neste contexto, no que diz respeito à nutrição das aves, deve-se ressaltar a importância dos contaminantes naturais de rações, como as micotoxinas, as quais desencadeiam perdas consideráveis às criações de aves (ROSMARINHO et al., 2001).

A ingestão de alimentos que contenham micotoxinas, assim denominadas por serem produtos tóxicos de fungos, que se desenvolvem em alimentos, pode causar graves efeitos sobre a saúde animal e humana (SANTURIO, 2000). Mais de quatrocentas micotoxinas, conhecidas na atualidade, são produzidas por aproximadamente uma centena de fungos, sendo que estas podem ser divididas em três grandes grupos: as aflatoxinas, produzidas pelos fungos *Aspergillus flavus* e *Aspergillus parasiticus*; as ocratoxinas, produzidas pelo *Aspergillus ochraceus* e diversas espécies do gênero *Penicillium*; e as fusariotoxinas, que possuem como principais representantes os tricotecenos, zearalenona e as fumonisinas, produzidas por espécies do gênero *Fusarium* (PINTO; VAAMONDE, 1996).

As aflatoxinas são contaminantes naturais de alimentos (KURTZMAN et al., 1987) e estão entre as principais micotoxinas (OSWEILER, 1990), sendo que a maioria das micotoxicoses, são causadas por produtos agrícolas contaminados, especialmente cereais (KEDERA et al., 1999), utilizados na preparação de rações (CHU, 1991). Estima-se que um quarto dos grãos produzidos no mundo está contaminado por micotoxinas (MANNON; JONHSON, 1985; SANTURIO, 2000), portanto, o uso de produtos contaminados por aflatoxinas, para fabricação de rações, tem sido um grande problema para a indústria avícola, e vem causando grandes perdas econômicas (LEUDOUX et al., 1998).

Na avicultura, o milho assume papel de vital importância na alimentação, pois compõe cerca de 60% de uma ração inicial de frangos de corte e, aproximadamente, 65% da energia metabolizável, além de cerca de 20% da proteína na fase inicial (DALE, 1994).

Segundo Santurio et al., 1997, em 1594 amostras de rações para consumo animal, analisadas pelo LAMIC - UFSM, encontrou-se uma positividade de 44,7% para AFLA com nível médio de 35,6ppb e máximo de 5,1ppm; 2,62% para zearalenona com nível médio de 15,07ppb e máximo de 4,3ppm. Já para ocratoxina A foram encontradas 17 amostras positivas (1,07% com 0,14ppb de nível médio e máximo de 96ppb).

Desde o início dos anos noventa, estudos têm sido dirigidos para o uso de adsorventes, naturais ou sintéticos, na tentativa de minimizar os efeitos de alimento contaminado e toxicidade da aflatoxina nas aves (OGUZ et al., 2002). Segundo Olver (1997), os adsorventes possuem a habilidade de aderir à aflatoxina e impedir sua absorção pelo trato gastrintestinal tornando-a inerte e não tóxica para os animais.

Entre os adsorventes sintéticos, existem os aluminossilicatos de sódio e cálcio e, quando foram incorporados na dieta em níveis de 0,3 a 0,5%, no controle de aflatoxinas, demonstraram ser eficientes (PHILLIPS et al., 1988; ROSA et al., 2001; PIMPUKDEE et al., 2004; DESHENG et al., 2005; MIAZZO et al., 2005). Também foram testados N-acetilcisteína (VALDIVIA et al., 2001); mananoligossacarídeos (ZAGHINI et al., 2005), glucomananos esterificados (ARAVIND et al., 2003) e hepatoprotetores (TEDESCO et al., 2004), com respostas variando de efeito positivo a nenhum poder adsorvente e detoxificante. O uso de aluminossilicatos como adsorventes de micotoxinas nas rações foi proposto para reduzir o impacto negativo das micotoxinas na produção animal (HUWIG et al., 2001). Trata-se de um método físico que se concentra na remoção das micotoxinas através da adição destes adsorventes a dietas contaminadas com micotoxinas objetivando recuperar e preservar o trato gastrointestinal de forma mais profilática do que terapêutica. Existem também alguns compostos naturais em determinadas plantas como as antraquinonas, cumarinas e flavonas que se mostraram fortes inibidores na formação de 8,9-epóxido de aflatoxina B1, conforme estudos de Lee et al. (2001). Entretanto, alguns adsorventes podem prejudicar a utilização de nutrientes e apresentam taxa de inclusão elevada nas dietas (KUBENA et al., 1993, MIAZZO et al., 2000; ROSA et al., 2001).

Dentre os adsorventes naturais, existem os glucomananos esterificados que apresentam considerável habilidade (80 – 97%) de ligar-se a aflatoxina (MAHESH; DEVEGOWDA, 1996; DIAZ et al., 2002). O efeito deste adsorvente atribui-se ao

Saccharomyces cerevisiae, especificamente ao glucomanano esterificado que é extraído da parede celular desta levedura (ARAVIND et al., 2003). Os produtos derivados da parede celular de levedura¹ têm mostrado uma redução nos efeitos tóxicos das micotoxinas presentes nas dietas das aves (SMITH et al., 2000). Esse produto apresenta várias características que o torna um eficiente adsorvente para a inclusão na alimentação animal (SWAMY, 2005). Baseados na habilidade dos adsorventes ligarem-se as micotoxinas, onde as toxinas passam através do trato gastrointestinal sem ser absorvidas. Os adsorventes são inorgânicos ou biológicos e tem sido estudado no controle da biodisponibilidade das micotoxinas (DAWSON et al., 2006).

O potencial deste tipo de material foi demonstrado por volta de 1990 em aves, quando pesquisadores utilizaram cultura de levedura em dietas contaminadas com aflatoxina e observaram melhora significativa no ganho de peso e conversão alimentar de frangos de corte (STANLEY et al., 1993). Estudos com culturas de leveduras viáveis adicionadas a dietas de frangos contendo aflatoxinas resultam em melhora significativa no ganho de peso e aumento da resposta imunológica (DEVEGOWDA et al., 1995). Os produtos derivados da parede celular de levedura, têm mostrado uma redução nos efeitos tóxicos das micotoxinas presentes nas dietas das aves (SMITH et al., 2000). Esse produto apresenta várias características que o torna um eficiente adsorvente para a inclusão na alimentação animal (SWAMY, 2005).

Objetivou-se com este estudo, avaliar os efeitos do glucomanano esterificado como adsorvente, sobre o desempenho de frangos de corte que receberam dietas contendo milho contaminado.

¹ Mycosorb® Alltech do Brasil

2 Revisão de literatura

2.1 Micotoxinas

As micotoxinas são metabólitos secundários produzidos por uma variedade de fungos, especialmente dos gêneros *Aspergillus*, *Fusarium* e *Penicillium*. Na posição de um dos países líderes na produção de alimentos agrícolas e de *commodities*, o Brasil possui condições ambientais favoráveis para o crescimento de todos esses fungos micotoxigênicos (FREIRE et al., 2007).

Os fatores que afetam o crescimento de fungos em grãos incluem: elevado teor de umidade dos grãos, temperatura, tempo, condição física e sanitária do grão, nível de inoculação do fungo, conteúdo de oxigênio e armazenamento anterior, insetos e ácaros. A invasão de um lote de grãos por insetos pode iniciar ou agravar o desenvolvimento de fungos, pois através de sua atividade metabólica há um aumento de teor de umidade e temperatura da massa dos grãos (SINHA; SINHA, 1991; MILLER, 1995). Este problema não é restrito ao clima e geografia, sendo amplamente distribuído (DEVEGOWDA et al., 1998). É estimado que 25% dos grãos produzidos no mundo são contaminados com micotoxinas (FINK-GREMMELS, 1999).

Os fungos que invadem sementes e grãos em geral são freqüentemente divididos em dois grupos: fungos do campo, que infectam o produto ainda no campo e fungos de armazenamento, que invadem o milho pouco antes e durante o armazenamento. Os principais gêneros são *Cephalosporium*, *Fusarium*, *Gibberella*, *Nigrospora*, *Helminthosporium*, *Alternaria* e *Cladosporium* que invadem grãos e sementes durante o amadurecimento e o dano é causado antes da colheita. Estes fungos não se desenvolvem normalmente durante o armazenamento, exceto em milho armazenado com alto teor de umidade. Os fungos de armazenamento *Aspergillus*, *Penicillium*, *Rhizopus* e *Mucor* são encontrados em grande número em armazéns, moinhos, silos, moegas, elevadores, equipamentos e lugares onde são armazenados, manuseados e processados produtos agrícolas. Causam danos ao produto somente se as condições de armazenagem forem impróprias (SINHA; SINHA, 1991; MILLER, 1995), levando a perdas no valor nutricional e características bromatológicas destes grãos (SANTIN, 2000). As toxinas produzidas por fungos

filamentosos são denominadas de micotoxinas. Este termo, por um consenso geral, é utilizado quase que exclusivamente para fungos de alimentos e rações, excluindo aquelas toxinas produzidas por cogumelos. Entretanto, mais recentemente, o ácido agárico (ácido tribásico hidroxilatado, produzido por *Fomes officinalis*, um macrofungo) foi incluído dentre as micotoxinas sob regulação em alguns países da Ásia e da Oceania (FAO, 2003).

A ingestão de alimentos contaminados com fungos e seus metabólitos resulta em efeitos negativos amplamente conhecidos na saúde humana e animal, os quais estão descritos desde a antiguidade, sendo as doenças causadas pelas micotoxinas denominadas de micotoxicoses. A micotoxicose mais antiga de que se tem conhecimento é o ergotismo, doença devida à ingestão de produtos elaborados a partir de cereais contaminados com esclerócios do fungo *Claviceps purpurea* (LORENZ, 1979). A stachybotryotoxicose, que matou milhares de cavalos, também na Rússia, em 1930 (MOREAU, 1979) e a aflatoxicose que matou 100.000 perus jovens no Reino Unido, em 1960, sendo também responsabilizada pela morte de outros animais e até, provavelmente, de humanos (RODRICKS et al., 1977). Este acontecimento foi associado ao consumo de torta de amendoim contaminada com aflatoxinas. Assim, características hepatotóxicas e hepatocarcinogênicas de algumas cepas de *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus* tem sido demonstradas. De modo geral, a intoxicação pelo consumo de alimentos contendo micotoxinas leva ao aparecimento de lesões difusas, especialmente, em órgãos como fígado, rins, tecido epitelial e sistema nervoso central. Em muitos casos, seus efeitos podem ser potencializados pela ocorrência de mais de uma toxina simultaneamente (SANTURIO, 2000).

Existem várias denominações que podem ser utilizadas em relação às micotoxinas, assim, elas poderiam ser chamadas de hepatotoxinas, nefrotoxinas, neurotoxinas, imunotoxinas e outras denominações. Em frangos de corte pode causar sérios problemas à saúde e ao bem-estar dos animais. As micotoxicoses afetam negativamente a taxa de crescimento, a conversão alimentar e a eficiência reprodutiva de um plantel, repercutindo sobre a relação custo-benefício das indústrias avícolas (SANTIN et al., 2001).

2.2 Principais micotoxinas

2.2.1 Aflatoxinas

Aflatoxinas fazem parte de um grupo de toxinas produzidas por fungos como metabólitos secundários, sendo produzidos pelo gênero *Aspergillus*, principalmente *A. flavus*, *A. parasiticus* e *A. nominus* (YU et al., 2005). São conhecidos 18 tipos de aflatoxinas, sendo as mais comuns as aflatoxinas B1, B2 (*A. flavus* e *A. parasiticus*), G1 e G2 (*A. parasiticus*.) (Figura 1), de ocorrência natural em vários produtos, e aflatoxinas M1 e M2 encontradas no leite, carne e urina, que são originadas da transformação das aflatoxinas B1 e B2 pelo organismo após ingestão de alimentos contaminados (COULOMBE,1991). As aflatoxinas, no entanto, apresentam diferentes graus de atividade biológica; a aflatoxina B1 (AFB1), além de ser a mais freqüentemente encontrada em substratos vegetais, apresenta maior poder toxigênico, seguida de G1, B2 e G2 (LEESSON et al., 1995). Terao e Ueno (1978), demonstraram que a magnitude da toxidez da AFG2, AFB2 e AFG1 correspondem a 10, 20 e 50% da AFB1, respectivamente.

As aflatoxinas são produzidas em quantidades muito reduzidas, porem são as que causam maiores danos. Deve-se, porem, atentar para o fato de que a produção de aflatoxinas em um substrato pode ser muito variável, dependendo muito mais das condições ideais para o desenvolvimento do fungo e a produção de toxinas. As aflatoxinas podem causar modificações patológicas em quase todos os órgãos, tecidos e sistemas das aves, sendo por isso considerada a mais tóxica em avicultura. Dentre os órgãos das aves afetados pelas aflatoxinas, o fígado e o mais atingido, o que compromete o metabolismo geral dos animais, causando depressão de ingestão de alimentos, diminuição no metabolismo energético, e como conseqüência, um crescimento retardado, com enormes prejuízos econômicos (LOPES, 2007).

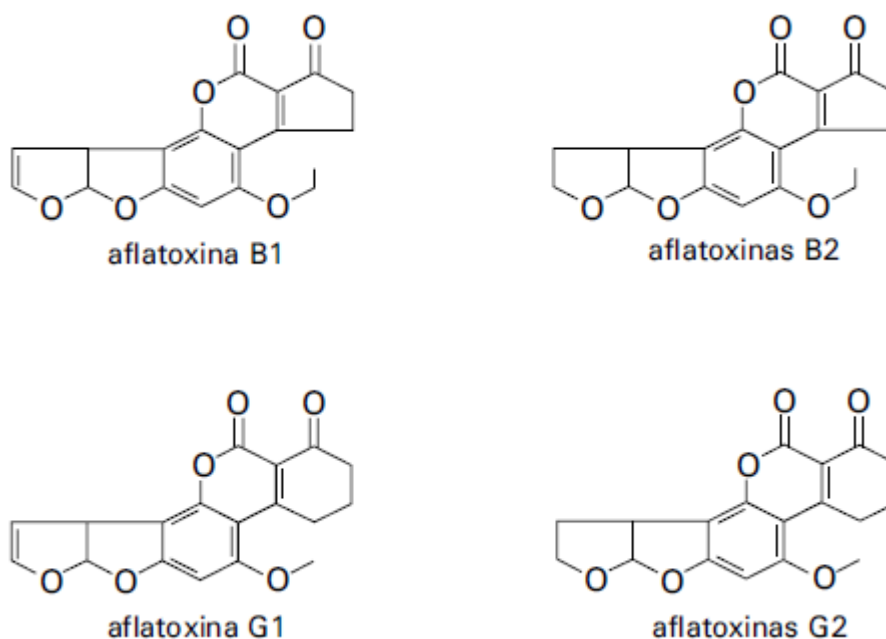


Figura 1 - Estruturas químicas das aflatoxinas B1, B2, G1 e G2 (FREIRE et al., 2007).

Todos os cereais, sem exceção, devem ser alvos de controle da ocorrência de aflatoxinas, pois podem estar contaminados, mas o arroz e feijão exigem um olhar mais atento, por se tratar de alimentos que diariamente estão na mesa do brasileiro. Estudos anteriores demonstraram que o arroz não é um dos alimentos mais suscetíveis a aflatoxinas, mas pode contê-las (NUNES et al, 2003). Perus, frangos e suínos alimentados com rações contaminadas com aflatoxinas apresentam uma nítida redução de imunidade, ocasionando sérios problemas econômicos aos produtores (SMITH et al., 1995).

Além disso, evidências demonstraram que as aflatoxinas podem estar associadas ao desencadeamento de outras doenças, tais como: síndrome de Reye, causa de encefalopatias e o Kwashiorkor, severa forma de desnutrição (OLIVEIRA; GERMANO, 1997).

As aflatoxinas caracterizam-se como um problema freqüente para a produção avícola. Sua ação tóxica que determina os piores resultados de desempenho inclui redução da atividade de enzimas pancreáticas e diminuição da concentração de bile (WYATT, 1991), aumento da incidência de problemas de pernas, lesões no nervo ciático (LEESON; SUMMERS, 1988) e antagonismo ao metabolismo de vitaminas, proteínas e aminoácidos, lipídios e carboidratos, agindo

sobre coenzimas ou complexos enzimáticos, principalmente no fígado, além de afetar a estrutura química do DNA (SPEIGHT, 1993). Quando alimentos contaminados são ingeridos pelos animais, as aflatoxinas são rapidamente absorvidas, afetando principalmente o fígado, levando a distúrbios metabólicos. A degeneração gordurosa hepática e proliferação dos ductos biliares induzem diversas alterações séricas, constatadas principalmente pelo aumento da atividade de enzimas, coagulopatias e diminuição na produção de proteínas (FERNANDEZ et al., 1995; OLIVEIRA; GERMANO, 1997).

Os efeitos deletérios das aflatoxinas em frangos são maiores na fase inicial de criação (até os 21 dias de vida), porém o reflexo negativo sobre o ganho de peso é persistente até a fase final (HUFF et al., 1986).

O conhecimento dos efeitos tóxicos da aflatoxina é importante para o diagnóstico das toxicoses, sendo que as variações nos perfis bioquímico e hematológico podem ser utilizadas no diagnóstico desta condição (BRUGERE-PICOUX, 1987). A toxicidade da aflatoxina em frangos é caracterizada pela diminuição das concentrações de proteína total, albumina, colesterol, glicose, ácido úrico, fósforo inorgânico e cálcio e no aumento da atividade enzimática da alanina amino transferase (ALT) e aspartato amino transferase (AST), indicativos de lesões hepáticas (BALACHANDRAN; RAMARKRISHNAN, 1987; ARABA; WYATT, 1991; AMER, 1998; SANTURIO, et al., 1999). A enzima gama glutamiltransferase (GGT) tem baixa atividade no tecido hepático das aves assim como a diminuição dos níveis séricos de proteína e albumina que são indicadores patognomônicos de hepatotoxicidade em frangos e perus devido a aflatoxicose (BALACHANDRAN; RAMARKRISHNAN, 1987 ; SCHEIDELER, 1993; GABAL; AZZAM, 1998).

A importância do destino metabólico das aflatoxinas no organismo animal deve-se à ativação metabólica da toxina, que corresponde a uma grande parte da toxicidade extrema e da carcinogenicidade, assim como a distribuição destas ou seus metabólitos a várias regiões do organismo animal, podendo transferir resíduos perigosos a produtos para consumo humano (CHEEKE; SHULL, 1985). Após ingeridas, as aflatoxinas são absorvidas no trato gastrintestinal e biotransformadas primariamente no fígado, por enzimas microssomais do sistema de oxidases mistas. O fígado é o órgão alvo da aflatoxicose nas aves. Os animais acometidos sofrem importantes alterações no metabolismo hepático afetando o metabolismo das proteínas, dos lipídeos, bem como a síntese e a cinética de algumas enzimas

(TUNG et al., 1972). A detoxificação da AFB1 ocorre através da conjugação enzimática dos metabólitos com sulfato ou ácido glucurônico para formar sulfato hidrossolúvel ou ésteres glucurônicos excretados na urina ou na bile. Outra reação metabólica importante do ponto de vista toxicológico é a formação do aflatoxicol a partir da AFB1 no citosol, catalisado por uma enzima redutase NADPH-dependente, portanto sem a participação da OFM (CHEEKE; SHULL, 1985).

As aflatoxinas reduzem significativamente a síntese hepática de albumina e proteínas totais e tal fato parece estar relacionado à ligação covalente da micotoxina aos ácidos nucléicos (PONG; WOGAN, 1969). Estas substâncias também elevam as concentrações plasmáticas de glicose (MAURICE et al., 1983) e reduzem os níveis de colesterol no plasma (LANZA et al., 1980; MAURICE et al., 1983). A queda no colesterol plasmático está relacionada ao transporte comprometido de lipídeos (TUNG et al., 1972) e à redução geral na lipogênese. Sabe-se que as aflatoxinas diminuem a incorporação de acetato em ácidos graxos hepáticos, devido a seu efeito redutor na síntese das enzimas que participam da formação de ácidos graxos (DONALDSON et al., 1972).

A principal consequência prática da aflatoxicose na produção de frangos é o menor consumo de ração quando o agente tóxico é ingerido em níveis suficientemente altos. Além disso, a contaminação por aflatoxinas na ração causa apatia, anorexia com taxa de crescimento inferior, utilização insatisfatória de ração, menor ganho de peso, maior susceptibilidade a adversidades ambientais, estresse e mortalidade (LEESON et al., 1995).

Assim, as aflatoxinas exercem efeitos negativos no desempenho avícola, comprometendo a cadeia de produção desde a diminuição de taxas de posturas de matrizes, até a redução no peso de abate dos frangos intoxicados (DOERR et al., 1983; KICHOU; WALSER, 1993).

2.2.2 Fumonisinias

As fumonisinias são um grupo de micotoxinas, descoberto em 1988 por meio do isolamento de culturas de *F. verticillioides* MRC 826 (GELDERBLOM et al., 1988). Essas substâncias são produzidas por diversas espécies do gênero *Fusarium* além do *Fusarium verticillioides* (anteriormente classificado como *Fusarium moniliforme*),

Fusarium proliferatum e *Fusarium nygamai*, e ainda *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici* (BENNETT; KLICH, 2003). Outras espécies, tais como *F. anthropilum*, *F. dlamini*, *F. napiforme*, *F. subglutinans*, *F. polyphialidicum* e *Fusarium oxysporum* têm, também, sido incluídos no grupo de produtores dessas micotoxinas (POZZI et al., 2002). As fumonisinas constituem um grupo o qual engloba, até o momento, 16 substâncias denominadas de B1 (FB1, FB2, FB3 e FB4), A1, A2, A3, AK1, C1, C3, C4, P1, P2, P3, PH1a e PH1b (MUSSER; PLATTNER, 1997; AH-SEO; WON LEE, 1999).

O gênero *Fusarium* tem ampla distribuição mundial, sendo encontrado no solo e superfície de plantas, contaminando grãos e cereais no campo, ou durante armazenamento. O fungo desenvolve-se bem no milho em condições naturais, onde, devido à dificuldade da colheita no estágio correto de maturação da planta e ao alto teor de umidade de armazenamento, encontra condições ideais para a produção das toxinas (LEESON et al., 1995). Ao contrário de outras micotoxinas, as quais são solúveis em solventes orgânicos, as fumonisinas são hidrossolúveis, o que tem dificultado seu estudo. É provável que muitas outras micotoxinas permaneçam ainda desconhecidas, graças a essa característica de hidrossolubilidade. A fumonisina B1, a mais estudada delas, é um diéster de propano 1,2,3- ácido tricarboxílico e 2-amino-12, 16 dimetil-3,5,10,14,15 – pentahidroxicosano (BEZUIDENHOUT et al., 1988), (Figura 2).

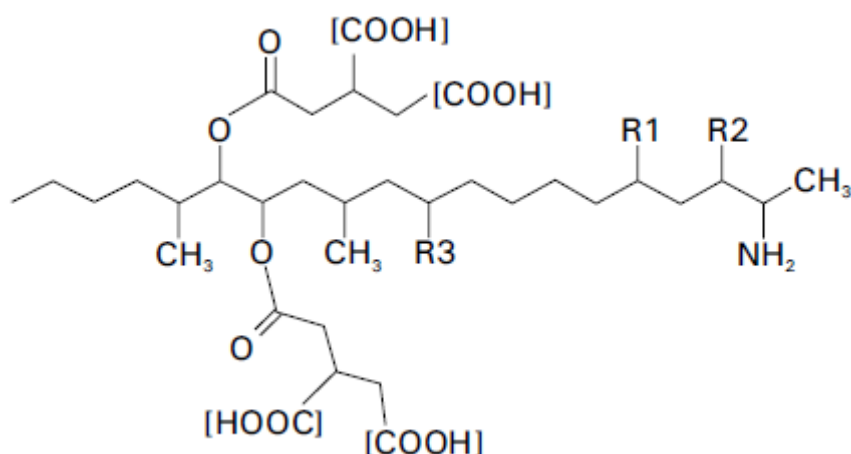


Figura 2 - Estrutura química da fumonisina B1: R₁= OH; R₂= OH; R₃= OH (FREIRE et al., 2007).

As fumonisinas são extremamente tóxicas para eqüídeos e suínos, porém a maioria das espécies de aves domésticas demonstra grande resistência frente a essas toxinas (LEESON et al., 1995). As fumonisinas são responsáveis, também, pela leucoencefalomácia em eqüinos e coelhos (MARASAS et al., 1988; BUCCI et al., 1996; FANDOHAN et al., 2003); edema pulmonar e hidrotórax em suínos (HARRISON et al., 1990) e efeitos hepatotóxicos, carcinogênicos e apoptose (morte celular programada) em fígado de ratos (GELDERBLOM et al., 1988; POZZI et al., 2000).

Em aves, níveis de FB1 acima de 150mg/kg causam diarréia, diminuição do consumo de alimentos e ganho de peso, aumento do peso do fígado e rins e necrose hepática (NORRED; VOSS, 1994). Assim como, aumento do proventrículo e moela, causando atrofia cortical tímica, necrose hepática multifocal e hiperplasia biliar (LEDOUX et al. 1992). Brown et al. (1992) demonstraram que essa toxina pode causar atrofia de vilos e hiperplasia de células caliciformes no jejuno. Já Qureshi et al. (1992) citam que a fumonisina pode afetar o sistema imune das aves, resultando em aumento na susceptibilidade a infecções.

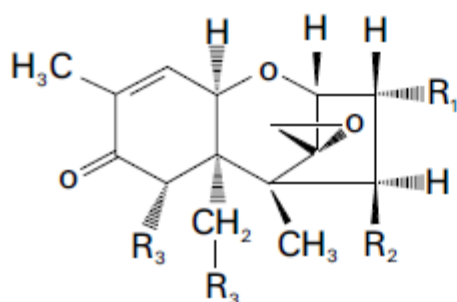
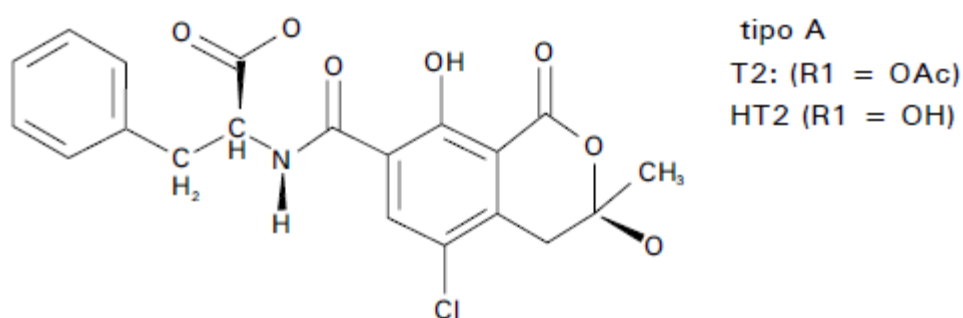
No Brasil, essas micotoxinas já foram detectadas em vários substratos, especialmente no milho para ração animal (HIROOKA et al., 1991; HIROOKA; YAMAGUCHI, 1994; HIROOKA et al., 1996). Avaliando frangos de corte submetidos à ração com diferentes níveis de FB1 e FB2. Weibking et al. (1993) verificaram lesões no fígado e redução no ganho de peso nas aves submetidas à rações com 225 e 450 mg/kg de FB1, respectivamente. Os mesmos autores verificaram que animais tratados com 75 mg/kg apresentaram apenas redução na biossíntese de esfingolipídeos, indicando possibilidade de toxidez para aves, apesar da ausência de sinais clínicos evidentes. Li et al., (1999) não observaram queda no desempenho zootécnico em frangos alimentados 200mg/kg de FB1, entretanto observaram diminuição na imunidade humoral e na supressão de linfócitos, fazendo assim a imunossupressão um dos prejuízos causados pelas fumonisinas.

2.2.3 Tricotecenos

As principais micotoxinas do grupo dos tricotecenos compreendem a toxina T-2, Deoxinivalenol (DON ou vomitoxina) e Diacetoxiscirpenol (DAS), produzidas por fungos de diversos gêneros, principalmente *Fusarium* (LEESON et al., 1995). Os

tricotecenos constituem um grupo de, aproximadamente 150 metabólitos produzidos por fungos dos gêneros *Fusarium*, *Myrothecium*, *Phomopsis*, *Stachybotrys*, *Trichoderma*, *Trichotecium*, *Verticimonosporium* e, possivelmente, outros fungos mais (COLE; COX, 1981; UENO, 1983). De modo geral, os tricotecenos classificados no tipo A possuem uma DL-50 menor que a DON, definida como a menos tóxica dentro deste grupo de micotoxinas. No entanto, fatores inerentes ao animal, como idade e tempo de exposição, é que determinam o nível de toxicidade da substância. Leeson et al., (1995), indicam que 10mg/kg de T-2 por 7 dias é letal para aves.

Os tricotecenos do tipo B, principalmente a DON, parecem interferir no consumo alimentar dos animais. Durante muito tempo, esse fato esteve relacionado com a dificuldade de ingestão ocasionada pela lesão oral, no entanto, recentemente verificou-se que tais substâncias agem sobre o transporte do triptofano na barreira hemato encefálica, aumentando os níveis desse aminoácido no cérebro e fazendo com que a quantidade de serotonina cerebral, um neurotransmissor responsável pelo comportamento e o apetite, também se eleve (CAVAN et al., 1988).



tipo B

DON (R1 = OH, R2 = H, R3 = OH, R4 = OH)

NIV (R1 = OH, R2 = OH, R3 = OH, R4 = OH)

3-AcDON (R1 = OAc, R2 = H, R3 = OH, R4 = OH)

15-AcDON (R1 = OH, R2 = H, R3 = OAc, R4 = OH)

FUS-X (R1 = OH, R2 = OAc, R3 = OH, R4 = OH)

Figura 3 - Estruturas químicas de tricotecenos do tipo A e B (FREIRE et al., 2007).

Em aves se observa principalmente lesões erosivas e ulcerosas na mucosa oral e comissura labial quando ingerem a toxina T-2. Os tricotecenos atuam inibindo a enzima peptil-transferase, desta forma diminuindo a síntese protéica o que afeta principalmente células em divisão ativa, como as do trato gastrintestinal, pele e células linfóides, eritróides e órgãos vitais. São imunossupressores e também associados a hemorragias, sendo que o tempo da protrombina é aumentado significativamente, porém o fator primário da hemorragia é pela diminuição do fator VII da coagulação sangüínea. As intoxicações por TCT acarretam recusa de alimentos, vômito, redução na conversão alimentar e diarreia. A síndrome sanguinolenta, produzida pela toxina T-2, se caracteriza pela ocorrência de dermatites, abortamentos, distúrbios nervosos, hemorragias gástricas e viscerais. Todos os TCT podem ser agudamente letais. Porém os maiores problemas tendem a ser as toxicoses subagudas chegando a cronicidade, as quais levam a efeitos

inespecíficos associados ao mau desempenho. Lesões macroscópicas após a necropsia nem sempre são evidentes, embora que um aumento do volume do fígado, hemorragia em linfonodos e erosões no estômago e intestinos possam ser observados (DILKIN; MALLMANN, 2004).

2.2.4 Zearalenona

Várias espécies e subespécies de fungos do gênero *Fusarium* são responsáveis pela produção de zearalenona (*F. roseum*, *F. tricinctum*, *F. roseum* "Culmorum", *F. roseum* "Equiseti", *F. roseum* "Gibbosum", *F. roseum* "Graminearum", *F. sporotrichioides*, *F. oxysporum* e *F. moniliforme*), as quais, em sua maioria são produtoras de outras toxinas como DON e T-2, sendo muito difícil o esclarecimento dos efeitos isolados da zearalenona em animais (SMITH; HENDERSON, 1991).

A denominação de toxina para a zearalenona é considerada inadequada uma vez que, embora biologicamente potente, ela é raramente tóxica. Sua estrutura, na realidade, assemelha-se ao 7 β -estradiol, principal hormônio produzido no ovário feminino humano. Zearalenona (Figura 4) seria mais bem classificada como estrógeno não esteroidal ou um micro estrógeno (BENNETT; KLICH, 2003).

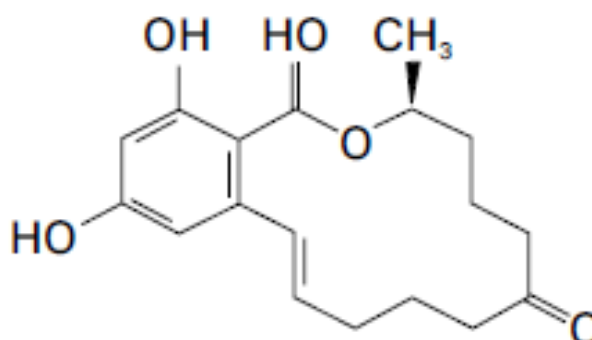


Figura 4 - Estrutura química da zearalenona (FREIRE et al., 2007).

Sendo assim, ela apresenta ação estrogênica e pode prejudicar a reprodução em muitas espécies (NEWMAN, 2000).

Speers et al., (1971) citam que 300ppm de zearalenona pura causam um aumento no ganho de peso, no peso da crista, no comprimento do ovário, na

incidência de cistos com aumento no peso da bursa de Fabricius de galinhas jovens, no entanto. Chi et al., (1980) mostraram que essa micotoxina pode causar redução no ganho de peso e no consumo alimentar sem a ocorrência de lesões *post-mortem*.

No Brasil, essa toxina já foi encontrada em cereais e em aveia em flocos (OLIVEIRA et al., 2002).

2.2.5 Ocratoxina

As ocratoxinas foram descobertas em 1965 na África do Sul, sendo isoladas primeiramente a partir da espécie *Aspergillus ochraceus* (anteriormente *A. alutaceus*), contudo podem ainda ser produzidas por diversas espécies dos gêneros *Aspergillus* (*A.niger*) e *Penicillium* (LEESON et al., 1995). *Aspergillus niger* é uma espécie utilizada amplamente na indústria, para a produção de enzimas e ácido cítrico para o consumo humano, por isso é importante certificar-se que os isolados industriais não sejam produtores de ocratoxina A (TEREN et al., 1996 ; HEENAN et al., 1998).

Ocratoxina A tem sido encontrada em aveia, cevada, centeio, trigo, grãos de café e em outros produtos para consumo humano e animal. Existe a preocupação de que essa micotoxina possa ocorrer também em vinhos, quando os frutos da videira estejam infectados por *Aspergillus carbonarius* (MARQUARDT; FROHLICH, 1992; VAN EGMOND; SPEIJERS, 1994).

O grupo das ocratoxinas compreende 7 componentes, porém apenas a ocratoxina A (OA) tem sido encontrada como contaminante natural de grãos, apresentando distribuição mundial (Figura 5).

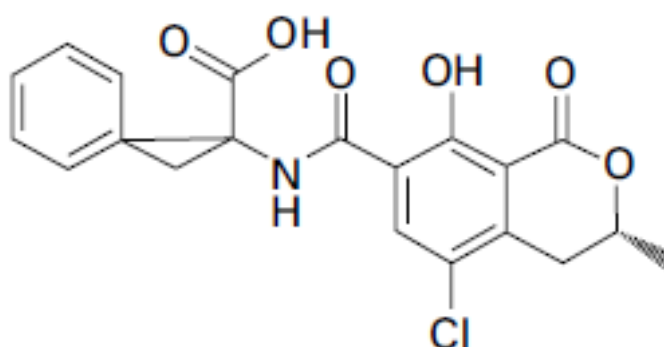


Figura 5 - Estrutura química da ocratoxina A (FREIRE et al., 2007).

O órgão alvo da ação tóxica da OA é o rim, no qual interfere na síntese de macromoléculas pelo parênquima renal, incluindo DNA, RNA e proteínas. Em alguns casos pode afetar o metabolismo renal de carboidratos, danificando o epitélio dos túbulos renais proximais, diminuindo a absorção de eletrólitos e aumentando a excreção de água através de diurese osmótica (LEESON et al., 1995).

Hamilton et al., (1982) observaram alguns surtos de micotoxicoses de ocorrência natural e constataram a presença de OA nas rações, em níveis que variaram de 0,2 a 16,0 mg/kg. Gentles et al., (1999) relataram que frangos de corte, submetidos a OA na ração em níveis acima de 2,0 mg/kg, apresentaram diminuição no ganho de peso, aumento relativo, níveis séricos de proteínas totais, albuminas, globulinas e colesterol, e aumento dos valores de creatinina e ácido úrico e peso relativo de fígado e rins, entretanto o sistema imune não foi considerado alvo para ocratoxina A.

2.2.6 Controle de micotoxinas

Para se evitar as micotoxicoses diversas estratégias são investigadas (DOYLE et al., 1982; PARK, 1993; BAUER, 1994; RAMOS; HERNANDEZ, 1997) que podem ser divididas em métodos químicos, físicos e biológicos (HUWIG et al., 2001). Mas a melhor forma de evitar a contaminação de micotoxinas nos grãos é prevenindo a sua formação, assim como a seleção de sementes livres de fungos, evitando ataque de insetos, rotações de cultura, colheita imediatamente após a maturação fisiológica da planta (MALLMANN, 2006). O problema é que a execução de tais medidas é difícil em países com clima úmido e quente (NAHN, 1995).

2.2.6.1 Métodos biológicos

Os métodos biológicos podem incluir procedimentos fermentativos com microrganismos. Um exemplo é a conversão de aflatoxina B1 pelo *Flavobacterium auranticum* em produtos menos tóxicos. A desvantagem é que este processo mostrou-se lento e incompleto (SWEENEY; DOBSON, 1998; ARICI, 1999, BATA; LÁSZTITY et al., 1999, KARLOVSKY, 1999).

O genoma das plantas tem influência notável sobre as infecções fúngicas e na subsequente biossíntese de micotoxinas, por isso a importância de desenvolver

novas variedades, mediante a engenharia genética, capaz de resistir ao ataque dos fungos ou inibir a produção de toxinas. Dilkin et al., (2000) avaliaram cinco tipos de híbridos de milho e concluíram que os diferentes híbridos apresentam diferenças significativas em relação ao potencial de produção de micotoxinas (aflatoxina G1). Estas diferenças podem auxiliar no controle de micotoxinas, pois através destes híbridos podemos diminuir a incidência destes metabólicos.

2.2.6.2 Métodos químicos

Dentre os métodos químicos, destaca-se o uso de hidróxido de cálcio (BAUER, 1994), ozônio (MCKENZIE et al., 1997; LEMKE et al., 1998) ou amônia (PARK, 1993). A amonização é um procedimento liberado em diversos países para descontaminação de aflatoxina.

As principais desvantagens para esse tipo de descontaminação química são a ineficiência contra outras micotoxinas e a possível deterioração da saúde do animal pelo excesso de resíduos de amônia na ração (HUWIG et al., 2001). Já a utilização de ácido orgânico, constitui uma alternativa para o controle do desenvolvimento dos fungos ou de redução dos efeitos negativos das micotoxinas, através da redução do pH do meio, tornando-o impróprio para o crescimento dos fungos (KRABBE et al., 1994).

Entre os ácidos orgânicos, há o ácido propiônico que inibe o crescimento fúngico, mas por outro lado ocasiona efeitos não satisfatórios como corrosão de equipamentos e produção de vapores cáusticos e adstringentes. Devido às circunstâncias negativas, foi necessário à utilização de uma mistura de ácidos orgânicos, que além de incluir o propiônico, possuir mais o ácido acético, o benzóico e o sórbico, resultando na formação de um complexo com capacidade tamponante muito maior que a do sistema convencional sal/ácido de tamponamento. O complexo tamponado dissocia-se na presença de umidade, liberando ácido propiônico, o qual promove a inibição fúngica (KRABBE et al., 1995).

2.2.6.3 Métodos físicos

Os processos físicos de controle de micotoxinas também são muito eficientes. O calor é um método físico descrito por Dupuy et al. (1993) como sendo

capaz de diminuir de 87 a 100% as concentrações de fumonisina B1 em grãos de milho, no entanto a temperatura deve ser em torno de 150 a 220 °C, o que pode levar a perda nutricional dos alimentos. Voss et al. (1996) acrescentam que a simples lavagem dos grãos, usando água e solução de carbonato de sódio, pode reduzir as concentrações de DON, zearalenona e fumonisina no milho. Entretanto essas técnicas são de pouca aplicabilidade para grande quantidade de grão, como ocorre nas fábricas de rações das indústrias avícolas. A moagem tem apresentado sucesso para deoxinivalenol, e separação por densidade, que em alguns casos reduziu os níveis de tricotecenos e zearalenona (MALLMANN, 2006). Porém, o uso de adsorventes misturados a rações é o mais utilizado atualmente. Os materiais adsorventes, não nutritivos, se unem à micotoxina no trato gastrintestinal, diminuindo a biodisponibilidade da micotoxina e associações tóxicas (RAMOS; HERNANDES, 1997; HUWIG et al., 2001).

Os adsorventes mais eficientes são aqueles que conseguem adsorver o maior número de micotoxinas diferentes (SWAMY et al., 2002). Vários minerais contendo sílica, os chamados aluminossilicatos, são indicados como adsorventes de micotoxinas (BAILEY et al., 1999; TAYLOR, 1999). O mecanismo de ação destes adsorventes está baseado na troca de cargas entre eles e as micotoxinas. Entretanto, as estruturas das micotoxinas são diferentes e a atividade dos adsorventes não é igual para todas as micotoxinas dos fungos. Kubena et al (1998), Santin (2000) verificaram que os adsorventes parecem não ter uma boa efetividade contra outras micotoxinas como fumonisinas, DON, T-2 e ocratoxinas. Existe também uma variação entre os aluminossilicatos, alterando a capacidade de adsorção. Outra observação com relação a estes minerais é que eles possuem a capacidade de adsorver minerais, vitaminas, promotores de crescimento e coccidiostáticos que fazem parte da formulação de rações, fazendo com que os animais fiquem mais susceptíveis a doenças infecciosas (SHRYOCK et al., 1994)

O carvão ativado (CA) é um pó insolúvel formado pela pirólise de diferentes tipos de materiais orgânicos, demonstrou apresentar propriedades de adsorção para diferentes substâncias químicas. Os mecanismos benéficos têm sido associados com sua habilidade, mostrada *in vitro*, de adsorver micotoxinas, prevenindo sua absorção e especialmente a recirculação enterohepática (RAMOS; HERNANDES, 1997). A capacidade de adsorver fumonisina B1 em soluções aquosas *in vitro* foi

demonstrada, porém não foi efetiva em experimentos *in vivo* (SOLFRIZZO et al., 2001).

Neste mesmo contexto, a colestiramina é uma resina utilizada atualmente para fins farmacêuticos e tem a função de diminuir o colesterol. A efetividade da colestiramina contra as fumonisinas foi confirmada em experimentos *in vivo* em ratos, utilizando como parâmetros o aumento da proporção dos biomarcadores esfinganina/esfingosina na urina (KERKADI et al., 1998).

O glucomanano, outro adsorvente bastante utilizado, é um polímero extraído da parede celular de leveduras (RAJU; DEVEGOWDA, 2000). Estudos *in vitro* têm revelado que o glucomanano derivado da parede celular de levedura, é capaz de adsorver aflatoxina B1, zearalenona e fumonisinas em níveis de 92%, 75% e 59%, respectivamente. No entanto, é fundamental que se conheça a região do trato gastrointestinal onde o processo de adsorção ocorre. Em experimento realizado por estes autores concluíram que a suplementação de 1 kg/ton de glucomanano é benéfica na prevenção da absorção da aflatoxina do trato digestivo. O glucomanano adsorveu até 90% da aflatoxina presente no trato gastrointestinal de frangos de corte.

A *Saccharomyces cerevisiae* aumenta a biodisponibilidade dos nutrientes (STANLEY et al., 1993). O mecanismo de ação proposto é a quelação da toxina e sua eliminação no trato gastrointestinal (DEVEGOWDA et al., 1997). Outro mecanismo postulado é a ação da levedura sobre as enzimas microssomais acelerando a eliminação da toxina (STANLEY et al., 1993).

Sendo assim, o uso de adsorventes ligados a micotoxinas, tem sido o caminho mais aplicável na prática para proteger animais contra os efeitos prejudiciais das rações contaminadas com as toxinas fúngicas (HUWIG et al., 2001).

3 Materiais e Métodos

3.1 Local

O experimento foi conduzido nas instalações experimentais para frangos de corte, pertencente à Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA – Suínos e Aves), na cidade de Concórdia, Santa Catarina, Brasil.

3.2 Período experimental

O experimento foi realizado entre novembro e dezembro de 2010, iniciando com o alojamento das aves de um dia de idade em boxes experimentais, permanecendo nas instalações até completarem 42 dias.

3.3 Animais experimentais

Foram utilizados 1440 pintos Cobb-600 de um dia de idade, oriundos da própria EMBRAPA - Suínos e Aves. Estes foram previamente vacinados no incubatório para as doenças de Marek e Gumboro e transportados em caixas de papelão próprias para a finalidade, até o local de realização do experimento.

3.4 Instalações e práticas de manejo

Os frangos foram alojados em boxes experimentais respeitando-se a densidade de 12,22 aves/m², totalizando 36 aves por boxe.

O fornecimento da ração foi à vontade, através de comedouros tubulares localizados no interior dos boxes, que representaram as unidades experimentais, sendo registrado o consumo e demais variáveis por unidade experimental. As aves tiveram livre acesso à água através de dois bebedouros tipo *nipple* por boxe. A luminosidade do galpão foi fornecida artificialmente por lâmpadas incandescentes intercaladas por todo galpão. O programa foi determinado de acordo com o período de vida dos animais, conforme apresentado na Tabela 1. O horário de acendimento das lâmpadas foi controlado por *timer* automático regulado manualmente conforme

necessidade de acréscimo ou decréscimo de horas/luz.

Tabela 1 - Programa de luz durante o período experimental.

Idade (dias)	Intens. (Lux ²)	Potência (watts)	Tempo (horas)	Acende	Apaga	Acende	Apaga
0 a 6	20 a 60	60w	23	01:00	-	-	00:00
7 a 13	5 a 10	25w	17	00:00	01:00	04:30	20:30
14 a 27	5 a 10	25w	19	00:00	01:00	03:30	21:30
29 a 35	5 a 10	25w	23	01:00	-	-	00:00
35 a 42	5 a 10	25w	23	01:00	-	-	00:00

²Valores estimados.

A aferição e registro da temperatura ambiente foram realizados nos turnos da manhã e tarde. O sistema de ventilação foi controlado com o auxílio de um termostato ajustado para a temperatura de 25°C, sendo acionado à medida que a temperatura do ambiente ultrapassava este valor.

O sistema de aquecimento utilizado consistia em campânulas a gás, acionadas manualmente no final da tarde ou conforme a necessidade e comportamento dos animais.

A higienização dos bebedouros e limpeza do ambiente foi realizada durante todo o período experimental, uma vez ao dia, assim como o estímulo ao consumo de ração, realizado diariamente através da movimentação dos comedouros. O revolvimento da cama de maravalha foi realizado semanalmente em todos os boxes do galpão.

3.5 Dietas experimentais

Todo o milho utilizado no experimento foi contaminado naturalmente com micotoxinas. Conforme mostra a Tabela 2, a análise demonstrou que a ração produzida com milho com baixa contaminação estava contaminada com fumonisina (1499 a 2023 µg/kg), enquanto que a ração com milho com alta contaminação continha ainda aflatoxina (4,1 a 5,5 µg/kg) e zearalenona (46 a 49 µg/kg).

Tabela 2 - Análise de micotoxinas das dietas experimentais (ração da fase de crescimento).

Tratamentos	Aflatoxina (µg/kg)				Zearalenona (µg/kg)	Ocratoxina (µg/kg)	Toxina T2 (µg/kg)	Desoxivalenol (µg/kg)	Fumonisina B1 (µg/kg)
	B1	B2	G1	G2					
T1 – Milho baixa contaminação, sem adsorvente ²	<1,0	N.D ¹ .	N.D ¹ .	N.D ¹ .	<25	N.D ¹ .	N.D ¹ .	N.D ¹ .	1499
T2 – Milho baixa contaminação, com adsorvente ²	<1,0	N.D ¹ .	N.D ¹ .	N.D ¹ .	<25	N.D ¹ .	N.D ¹ .	N.D ¹ .	2023
T3 – Milho alta contaminação, sem adsorvente ²	4,1	<1.0	N.D ¹ .	N.D ¹ .	46	N.D ¹ .	N.D ¹ .	N.D ¹ .	1705
T4 – Milho alta contaminação, com adsorvente ²	5,5	N.D ¹ .	N.D ¹ .	N.D ¹ .	49	N.D ¹ .	N.D ¹ .	N.D ¹ .	1597

¹ Não detectado

² Mycosorb® Alltech do Brasil

A composição nutricional das dietas seguiu o padrão comercial brasileiro, de acordo com Rostagno et al., (2005), contendo apenas ingredientes de origem vegetal. As dietas foram elaboradas para quatro períodos distintos: pré-inicial (1 a 7 dias, Tabela 3), inicial (8 a 21 dias, Tabela 4), crescimento (22 a 35 dias, Tabela 5) e final (35 a 42 dias Tabela 6). Nenhum anticoccidiano foi usado nas dietas. Mas, como prevenção de coccidiose, todas as aves foram vacinadas no primeiro dia com Paracox 5^{®2}, de acordo com as recomendações do fabricante.

Foram utilizados quatro tratamentos, resultantes de um arranjo fatorial 2 x 2 (dois tipos de milho, com e sem adsorvente) com 10 repetições para cada tratamento, sendo estes: T1 – ração com milho baixa contaminação, sem adsorvente¹; T2 – ração com milho baixa contaminação, com adsorvente¹; T3 – ração com milho alta contaminação, sem adsorvente¹; T4 – ração com milho alta contaminação, com adsorvente¹.

¹ Mycosorb® - Alltech do Brasil

² Paracox®-5 - Schering-Plough.

Tabela 3 - Composição da dieta experimental - fase pré-inicial (1 a 7 dias).

Ingredientes	T1	T2	T3	T4
Milho baixa contaminação	52,392	52,392	0,000	0,000
Milho alta contaminação ¹	0,000	0,000	52,392	52,392
Farelo de soja	38,003	38,003	38,003	38,003
Óleo de soja	4,466	4,466	4,466	4,466
Fosfato bicálcico	2,106	2,106	2,106	2,106
Calcário	1,081	1,081	1,081	1,081
L-Lisina	0,281	0,281	0,281	0,281
DL-Metionina	0,308	0,308	0,308	0,308
L-Treonina	0,104	0,104	0,104	0,104
Sal	0,439	0,439	0,439	0,439
Cloreto de colina (70%)	0,214	0,214	0,214	0,214
Premix de vitaminas ²	0,120	0,120	0,120	0,120
Premix de oligoelementos ³	0,100	0,100	0,100	0,100
Surmax-100 ⁴	0,012	0,012	0,012	0,012
Colistin-80 ⁵	0,019	0,019	0,019	0,019
Adsorvente ⁶	0,000	0,200	0,000	0,200
Caolin	0,355	0,155	0,355	0,155
Total	100,00	100,00	100,00	100,00

¹Milho considerado com fungos com base em avaliação visual, ²Conteúdo por kg de produto: Vit.A,10.000.000 UI; Vit.D3,3.000.000 UI; Vit.E,40.000mg; vit.K,3.000mg; Tiamina, 2.000mg; Riboflavina, 6.000mg; Piridoxina, 4.000mg; Vit.B12, 15.000mcg; Niacina, 50.000mg; Ácido Pantotênico, 12.000mg; Ácido Fólico, 1.000mg; Biotina, 150mg; Selênio, 250 mg, ²Conteúdo por kg de produto: Fe, 100.000mg; Cu, 20.000mg; Mn, 160.000mg; Zn, 100.000mg; Co, 2.000mg; I,2.000mg, ³Monensina Sódica, 200 g atividade por kg produto, ⁴Avilamicina, 100g atividade por kg produto, ⁵Sulfato de colistina,160g (80g potência ou 240.0000.000UI) por kg produto.

⁶ Mycosorb® Alltech do Brasil

Tabela 4 - Composição da dieta experimental - fase pré-inicial (7 a 21 dias).

Ingredientes	T1	T2	T3	T4
Milho baixa contaminação	53,944	53,944	0,000	0,000
Milho alta contaminação ¹	0,000	0,000	53,944	53,944
Farelo de soja	36,441	36,441	36,441	36,441
Óleo de soja	4,966	4,966	4,966	4,966
Fosfato bicálcico	2,007	2,007	2,007	2,007
Calcário	1,008	1,008	1,008	1,008
L-Lisina	0,137	0,137	0,137	0,137
DL-Metionina	0,236	0,236	0,236	0,236
L-Treonina	0,030	0,030	0,030	0,030
Sal	0,439	0,439	0,439	0,439
Cloreto de colina (70%)	0,186	0,186	0,186	0,186
Premix de vitaminas ²	0,120	0,120	0,120	0,120
Premix de oligoelementos ³	0,100	0,100	0,100	0,100
Surmax-100 ⁴	0,012	0,012	0,012	0,012
Colistin-80 ⁵	0,019	0,019	0,019	0,019
Adsorvente ⁶	0,000	0,200	0,000	0,200
Caolin	0,355	0,155	0,355	0,155
Total	100,00	100,00	100,00	100,00

¹Milho considerado com fungos com base em avaliação visual, ²Conteúdo por kg de produto: Vit.A,10.000.000 UI; Vit.D3,3.000.000 UI; Vit.E,40.000mg; vit.K,3.000mg; Tiamina, 2.000mg; Riboflavina, 6.000mg; Piridoxina, 4.000mg; Vit.B12, 15.000mcg; Niacina, 50.000mg; Ácido Pantotênico, 12.000mg; Ácido Fólico, 1.000mg; Biotina, 150mg, Selênio, 250 mg, ³Conteúdo por kg de produto: Fe, 100.000mg; Cu, 20.000mg; Mn, 160.000mg; Zn, 100.000mg; Co, 2.000mg; I,2.000mg, ⁴Monensina Sódica, 200 g atividade por kg produto, ⁵Avilamicina, 100g atividade por kg produto, ⁶Sulfato de colistina,160g (80g potência ou 240.0000.000UI) por kg produto.

⁶ Mycosorb® Alltech do Brasil

Tabela 5 - Composição da dieta experimental - Fase de crescimento (21 a 35 dias).

Ingredientes	T1	T2	T3	T4
Milho baixa contaminação	57,244	57,244	0,000	0,000
Milho alta contaminação ¹	0,000	0,000	57,244	57,244
Farelo de soja	33,389	33,389	33,389	33,389
Óleo de soja	5,077	5,077	5,077	5,077
Fosfato bicálcico	1,865	1,865	1,865	1,865
Calcário	0,976	0,976	0,976	0,976
L-Lisina	0,125	0,125	0,125	0,125
DL-Metionina	0,213	0,213	0,213	0,213
Sal	0,441	0,441	0,441	0,441
Cloreto de colina (70%)	0,186	0,186	0,186	0,186
Premix de vitaminas ²	0,120	0,120	0,120	0,120
Premix de oligoelementos ³	0,080	0,080	0,080	0,080
Surmax-100 ⁴	0,010	0,010	0,010	0,010
Colistin-80 ⁵	0,019	0,019	0,019	0,019
Adsorvente ⁶	0,000	0,100	0,000	0,100
Caolin	0,255	0,155	0,255	0,155
Total	100,00	100,00	100,00	100,00

¹Milho considerado com fungos com base em avaliação visual, ²Conteúdo por kg de produto: Vit.A,10.000.000 UI; Vit.D3,3.000.000 UI; Vit.E,40.000mg; vit.K,3.000mg; Tiamina, 2.000mg; Riboflavina, 6.000mg; Piridoxina, 4.000mg; Vit.B12, 15.000mcg; Niacina, 50.000mg; Ácido Pantotênico, 12.000mg; Ácido Fólico, 1.000mg; Biotina, 150mg, Selênio, 250 mg, ²Conteúdo por kg de produto: Fe, 100.000mg; Cu, 20.000mg; Mn, 160.000mg; Zn, 100.000mg; Co, 2.000mg; I,2.000mg, ³Monensina Sódica, 200 g atividade por kg produto, ⁴Avilamicina, 100g atividade por kg produto, ⁵Sulfato de colistina,160g (80g potência ou 240.0000.000UI) por kg produto. ⁶ Mycosorb® Alltech do Brasil

Tabela 6 - Composição da dieta experimental - Fase final (35 a 42 dias).

Ingredientes	T1	T2	T3	T4
Milho baixa contaminação	61,082	61,082	0,000	0,000
Milho alta contaminação ¹	0,000	0,000	61,082	61,082
Farelo de soja	29,870	29,870	29,870	29,870
Óleo de soja	5,054	5,054	5,054	5,054
Fosfato bicálcico	1,671	1,671	1,671	1,671
Calcário	0,925	0,925	0,925	0,925
L-Lisina	0,162	0,162	0,162	0,162
DL-Metionina	0,201	0,201	0,201	0,201
L-Treonina	0,027	0,027	0,027	0,027
Sal	0,417	0,417	0,417	0,417
Cloreto de colina (70%)	0,186	0,186	0,186	0,186
Premix de vitaminas ²	0,100	0,100	0,100	0,100
Premix de oligoelementos ³	0,050	0,050	0,050	0,050
Adsorvente ⁴	0,000	0,100	0,000	0,100
Caolin	0,255	0,155	0,255	0,155
Total	100,00	100,00	100,00	100,00

¹Milho considerado com fungos com base em avaliação visual, ²Conteúdo por kg de produto: Vit.A, 10.000.000 UI; Vit.D3, 3.000.000 UI; Vit.E, 40.000mg; vit.K, 3.000mg; Tiamina, 2.000mg; Riboflavina, 6.000mg; Piridoxina, 4.000mg; Vit.B12, 15.000mcg; Niacina, 50.000mg; Ácido Pantotênico, 12.000mg; Ácido Fólico, 1.000mg; Biotina, 150mg; Selênio, 250 mg, ²Conteúdo por kg de produto: Fe, 100.000mg; Cu, 20.000mg; Mn, 160.000mg; Zn, 100.000mg; Co, 2.000mg; I, 2.000mg, ³Monensina Sódica, 200 g atividade por kg produto. ⁶ Mycosorb® Alltech do Brasil

3.6 Delineamento e análise estatística

O delineamento experimental utilizado foi o completamente casualizado e para a análise estatística, utilizou-se o seguinte modelo estatístico:

$$y_{ij} = \mu + t_i + e_{ij}, \text{ onde,}$$

y_{ij} é a resposta encontrada para o tratamento;

μ representa a média geral do experimento;

t_i é o efeito do i -ésimo tratamento ($i = 1, 2, 3$ e 4);

e_{ij} é o erro aleatório associado a observação média do boxe experimental correspondente a j -ésima repetição do i -ésimo tratamento.

Os dados foram submetidos à análise de variância (ANOVA), com nível de significância de 5%, análise fatorial 2×2 e as médias foram submetidas a contrastes simples e múltiplos. A análise estatística foi realizada utilizando-se o Procedimento PROC GLM do programa SAS (2002).

3.7 Coleta de dados e variáveis analisadas

As aves e a ração foram pesadas semanalmente até as mesmas completarem 42 dias de idade, para determinação do ganho de peso, consumo de ração e, para o cálculo da conversão alimentar conforme a seguinte fórmula:

$$CA = CR/GP$$

Onde:

CA: Conversão alimentar;

CR: Consumo de ração;

GP: Ganho de peso.

A mortalidade das aves foi registrada por boxe para posterior cálculo da viabilidade e índice de eficiência produtivo (IEP).

O IEP foi calculado utilizando-se a seguinte fórmula:

$$IEP = (GMDP \times EA \times V)/100$$

Onde:

GMDP= ganho médio diário de peso (kg);

V= viabilidade (%);

EA= eficiência alimentar = $1/\text{conversão alimentar}$.

4 Resultados e Discussão

4.1 Consumo de ração

Para a variável consumo de ração, de acordo com os dados apresentados na Tabela 7, observou-se que houve diferença significativa entre os tratamentos considerando-se o período total de experimento (1 a 42 dias). As aves que receberam dietas contendo milho com baixa contaminação e adsorvente apresentaram menor consumo de ração em comparação aquelas que receberam ração com milho com alta contaminação sem adsorvente, não diferindo dos demais tratamentos. Do mesmo modo, Toledo et al. (2003), trabalhando com dietas elaboradas com milho normal e milho de baixa qualidade (grãos podres, ardidos e mofados), não encontraram diferenças significativas para esta mesma variável. Segundo Stringhini et al. (2000), ao testarem milho infestado por fungos, o consumo de ração não foi significativamente afetado. De forma contrária, Kamalzadeh et al. (2009) a adição de adsorvente na dieta de aves, aumentou de forma significativa o consumo de ração em relação ao grupo controle que não recebeu adsorvente. Os benefícios do uso de parede de levedura são a modificação da microflora, melhoria da integridade intestinal e redução do *turnover* e modulação do sistema imune no lúmen intestinal (GRAHAM et al., 2011).

Em relação ao período de 1 a 21 dias e de 1 a 35 dias, observou-se que o uso de adsorvente afetou significativamente o consumo de ração das aves, sendo este resultado confirmado pelo contraste múltiplo das médias. Isto contradiz com os resultados encontrados em outros estudos (STANLEY et al., 1996; GIRISH; DEVEGOWDA, 2004; SWAMY, 2005), onde a adição de adsorvente a base de glucomanano esterificado na dieta de aves contaminadas com micotoxinas aumentou o consumo de ração. Já neste estudo, as aves que receberam adsorvente na dieta apresentaram menor consumo de ração em relação aquelas que não receberam o mesmo adsorvente.

Tabela 7 - Média \pm desvio padrão da variável consumo de ração de frangos de corte alimentados com milho com baixa contaminação (MBC) e milho com alta contaminação (MAC), com e sem adsorvente (c/ads e s/ads) em diferentes períodos experimentais.

Tratamentos	Períodos experimentais					
	1-7 dias	1-14 dias	1-21 dias	1-28 dias	1-35 dias	1-42 dias
MBC s/ ads	143,61 \pm 5,74	535,42 \pm 11,05	1194,94 \pm 26,95	2081,80 \pm 103,33	3374,13 \pm 262,69	5046,16 ^{ab} \pm 593,04
MBC c/ ads	141,62 \pm 3,38	528,39 \pm 10,95	1170,85 \pm 24,45	2036,79 \pm 51,21	3239,00 \pm 83,54	4692,99 ^b \pm 170,46
MAC s/ ads	140,87 \pm 3,64	542,08 \pm 13,94	1214,44 \pm 46,08	2129,35 \pm 128,29	3516,64 \pm 288,73	5303,56 ^a \pm 542,64
MAC c/ ads	140,64 \pm 6,80	533,92 \pm 14,09	1193,26 \pm 35,34	2069,35 \pm 90,63	3334,23 \pm 188,42	4936,37 ^{ab} \pm 385,74
P=	0,5573	0,1315	0,0596	0,2181	0,0581	0,0381
CV, %	3,60	2,35	2,87	4,69	6,56	9,09
EP	5,10	12,60	34,26	97,43	220,71	453,87
Milho	0,2560	0,1347	0,0610	0,2019	0,0972	0,0896
Adsorvente	0,4954	0,0645	0,0438	0,0970	0,0290	0,0167
Milho*ads	0,5884	0,8880	0,8939	0,8092	0,7368	0,9613
Contraste simples				P=		
T1 vs T2	ns	ns	ns	ns	ns	ns
T1 vs T3	ns	ns	ns	ns	ns	ns
T2 vs T4	ns	ns	ns	ns	ns	ns
T3 vs T4	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Contraste múltiplo				P=		
t1+t2 vs t3+t4	ns	ns	ns	ns	ns	ns
t1+t3 vs t2+t4	ns	ns	0,0438	ns	0,0290	ns

^{abc} Médias com letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste Tukey a 5%.

4.2 Ganho de peso

Em relação à variável ganho de peso, conforme os dados apresentados na Tabela 8 pode-se observar que, a interação dos dois fatores analisados, milho e adsorvente, para ganho de peso, não foi significativa, indicando não existir uma dependência entre os dois fatores, com exceção do último período de avaliação, em que observou-se pela análise fatorial que o fator adsorvente teve influência sobre esta variável. O que se confirmou pela análise de contrastes múltiplos, onde há significância quando se comparou a utilização de adsorvente na dieta. Estes dados confirmam os de Rossi (2007) que mostra que a interação não foi significativa entre os dois fatores, milho e glucomanano esterificado, para ganho de peso, indicando não existir uma dependência entre os eles, com exceção à primeira semana de avaliação. Efeitos positivos na adição de mananoligossacarídeos em rações contaminadas com três diferentes toxinas foram encontrados por Raju e Devegowda (2000), pois os frangos que receberam a adição de levedura recuperaram 1,5% do consumo alimentar e 2,5% do peso corporal. Segundo Stanley et al., (1993) a *Saccharomyces cerevisiae*, que é matéria-prima do adsorvente testado, aumenta a biodisponibilidade dos nutrientes. Smith et al., (2000) também observou que a adição de adsorvente à base de glucomanano esterificado na dieta de frangos contaminados com micotoxinas melhorou o ganho de peso significativamente. Aravind et al., (2003), estudando o efeito da adição de leveduras como aditivo de antimicotoxinas, verificaram que frangos recebendo ração produzida com milho naturalmente fungado e com adição de glucomananos consumiram quantidades de ração semelhantes as do grupo sem toxina e obtiveram peso corporal ligeiramente inferior. Deve-se, entretanto, considerar que o nível de toxina era muito baixo, segundo Wyatt (1991), concentrações abaixo de 500ppm de aflatoxinas dificilmente apresentam efeito negativo sobre as aves em condições experimentais. Estudos com culturas de leveduras viáveis adicionadas nas dietas de frangos contendo aflatoxinas resultaram em melhora significativa no ganho de peso e aumento da resposta imunológica (DEVEGOWDA et al., 1995).

Tabela 8 - Média \pm desvio padrão da variável ganho de peso de frangos de corte alimentados com milho com baixa contaminação (MBC) e alta contaminação (MAC), com e sem adsorvente (c/ads e s/ads) em diferentes períodos experimentais.

		Períodos experimentais					
Tratamentos		1-7 dias	1-14 dias	1-21 dias	1-28 dias	1-35 dias	1-42 dias
MBC	s/ ads	132,70 \pm 5,36	420,35 \pm 18,32	804,78 \pm 21,85	1344,43 \pm 71,35	2075,40 \pm 164,95	2877,87 \pm 328,86
MBC	c/ ads	132,32 \pm 4,11	419,22 \pm 13,06	792,04 \pm 21,84	1324,11 \pm 40,65	1989,34 \pm 58,78	2714,90 \pm 83,35
MAC	s/ ads	130,57 \pm 4,89	418,31 \pm 22,74	799,31 \pm 35,71	1337,01 \pm 80,83	2110,05 \pm 182,33	3004,45 \pm 294,18
MAC	c/ ads	131,36 \pm 6,66	415,82 \pm 18,15	797,94 \pm 37,56	1335,25 \pm 63,26	2032,53 \pm 116,90	2789,67 \pm 206,32
P=		0,8076	0,9538	0,8245	0,9204	0,2548	0,0719
CV, %		4,05	4,39	3,78	4,92	6,79	8,68
EP		5,34	18,39	30,17	65,72	139,26	247,09
Milho		0,3659	0,6428	0,9821	0,9292	0,3827	0,2058
Adsorvente		0,9040	0,7574	0,4644	0,5985	0,0715	0,0208
Milho*ads		0,7308	0,9076	0,5549	0,6579	0,9233	0,7422
Contraste simples					P=		
T1 vs T2		ns	ns	ns	ns	ns	ns
T1 vs T3		ns	ns	ns	ns	ns	ns
T2 vs T4		ns	ns	ns	ns	ns	ns
T3 vs T4		ns	ns	ns	ns	ns	ns
contraste múltiplo					p=		
t1+t2 vs t3+t4		ns	ns	ns	ns	ns	ns
t1+t3 vs t2+t4		ns	ns	ns	ns	ns	0,0208

^{abc} Médias com letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste Tukey a 5%.

4.3 Conversão alimentar

Para a variável conversão alimentar de acordo com os dados apresentados na Tabela 9, considerando o período de 1 a 28 dias onde observou-se que as aves que receberam ração contendo milho com alta contaminação sem adsorvente tiveram pior conversão alimentar em comparação aos demais tratamentos. Concordando com os resultados deste trabalho, Osuna (1989) confirma que o consumo de alimentos contaminados provoca uma drástica redução na produtividade e conseqüentemente uma piora na conversão alimentar. Lazzari (1993) relata que as aves parecem ser bastante tolerantes a níveis baixos de aflatoxinas, podendo surgir lesões intestinais, o que compromete a capacidade de absorção, refletindo em pior conversão alimentar. Stanley et al. (1993), também observaram uma melhora na conversão alimentar, quando suplementaram dietas de frangos com cultura de levedura.

No entanto, no período de 35 dias, as aves que receberam milho com baixa contaminação tiveram melhor conversão alimentar que as que receberam milho com alta contaminação, sendo assim, os tratamentos que receberam milho fungado sem adsorvente tiveram uma pior conversão alimentar em relação aos outros tratamentos. Isso demonstra que o efeito do milho com alta contaminação teve significância sobre este parâmetro, sendo confirmado pelos contrastes simples e múltiplos. Devegowda e Murthy, (2005) relatam que as micotoxinas absorvidas são detoxificadas no fígado utilizando o sistema da glutathione, que contém cistina (derivado da metionina), conseqüentemente o nível metabólico de metionina é reduzido significativamente piorando o crescimento e a conversão alimentar.

O período de 1 a 42 dias reforça o resultado negativo do milho com alta contaminação sobre a conversão alimentar das aves. Esses resultados contradizem Stringhini et al. (2000), que relatam que o milho fungado não afetou significativamente a conversão alimentar.

Tabela 9 - Média \pm desvio padrão da conversão alimentar de frangos de corte alimentados com milho com baixa contaminação (MBC) e alta contaminação (MAC), com e sem adsorvente (c/ads e s/ads) em diferentes períodos experimentais.

Tratamentos	Períodos experimentais					
	1-7 dias	1-14 dias	1-21 dias	1-28 dias	1-35 dias	1-42 dias
MBC s/ ads	1,08 \pm 0,03	1,28 \pm 0,04	1,49 \pm 0,03	1,55 ^b \pm 0,02	1,63 ^b \pm 0,02	1,75 \pm 0,03
MBC c/ ads	1,07 \pm 0,02	1,26 \pm 0,03	1,48 \pm 0,03	1,54 ^b \pm 0,03	1,63 ^b \pm 0,03	1,73 \pm 0,03
MAC s/ ads	1,08 \pm 0,02	1,30 \pm 0,05	1,52 \pm 0,03	1,59 ^a \pm 0,03	1,67 ^a \pm 0,03	1,76 \pm 0,04
MAC c/ ads	1,07 \pm 0,02	1,29 \pm 0,03	1,50 \pm 0,04	1,55 ^b \pm 0,02	1,64 ^b \pm 0,02	1,77 \pm 0,05
P=	0,6178	0,2055	0,0788	0,0004	0,0032	0,1019
CV, %	1,98	3,06	2,36	1,77	1,57	2,24
EP	0,02	0,04	0,04	0,03	0,03	0,04
Milho	1,0000	0,0656	0,0310	0,0033	0,0018	0,0436
Adsorvente	0,1900	0,2826	0,1865	0,0033	0,1337	0,4265
Milho*ads	0,8828	0,9042	0,4772	0,0673	0,1062	0,2063
Contraste simples				P=		
T1 vs T2	ns	ns	ns	ns	ns	ns
T1 vs T3	ns	ns	0,0433	0,0011	0,0011	ns
T2 vs T4	ns	ns	ns	ns	ns	0,0223
T3 vs T4	ns	ns	ns	0,0011	0,0302	ns
Contraste múltiplo				P=		
T1+T2 vs T3+T4	ns	ns	0,0310	0,0033	0,0018	0,0436
T1+T3 vs T2+T4	ns	ns	ns	0,0033	ns	ns

^{abc} Médias com letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste Tukey a 5%.

4.4. Viabilidade

Considerando os resultados demonstrados na Tabela 10, no período de 1 a 7 dias observou-se efeito do tipo de milho sobre a viabilidade, onde as aves que receberam milho com alta contaminação apresentaram maior mortalidade do que as que receberam milho com baixa contaminação. Em estudo realizado por Rossi (2007), a interação entre milho e o glucomanano esterificado não foi significativa para a variável mortalidade. No período de 1 a 21 dias observou-se efeito do uso de adsorvente aumentando a viabilidade. No período de 1 a 28 dias os tratamentos que receberam milho com alta contaminação sem adsorvente apresentaram menor viabilidade em comparação aos demais tratamentos. Observou-se ainda que o uso de adsorvente contribuiu reduzindo a mortalidade independente do tipo de milho. Os produtos derivados da parede celular de levedura têm mostrado uma redução nos efeitos tóxicos das micotoxinas presentes nas dietas das aves (SMITH et al., 2000). Segundo Rossi (2007), o efeito principal do fator glucomanano esterificado não foi significativo, exceto para a última semana de avaliação e no período total, onde foi observado uma redução numérica da mortalidade quando houve a suplementação de glucomanano esterificado na dieta de frangos de corte. Este comportamento observado no período anterior foi semelhante no período de 1 a 35 dias, embora o efeito do adsorvente não foi confirmado no contraste múltiplo.

Já Pimpukdee et al. (2004); Tedesco et al. (2004), Miazzo et al. (2005) e Zaghini et al. (2005) não observaram diferenças de mortalidade entre frangos intoxicados ou não. Em contrapartida, Mariani (1998) observaram índices significativos de mortalidade quando frangos de corte foram intoxicados e não receberam nenhum tipo de proteção.

No período de 1 a 42 dias observou-se que houve diferença significativa nos tratamentos que receberam milho com alta contaminação sem adsorvente em comparação ao milho com baixa contaminação com adsorvente. Ao considerar o efeito isolado do adsorvente, observou-se que o uso deste melhorou a viabilidade.

Tabela 10 - Média \pm desvio padrão da viabilidade de frangos de corte alimentados com milho com baixa contaminação (MBC) e alta contaminação (MAC), com e sem adsorvente (c/ads e s/ads) em diferentes períodos experimentais.

Tratamentos	Períodos experimentais					
	1-7 dias	1-14 dias	1-21 dias	1-28 dias	1-35 dias	1-42 dias
MBC s/ ads	100,00 \pm 0,00	98,89 \pm 1,94	97,50 \pm 3,81	95,83 ^a \pm 6,04	94,17 ^a \pm 8,33	90,55 ^{ab} \pm 11,20
MBC c/ ads	100,00 \pm 0,00	100,00 \pm 0,00	99,72 \pm 0,88	99,44 ^a \pm 1,76	99,17 ^a \pm 2,63	98,33 ^a \pm 3,51
MAC s/ ads	99,17 \pm 1,34	97,78 \pm 2,55	95,56 \pm 3,97	92,78 ^b \pm 5,74	89,44 ^b \pm 7,38	85,28 ^b \pm 9,80
MAC c/ ads	99,44 \pm 1,17	98,89 \pm 2,34	97,78 \pm 4,10	96,94 ^a \pm 5,31	95,56 ^a \pm 6,70	92,78 ^{ab} \pm 8,30
P=	0,1062	0,1191	0,0810	0,0416	0,0207	0,0171
CV, %	0,89	2,01	3,54	5,21	7,01	9,49
EP	0,89	1,99	3,46	5,02	6,63	8,70
Milho	0,0186	0,0853	0,0839	0,0885	0,0544	0,0568
Adsorvente	0,6249	0,0853	0,0495	0,0192	0,0119	0,0087
Milho*ads	0,6249	1,0000	1,0000	0,8621	0,7925	0,9597
Contraste simples				P=		
T1 vs T2	ns	ns	ns	ns	ns	ns
T1 vs T3	0,0435	ns	ns	ns	ns	ns
T2 vs T4	ns	ns	ns	ns	ns	ns
T3 vs T4	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Contraste múltiplo				P=		
T1+T2 vs T3+T4	ns	ns	ns	ns	ns	ns
T1+T3 vs T2+T4	ns	ns	0,0495	0,0192	ns	0,0087

^{abc} Médias com letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste Tukey a 5%.

4.5 Índice de eficiência produtiva

A Tabela 11 demonstra o efeito do uso de adsorvente sobre o índice de eficiência produtiva do lote, onde este foi melhor quando se utilizou milho com baixa contaminação com adsorvente na dieta das aves, no período de 1 a 21 dias. Grigoletti et al. (2004) utilizaram níveis de adição de leveduras, cuja parede celular é um dos compostos do adsorvente, e demonstraram que estas leveduras podem substituir os antibióticos testados com eficiência semelhante, em relação ao índice de eficiência produtiva.

Nos períodos de 1 a 28 e de 1 a 35 dias observou-se diferença significativa entre os tratamentos, onde os lotes que receberam milho com alta contaminação sem adsorvente tiveram menor índice de eficiência produtiva em comparação aos demais. Stanley et al., (1993) atribuem ao glucomanano esterificado, obtido de levedura a habilidade de alterar os padrões de crescimento das aves, melhorando o ganho de peso e aumentando a resposta imunológica (DEVEGOWDA et al., 1995).

Ao considerar o efeito do tipo de milho, durante esses mesmos períodos o IEP foi melhor ao se utilizar milho com baixa contaminação na dieta. A baixa qualidade do milho pode proporcionar efeito negativo no desempenho das aves aos 21 dias, com redução de 18,6% no ganho de peso e piora de 9,73% na conversão alimentar (GODOI, et al., 2008), reduzindo assim o IEP.

Quanto ao uso de adsorvente, independente ao tipo de milho o IEP foi significativamente maior quando se utilizou adsorvente na dieta em comparação aos tratamentos que não utilizaram adsorvente (354,10 e 344,90 vs 349,20 e 329,40, respectivamente). De 1 a 42 dias o milho com baixa contaminação com adsorvente teve um maior IEP que os demais tratamentos. Pesquisas demonstraram que a fração glucano da parede celular da levedura foi responsável por adsorver micotoxinas e impedir micotoxicose (STANLEY et al., 1993).

Tabela 11 - Média \pm desvio padrão do índice de eficiência produtiva de frangos de corte alimentados com milho com baixa contaminação (MBC) e milho com alta contaminação (MAC), com e sem adsorvente (c/ads e s/ads) em diferentes períodos experimentais.

Tratamentos		Período			
		1-21 dias	1-28 dias	1-35 dias	1-42 dias
MBC	s/ ads	256,90 \pm 24,92	306,90 ^a \pm 12,52	349,20 ^a \pm 12,12	355,90 ^b \pm 17,45
MBC	c/ ads	268,90 \pm 10,51	316,10 ^a \pm 12,25	354,10 ^a \pm 12,57	373,70 ^a \pm 10,23
MAC	s/ ads	253,00 \pm 11,23	287,60 ^b \pm 12,16	329,40 ^b \pm 12,94	348,80 ^b \pm 18,11
MAC	c/ ads	262,60 \pm 14,82	308,00 ^a \pm 13,70	344,90 ^a \pm 15,64	352,80 ^b \pm 20,33
P=		0,1855	0,0001	0,0014	0,0120
CV, %		6,30	4,16	3,89	4,74
EP		16,41	12,67	13,39	16,96
Milho		0,3563	0,0016	0,0016	0,0131
Adsorvente		0,0495	0,0007	0,0212	0,0496
Milho*adsorvente		0,7815	0,1709	0,2187	0,2065
Contraste simples		P=			
T1 vs T2		ns	ns	ns	0,0246
T1 vs T3		ns	0,0016	0,0021	ns
T2 vs T4		ns	ns	ns	0,0091
T3 vs T4		ns	0,0010	0,0138	ns
Contraste múltiplo		P=			
T1+T2 vs T3+T4		ns	0,0016	0,0016	0,0131
T1+T3 vs T2+T4		0,0495	0,0007	0,0212	0,0496

^{abc} Médias com letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste Tukey a 5%.

De modo geral pode-se observar que apesar dos resultados desfavoráveis nas variáveis, consumo de ração e ganho de peso, a utilização de adsorvente em alimentos contaminados com micotoxinas, proporcionou uma melhor conversão alimentar, viabilidade e IEP.

5 Conclusões

Sob as condições que este experimento foi realizado, pode-se concluir que a utilização de milho com alta contaminação fúngica na dieta de frangos de corte prejudica o desempenho.

O uso de adsorvente a base de glucomanano esterificado teve efeito positivo, quando utilizado com milho com baixa ou alta contaminação fúngica, em relação à conversão alimentar, índice de eficiência produtiva e viabilidade.

6 Referências

AH-SEO, J.; WON LEE, Y. Natural occurrence of the C series of fumonisins in moldy corn. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 65, p. 1.331-1.334, 1999.

AMER, A. M. M. Effect of aflatoxicosis on kinetic behaviour of ceftiofur in chickens. **Research Veterinary Science**. 65: 115-118, 1998.

ARABA, M.; WYATT R.; D. Effects of sodium bentonite, hydrated sodium calcium alumino-silicate (NovasilTM), and ethical on aflatoxicosis in broiler chickens. **Poultry Science**. 70: 6. 1991.

ARAVIND, K. L.; PATIL, V. S.; DEVEGOWDA, G. Efficacy of sterified glucomannan to counteract mycotoxycosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers. **Poultry Science**, v.82, p.571-576, 2003.

ARICI, M. Degradation of mycotoxins by microorganisms. **Ernährung**, 23, 298-301, 1999.

BAILEY, R. H.; KUBENA L. F.; HARVEY, R. B. Efficacy of various inorganic sorbents to reduce toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens. **Poultry Science**, Champaign, v. 78, p. 1391-97, 1999.

BALACHANDRAN, C.; RAMARKRISHNAN R. Influence of dietary aflatoxin on certain serum enzyme levels in broiler chickens. **Mycopathologia**. 101: 65-67, 1987.

BATA, Á; LÁSZTITY, R. Detoxification of mycotoxin-contaminated food and feed by microorganisms. **Trends Fodd Science Technology**, 10, 223-228, 1999.

BAUER, J. Möglichkeiten zur Entgiftung mykotoxin-haltiger Futtermittel. *Monatsh. Veterinärmed.*, 49,175-181, 1994.

BENNET, J. W.; KLICH, M. Mycotoxins. **Clinical Microbiology Reviews**, Washington, DC, v.16, n. 3, p. 497-516, 2003.

BEZUIDENHOUT, S. C.; GELDERBLOM, W. C. A.; GORST-ALLMAN, C. P.; HORAK, R. M.; MARASAS, W. F. O.; SPITELLER, G.; VLEGGAR, R. Structure elucidation of the fumonisins, mycotoxins from *Fusarium moniliforme*. **Journal of Chemistry of the Society of Chemical Community**, v. 1988, p. 743-745, 1988.

BROWN, T. P.; ROTTINGHAUSGE, G. L.; WILLIAMS, M. E. Fumonisin mycotoxicosis in broilers: Performance and pathology. **Avian Disease**, v.36, p.450-454, 1992.

BRUGERE-PICOUX J. Interet et limites des dosages enzymatiques chez b poule. Recueil Medicine Vetereneri. **Biochimie clinique en pthologie aviaire**. 163: 1091-1099, 1987.

BUCCI, T.; HANSEN, D. K.; LABORDE, J. B. Leucoencephalomacia and hemorrhage in the brain of rabbits gavaged with mycotoxin fumonisin B1. **Natural Toxins**, v. 4, p.51-52, 1996.

CAVAN, K. R.; MACDONALD, E. J.; SMITH, T. K. Potential for dietary amino acid precursors of neurotransmitters to overcome neurochemical changes in acute T-2 toxicosis in rats. **Journal Nutrition**, v.118, p.901-907, 1988.

CHEEKE, P. R.; SHULL, L. R. Natural toxicants in feeds and poisonous plants. Wesport, Connecticut. **AVI Publishing Company**. 492p, 1985.

CHI, M. S. ; MIROCHA, C. J. ; KURTZ, H. J. Effect of dietary zearalenone on growing broiler chicks. **Poultry Science**, v.59, p.531-536, 1980.

CHU, F. S. Mycotoxins: food contamination, mechanism, carcinogenic potencial and preventive measures. **Mutation Research**, v.259, p.291-306, 1991.

COLE, R. J.; COX, R. H. **Handbook of toxic fungal metabolites**. New York: Academic Press, 987 p, 1981.

COULOMBE, R. A. Aflatoxins. In: SHARMA, R.P. & SALUNKHE, D.K. **Mycotoxins and phytoalexins**. Boca Raton: CRC Press, p.103-143. 1991.

DALE, N. Efeitos da qualidade no valor nutritivo do milho. In: CONFERÊNCIA APINCO 1994 DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, Santos-SP, 1994. **Anais...** Campinas: FACTA, 1994, p.67-72.

DAWSON, K. A.; EVANS, J.; KUDUPOJE, M. Understanding the adsorption characteristics of yeast cell wall preparations associated with mycotoxin binding. In: NUTRITIONAL BIOTECHNOLOGY IN THE FEED AND FOOD INDUSTRIES, 22, 2006, Lexington, **Proceedings...** Lexington: Alltech, 2006, p.169-181.

DESHENG, Q.; FAN, L.; YNHU, Y.; NIYA, Z. Adsorption of aflatoxin B1 on montmorillonite. **Poultry Science**, v.84, p.959-961, 2005.

DEVEGOWDA, G.; ARAVIND, B. I. R.; MORTON, M. G. et al. Biotechnological approach to counteract aflatoxicosis in broiler chickens and ducklings by the use of *Saccharomyces cerevisiae*. In: FEED INGREDIENTS ÁSIA, 1995, Singapore. **Proceedings...** Lexington: Alltech, 1995, p. 161-171.

DEVEGOWDA, G.; ARAVIND, B.; MORTON, M. Immunosuppression in poultry caused by aflatoxins and its alleviation by *Saccharomyces cerevisiae* (Yea-Sacc 1026) and mannanoligosaccharides (Mycosorb). In: **Proc. Alltechs 13th Annual Symposium on Biotechnology in feed Industry**. Ed T. P. Lyons and K. A. Jacques. Nottingham University Press, Loughborough, UK. p.205-215. 1997.

DEVEGOWDA, G.; RAJU, M. V. L. N.; SWAMY, H. V. L. N. Mycotoxins: novel solutions for their counteraction. **Feedstuffs**, Minnetonka v.7, p.12-15. 1998.

DEVEGOWDA, G.; MURTHY, T. N. K. Mycotoxins: theirs effects in poultry e some pratical solutions. **The mycotoxin Blue Book**, Edited by Duarte E. Diaz, Nottingham University Press, 2005. p.25-56.

DIAZ, D. E.; HAGLER W. M.; HOPKINS, B. A.; WHITLOW, L. W. Aflatoxin binders I: in vitro binding assay for aflatoxin B1 by several potential sequestering agents. **Mycopathologia**, 156, p. 223–226, 2002.

DILKIN, P.; MALLMANN, C. A. SINAIS CLÍNICOS E LESÕES CAUSADAS POR MICOTOXINAS. **Anais do XI Encontro Nacional de Micotoxinas**, USP, Piracicaba – SP, p. 32-35, 2004.

DILKIN, P.; MALLMANN, C. A.; SANTURIO, J. M. Classificação acroscópica, identificação da microbiota fúngica e produção de aflatoxinas em híbridos de milho. **Ciência Rural**, v.30 n.1 p.137-141, 2000.

DOERR, J. A.; HUFF, W. E.; WABECK, C. J.; CHALOUPKA, G. W.; MAY, J. D.; MERKLEY, J. W. Effects of low levels chronic aflatoxicosis in broiler chickens. **Poultry Science**, v.62, n.10, p.1971-1977, 1983.

DONALDSON, W. E.; TUNG, H. T.; HAMILTON, P. B. Depression of fatty acid synthesis in chick liver (*Gallus domesticus*) by aflatoxin. **Comparative Biochemistry and Physiology**, 41B:843-847, 1972.

DOYLE, M. P.; APPLEBAUM, R. S.; BRACKETT, R. E.; MARTH, E. H. Physical, chemical and biological degradation of mycotoxins in foods and agricultural commodities. **Journal of Food Protection**, 45, 946-971, 1982.

DUPUY, J. ; LE BARS, P. ; BOUDRA, H. Thermo stability of fumonisin B1, mycotoxin fron *Fusarium moniliforme*, in corn. **Applied Environment Microbiology**, v.59, p.2864-2867, 1993.

FANDOHAN, P.; HELL, K.; MARASAS, W. F. O.; WINFGIELD, M. J. Infection of maize by *Fusarium* species and contamination with fumonisin in Africa. **African Journal of Biotechnology**, v. 2, n. 12, p. 570-579, 2003.

FAO. Worldwide regulations for micotoxins in food and in feed in 2003. (FAO. Food and Nutrition Paper, 81). Disponível em: <<http://www.fao.org/docrep/007/y5499e/y5499e07.htm>>. Acesso em: 13 jan. 2011.

FERNANDEZ, A.; GOMEZ, J.; GASCON, M. Changes in the prothrombin time, haematology and serum proteins during experimental aflatoxicosis in hens and broiler chickens. **Research in Veterinary Science**. n.58, p.119-122, 1995.

FINK-GREMMELS, J. Mycotoxins: their implications for human and animal health. **Veterinary Quarterly**, v.21, p.115-120. 1999.

FREIRE, F. C. O.; VIEIRA, I. G. P.; GUEDES, M. I. F.; MENDES, F. N. P. Micotoxinas: importância na alimentação e na saúde humana e animal – **Embrapa Agroindústria Tropical**. Documentos, 110, 48p., Fortaleza, 2007.

GABAL, M. A.; AZZAM, A. H. Interaction of aflatoxin in the feed and immunization against selected infectious diseases in poultry. II Effect on one-day-old layer chicks simultaneously vaccinated against Newcastle disease infectious bronchitis and infectious bursal disease. **Avian Pathology**, v.27, p.290-295, 1998.

GELDERBLUM, W. C. A.; JASKIEWICZ, K.; MARASAS, W. F. O.; THIEL, P., HORAK, R. M.; VLEGGAAR, R.; KRIEK, N. P. Fumonisin: novel mycotoxins with cancerpromoting activity produced by *Fusarium moniliforme*. **Applied and Environmental Microbiology**, Washington, v.54, n.7, p.1806-1811, 1988.

GENTLES, A.; SMITH, E. E.; KUBENA, L. F.; DUFFUS, E. Toxicological evaluations of cyclopiazonic acid and ochratoxin A in broilers. **Poultry Science**, v.78, p.1380-1384, 1999.

GIRISH, C. K.; DEVEGOWDA, G. 2004. Efficacy of modified glucomannan (Mycosorb) and clay (HSCAS) to alleviate the individual and combined toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broilers. In: **WORLD'S POULTRY CONGRESS**, 22, 2004, Istanbul, Turkey, p.591.

GODOI, M. J. S., ALBINO, L. F. T., ROSTAGNO, H. S. Utilização de aditivos em rações formuladas com milho normal e de baixa qualidade para frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.37, n.6, p.1005-1011, 2008.

GRAHAM, H.; SANTOS, T. T., WADT, G. Modo de ação de produtos à base de leveduras na nutrição animal. **AB Vista Feed Ingredients** (www.ab-vista.com) Acesso em: 14 jan. 2011.

GRIGOLETTI, C., FRANCO, S., FLEMMING, J., FEDALTO, L., BACILA, M.. *Saccharomyces cerevisiae* na alimentação de frangos de corte. **Archives of Veterinary Science**, América do Norte, 7, out. 2004. Disponível em: <http://ojs.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/veterinary/article/view/3995>. Acesso em: 10 Jan. 2011.

HAMILTON, P. B.; HUFF, W. E.; HARRIS, J. R.; WYATT, R. D. Natural occurrences of ochratoxigenesis in poultry. **Poultry Science**, v.61, p.1832-1841, 1982.

HARRISON, L. R.; COLVIN, B. M.; GREENE, J. T. Pulmonary edema and hydrothorax in swine produced by fumonisin B1 a toxic metabolite of *Fusarium moniliforme*. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.2, p.217-221, 1990.

HEENAN, C. N.; SHAW, K. J.; PITT, J. I. Ochratoxin A production by *Aspergillus carbonarius* and *A. niger* isolates and detection using coconut cream agar. **Journal of Food Mycology**, v.1, p. 67-72, 1998.

HIROOKA, E. Y.; SHIBATA, M. M.; VIOTTI, N. M. A.; CARVALHO, L.; TAKAHASHI, L. S. A.; SOUZA, I. F.; POPPER, I. O. P.; MARASAS, W. F. O. Fumonisina: importância da nova micotoxina de *Fusarium moniliforme* em intoxicações animais no Norte do Paraná. **Revista de Microbiologia**, v. 22, p. 312, 1991.

HIROOKA, E. Y.; YAMAGUCHI, M. M. Micotoxinas e metabólitos bioativos de *Fusarium*: perspectiva de sua importância para o Brasil. **Seminário de Ciências Agrárias**, v.15, p. 74-79, 1994.

HIROOKA, E. Y.; YAMAGUCHI, M. M.; AOYAMA, S.; SUGIURA, Y.; UENO., Y. The natural occurrence of fumonisin in Brazilian corn kernels. **Food Additives and Contaminants**, v.13, n. 2, p. 173-183, 1996.

HUFF, W. E.; KUBENA, L. R.; HARVEY, R. B.; CORRIER, D. E.; MOLLENHAUER, H. H. Progression of aflatoxicosis in broiler chickens. **Poultry Science**, 65:1891–1899, 1986.

HUWIG, A.; FREIMUND, S.; KAPPELI, O.; DUTLER, H. Mycotoxin detoxification of animal feed by different adsorbents. **Toxicology Letters**, 122:179-188, 2001.

KAMALZADEH, A.; HOSSEINI, A.; MORADI, S. Effects of Yeast Glucomannan on Performance of Broiler Chickens. **International journal of agriculture & biology**issn, Print: 1560–8530; ISSN Online: 1814–9596 08–176/RNP/2009/11–1–49–53.

KARLOVSKY, P. Biological detoxification of fungal toxins and its use in plant breeding, feed and food production. **Journal of Natural Toxins** 7, 1-23, 1999.

KEDERA, C. J., PLATTNER, R. D.; DESJARDINS, A. E. Incidence of *Fusarium* spp. and levels of fumonisin B1 in maize in western Kenya. **Applied and Environmental Microbiology**, v.65, p.41-45, 1999.

KERKADI, A.; BARRIAULT, C.; TUCHWEBER, B.; FROHLICH, A. A.; MARQUARDT, R. R.; BOUCHARDAND, G.; YOUSEF, I. M. **Journal of Toxicology Environmental Health**. 3, 231-250, 1998.

KICHOU, F.; WALSER, M. M. The natural occurrence of aflatoxin B1 in poultry feeds. **Veterinary & Human Toxicology**, v.35, n.2, p.105-108, 1993.

KUBENA, L.; F. Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and diacetoxyscirpenol. **Poultry Science**, v.72, p. 91-59, 1993.

KUBENA, L. F.; HARVEY, R. B.; BAYLEI. R. H.; BUCKLEY, A. S. Effect of hydrated sodium calcium aluminosilicate (TBind™) on mycotoxicosis in young broiler chickens. **Poultry Science**, Champaign, v. 77, p. 1502-1509, 1998.

KURTZMAN, C. P. HORN, B. W., HESSELTINE, C. W. *Aspergillus nominus*, a new aflatoxin-producing species related to *Aspergillus flavus* and *Aspergillus tamari*. **Antonie van Leeuwenhoek**, v.53, p.147-158, 1987.

KRABBE. E. L.; JUCHEM, S.; MACIEL, J. E. S. Efeito das condições de armazenagem de grãos de milho na energia metabolizável aparente para frangos de corte criados com dietas de diferentes qualidades. In: Conferência Apinco Ciência e Tecnologia, Campinas, 1995. **Anais...**, Campinas: Facta, v. 1, 1995, p.9-10.

KRABBE, E. L.; PENZ J. R, A. M.; LAZZARI, F. A.; REGINATTO, M. F. Efeito da umidade e do ácido propiônico sobre as características bromatológicas e microbiológicas de grãos de milho. In: Conferência Apinco de Ciência e Tecnologia Avícola, Santos, 1994. **Anais...**, Campinas: Facta, 1994, p.27.

LANZA, G. M.; WASHBURN, K. W.; WYATT, R. D. Variation with age in response of broilers to aflatoxin. **Poultry Science**, 59:282- 288, 1980.

LAZZARI, F. A. **Umidade, fungos e micotoxinas na qualidade de sementes, grãos e rações**. Curitiba: edição do autor. 1993.140 p.

LEE, S. E. Inhibitory effects of naturally occurring compounds on aflatoxin B1 transformation. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.49, p.5171-5177, 2001.

LEDOUX, D. R.; ROTTINGHAUS, G. E.; BERMUDEZ, A. J.; DEBOLT, M. A. Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broiler chicks. **Poultry Science**, v.77, p.204-210, 1998.

LEDOUX, D. R.; WEIBKING, T. S.; ROTTINGHAUS, G. E. Effects of *Fusarium moniliforme* culture material containing known levels of fumonisin B1 on turkey poults. **Poultry Science**, v.71 (Suppl. 1), p.162 (abstr.), 1992.

LEESON, S.; DIAZ, G.; SUMMERS, J. D. **Poultry metabolic disorders and micotoxins**. University Books. 352 p., 1995.

LEESON, S., SUMMERS, J. D. Some nutritional implications of leg problems in poultry. **British Veterinary Journal.**, 44(1):81-92, 1988.

LEMKE, S. L.; MAYURA, K.; OTTINGER, S. E.; MCKENZIE, K. S.; WANG, N.; FICKEY, C. COKER, RD. The chemical detoxification of aflatoxincontaminated animal feed. **National Toxicants Food**. p.284–298, 1998.

LI, Y. C.; LEDOUX, D. R.; BERMUDEZ, A. J.; FRITSCHKE, K. L.; ROTTINGHAUS, G. E. Effects of fumonisin B1 on selected immune responses in broiler chicks. **Poultry Science.**, v.78, p.1275-1282, 1999.

LORENZ, K. Ergot on cereal grains. **Food Science Nutrition** v.11 p 311-354, 1979.

LOPES, J. M. Alterações de parâmetros produtivos, enzimáticos e histomorfopatológicos de frangos de corte alimentados com ração contaminada ou não por aflatoxinas contendo aditivos antimicotoxinas. 2007. 149 f. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Zootecnia, FAEM, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.

MAHESH, B. K.; DEVEGOWDA, G. Ability of aflatoxin binders to bind aflatoxin in contaminated poultry feedan in vitro study. In: **Proceedings of the 20th Worlds Poultry Congress**, New Delhi, 1996,p.4, 296.

MALLMANN, C. A. Critérios para seleção de um bom seqüestrante de micotoxinas. In: CONFERÊNCIA APINCO 2006, Santos. **Anais...** Santos: FACTA – Fundação APINCO de ciência e tecnologia, 2006. p.358.

MANNON, J.; JONHSON, E. Fungi down on the farm. **New Scientist**, v.105, p.12-16, 1985.

MARASAS, W. F. O.; KELLERMAN, T. S.; GELDERBLOM, W. C. A.; COETZER, J. A. W.; THIEL, P. G.; VANDER LUGT, J. J. Leukoencephalomalacia in horse induced by fumonisin B1 isolated from *Fusarium moniliforme*. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, v. 55, p. 197-203, 1988.

MARIANI, G. C. **Desempenho produtivo de frangos de corte submetidos à intoxicação experimental com aflatoxina em diferentes idades**. 1998.79 f. Dissertacao (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria.

MARQUARDT, R. R.; FROHLICH, A. A. A review of recent advances in understanding ochratoxicosis. **Journal of Animal Science**, v. 70, p. 3.968-3.988, 1992.

MAURICE, D. V.; BODINE, A. B.; REHRER, N. J. Metabolic effects of low aflatoxin B1 levels on broiler chicks. **Applied and Environmental Microbiology**, 45:980-984, 1983.

MCKENZIE, K. S.; SARR, A. B.; MAYURA, K.; BAILEY, R. H.; MILLER, D. R.; ROGERS, T. D.; NORRED, W. P.; VOSS, K. A.; PLATTNER, R. D.; KUBENA, L. F.; PHILLIPS, T. D. Oxidative degradation and detoxification of mycotoxins using a novel source of ozone. **Food and Chemical Toxicology**, 35, 807–820, 1997.

MIAZZO, R. D.; PERALTA, M. F.; MAGNOLI, S. C. M.; FERRERO, S.; CHIACCHIERA, S. M.; CARVALHO, E. C.; ROSA, C. A.; DALCERO, A. Efficacy of sodium bentonite as a detoxifier of broiler feed contaminated with aflatoxin and fumonisin. **Poultry Science**, v.84, p.1–8, 2005.

MIAZZO, R. D.; ROSA, C. A. R.; CARVALHO, E. C. Q.; MAGNOLI, C.; CHIACCHIERA, S. M.; PALACIO, G.; SAENZ, M.; KIKOT, A.; BASALDELLA, E.; DALCERO, A. M. Efficacy of synthetic zeolites to reduce the toxicity of aflatoxin in broiler chicks. **Poultry Science** 79:1–6, 2000.

MILLER, J. D. Fungi and mycotoxins in grain: implications for stored product research. **Journal of Stored Products Research**, 31 (1): 1-16, 1995.

MOREAU, C. **Molds, toxins and food**. Chichester: John Wiley, 477 p, 1979.

MUSSER, S. M.; PLATTENER, R. D. Fumonisin composition in culture of *Fusarium moniliforme*, *Fusarium proliferatum* and *Fusarium nygamae*. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 45, p. 1.169-1.173, 1997.

NAHN, K. H. Prevention of aflatoxicosis by addition antioxidants and hydrated calcium sodium aluminosilicate to the diet of young chicks. **Japanese Journal of Poultry Science** 32, 117-127, 1995.

NEWMAN, K. The biochemistry behind esterified glucomannans – titrating mycotoxins out of the diet. In: **Alltech's 16th Annual Symposium**, Proceedings, 2000, p.369-382.

NORRED, W. P.; VOSS, K. A. Toxicity and role of fumonisins in animal diseases and human esophageal cancer. **Journal of Food Protection**, v.57, p.522-527, 1994.

NUNES, I. L.; MAGAGUIN, G.; BERTOLIN, T. E. Arroz comercializado na região sul do Brasil: Aspectos micotoxicológicos e microscópicos. **Ciência E Tecnologia de Alimentos**. Campinas. 23 (2):190-4, 2003.

OGUZ, H. Evaluation of biochemical characters of broiler chickens during dietary aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptilolite exposure. **Research Veterinary Science**, v.73, p.101-103, 2002.

OLIVEIRA, C.; GERMANO, P. Aflatoxinas: conceitos sobre mecanismos de toxicidade e seu envolvimento na etiologia do câncer hepático celular. **Revista Saúde Pública**, v.31, n.4, p.417- 424, 1997.

OLIVEIRA, M. S.; PRADO, G.; ABRANTES, F. M.; SANTOS, L. G.; VELOSO, T. Incidência de aflatoxinas, desoxinivalenol e zearalenona em produtos comercializados em cidades de Minas Gerais no período de 1998-2000. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v. 61, n. 1, p. 1-6, 2002.

OLVER, M. D. Effect of feeding clinoptilolite (zeolite) on the performance of three strains of laying hens. British, **Poultry Science**, v.38, p.220-222, 1997.

OSUNA, O. **Control de las micotoxicosis en el campo avícola**. Memórias “Curso de actualización sobre micotoxicosis aviar” **ANECA**, México, 1989. p. 882-889.

OSWEILER, G. D. Mycotoxins and livestock: what role do fungal toxins play in illness and production losses? **Veterinary Medicine**, v.85, p.89-94, 1990.

PARK, D. L. Perspectives on mycotoxin decontamination procedures. **Food Additives Contaminants**, v.10, 49–60, 1993.

PHILLIPS, T. D. Hydrate sodium calcium aluminosilicate: A high affinity sorbent for aflatoxin. **Poultry Science**, v.67, p.243-247, 1988.

PIMPUKDEE, K. KUBENA, L. F.; BAILEY, C. A. Aflatoxin-induced toxicity and depletion of hepatic vitamin A in young broiler chicks: Protection of chicks in the presence of low levels of NovaSil PLUS in the diet. **Poultry Science**, 83: 737–744, 2004.

PINTO, V. E. F.; VAAMONDE, G. Hongos productores de micotoxinas en alimentos. **Revista Argentina de Microbiología**. Buenos Aires, v.28, n.3, p.147-162, 1996.

PONG, R. S.; WOGAN, G. N. Time course of alterations of rat liver polysome profiles induced by aflatoxin B1. **Biochemical Pharmacology** 18:2357-2361, 1969.

POZZI, C. R.; ARCARO, J. R. P.; ARCARO JÚNIOR, I. A.; FAGUNDES, H.; CORRÊA, B. Aspectos relacionados à ocorrência e mecanismo de ação de fumonisinas. **Ciência Rural**, v. 32, n. 5, p. 901-907, 2002.

POZZI, C. R.; CORREA, B.; XAVIER, J. G.; DIREITO, G. M.; ORSI, R. B.; MATARAZZO, S. V. Effects of prolonged oral administration of fumonisin B1 and aflatoxin B1 in rats. **Mycopathologia**, v. 151, p. 21-27, 2000.

QURESHI, M. A, HANGLER Jr, W. M. Effect of fumonisin B1 on chicken macrophage functions *in vitro*. **Poultry Science**, v.71, p.104-102, 1992.

RAJU, M. V. L. M; DEVEGOWDA, G. Influence of esterified-glucomannan on performance and organ morphology, serum biochemistry and hematology in broilers exposed to individual and combined mycotoxicosis (aflatoxin, ochratoxin and T-2 toxin). **Poultry Science**, 41:640–650, 2000.

RAMOS, A. J.; HERNANDEZ, E. Prevention of aflatoxicosis in farm animals by means of hydrated sodium calcium aluminosilicate addition to feedstuffs. A review. **Animal Feed Science and Technology**., 65, 197–206, 1997.

RODRICKS, J. V.; HESSELTINE, C. W.; MEHLMAN, M. A. Mycotoxins in human and animal health. **Park Forest South: Pathotox**, p. 37-50, 1977.

ROSA, C. A. R.; MIAZZO, R.; MAGNOLI, C.; SALVANO, M.; CHIACCHIERA, S. M.; FERRERO, S.; SALUZ, M.; CARVALHO, E. C. Q.; DALCERO, A. Evaluation of the efficacy of bentonite from the South of Argentina to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broilers. **Poultry Science**, v.80, p.139- 144, 2001.

ROSMANINHO, J. F.; OLIVEIRA, C. A. F.; BITTENCOURT, A. B. F. Efeitos das Micotoxicoses Crônicas na Produção Avícola. **Arquivos do Instituto Biologia**, São Paulo, v.68, n.2, p.107-114, jul./dez., 2001.

ROSSI, P. **Uso de adsorvente a base de glucomanano e de selênio orgânico em dietas para frangos de corte contaminadas com aflatoxinas**. 2007. 77 fls. Tese (Doutorado) - Programa de Pós-Graduação em Zootecnia. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS.

ROSTAGNO, H. S.; ALBINO, L. F. T.; DONZELE, J. L. **Tabelas brasileiras para aves e suínos**: composição de alimentos e exigências nutricionais. Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa, 186p, 2005.

SANTIN, E. **Aspectos clínicos, zootécnicos, patológicos e imunológicos em frangos de corte intoxicados experimentalmente com ocratoxina a e vacinados contra a doença de newcastle**. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2000.

SANTIN, E. IN: BERCHIERE JÚNIOR, A.; MACARI, M. Micotoxicoses. **Doenças das aves**. Campinas: FACTA. pp. 379-388, 2000.

SANTIN, E., MAIORKA, A., ZANELLA, I. AND MAGON, L. Mycotoxin of *Fusarium* ssp. in commercial poultry. **Ciência Rural**, 31: 185-190, 2001.

SANTURIO, J. M. Micotoxinas e micotoxicoses na avicultura. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v.2, n.1, p.01-12, 2000.

SANTURIO, J. M.; MALLMANN, C. A.; BALDISSERA, M. A.; MAIXNER, A. E.; MONTAGNER, S. T.; GOULART, K.; SANO, R. Prevalência e sazonalidade de micotoxinas em *commodities* e rações no sul do Brasil. II Congresso Latinoamericano de Micotoxicología, 1997, p.77.

SANTURIO J. M. MALLMANN, C. A.; ROSA, A. P.; APPEL, G.; HEER, A.; DAGEFORDE, S.; BOTTCHEER, M.. Effect of sodium bentonite on the performance and blood variables of broiler chickens intoxicated with aflatoxins. **British Poultry Science**. 40: 115-9, 1999.

SAS, Institute. SAS® User's Guide: Statistics. Cary, NC, 2002.

SCHEIDELER, S., E. Effects of various types of aluminosilicates and aflatoxin B1 on aflatoxin toxicity, chick performance, and mineral status. **Poultry Science**. 72: 282-8, 1993.

SHRYOCK, T. R.; KLINK, P. R.; READNOUR, C. E. Effect of bentonite incorporated in a feed ration with tilmicosin in the prevention of induced *Mycoplasma gallisepticum* airsacculitis in broiler chickens. **Avian Diseases**, Kennett Square, v. 38, p. 501-505, 1994.

SINHA, K. K.; SINHA, A. K. Effect of *Sitophilus oryzae* infestation on *Aspergillus flavus* infection and aflatoxin contamination in stored wheat. **Journal of Stored Products Research**, 27 (1): 65-68, 1991.

SMITH, J. E., HENDERSON, R. S. Mycotoxins and animal foods, **Athens: CRC**, 108p., 1991.

SMITH, J. E.; SOLOMONS, G.; LEWIS, C.; ANDERSON, J. G. Role of mycotoxins in human and animal nutrition and health. **Natural Toxins**, England, v. 3, n. 4, p. 187-192, 1995.

SMITH, T. K.; MODIRSANEI, M.; MACDONALD, E. J. The use of binding agents and amino acids supplements for dietary treatment of *Fusarium* mycotoxicoses. In: **BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY**, 16, 2000, Lexington, **Proceedings...** Lexington: Alltech, 2000, p.383-390.

SOLFRIZZO, M; CARRATU, MR; AVANTAGGIATO, G; GALVANO, F; PIETRI, A; VICONTI, A. **Food. and Chemical. Toxicology**, 39, 507-511, 2001.

STANLEY, V. G.; OJO, R.; WOLDESENBET, S. The use of *Saccharomyces cerevisiae* to suppress the effects of aflatoxicosis in broiler chicks. **Poultry Science**, Champaign, v.72, p.1867-1872. 1993.

SPEERS, G. M.; MERONUCK, R. A.; BARNES, D. M.; et al. Effect of feeding *Fusarium roseum* F.Sp *Graminearum* contaminated corn and the mycotoxin F-2 on the growing chick and laying hen. **Poultry Science**, v.50, p.627-630, 1971.

SPEIGHT, D. Influence of Nutrition on Health Control. In: PATTISON, M. The health for poultry, Essex (UK): Longman, **Veterinary Health Series**. p.101-39, 1993.

STANLEY, V. G.; OJO, R.; WOLDESENBET, S.; HUTCHINSON, D. H. The use of *Saccharomyces cerevisiae* to suppress the effects of aflatoxicosis in broiler chicks. **Poultry Science**, v.72, n.10, p.1867-1872, 1993.

STRINGHINI, J. H.; MOGYCA, N. S.; ANDRADE, M. A.; ORSINE, G. F.; CAFÉ, M. B.; BORGES, S. A. Efeito da Qualidade do Milho no Desempenho de Frangos de Corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, 29(1):191-198, 2000.

SWAMY, H. V. L. N. Mycotoxicoses in poultry: an overview from the Asia-Pacific region. In: Biotechnology in the Feed Industry. **Proceedings of Alltech's 21th Annual Symposium** (T. P. Lyons, K. A. Jacques, J. M. Hower, eds), Nottingham University Press, UK. p.75-89. 2005.

SWAMY, H. V. L. N.; SMITH, T. K.; MACDONALD, E. J.; BOERMANS, H. J.; SQUIRE, E. J. Effects of feeding a blend of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on swine performance, brain regional neurochemistry, and serum chemistry and the efficacy of a polymeric glucomannan mycotoxin adsorbent. **Journal of Animal Science**, 80, 3257-3267, 2002.

SWEENEY, M. J.; DOBSON, A. D. W. Review: mycotoxin production by *Aspergillus*, *Fusarium* and *Penicillium* species. **Int. J. Food Microbiology**, 43, 141-158, 1998.

TAYLOR, D.R. Mycotoxin binders: What are they and what makes them work? **Feedstuffs**, Minnetonka, v. 18, p. 41-45, 1999.

TEDESCO, D. Efficacy of Silymarin-Phospholipid complex in reducing the toxicity of aflatoxin B1 in broiler chicks. **Poultry Science**, v.83, p.1839-1843, 2004.

TERAO, K.; UENO, Y. Morphological and functional damage to cells and tissues. In: URAGUCHI, K.; YAMAZAKI, M. **Toxicology, biochemistry and pathology of mycotoxins**. New York: Wiley, p. 189-210, 1978.

TEREN, J.; VARGA, J.; HAMARI, Z.; RINYU, E.; KEVEI, F. Immunochemical detection of ochratoxin A in black *Aspergillus* strains. **Mycopathologia**, v. 134, p. 171-186, 1996.

TOLEDO, R. S.; ROSTAGNO, H. S.; ALBINO, L. F. T. Efeito de prebióticos e milho de diferentes qualidades nutricional sobre o desempenho de frangos de corte na fase inicial. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 2003, Santa Maria. **Anais....** Santa Maria: Sociedade Brasileira de Zootecnia, 2003.

TUNG, H. T.; DONALDSON, W. E.; HAMILTON, P. B. Altered lipid transport during aflatoxicosis. **Toxicology and Applied Pharmacology**., 22:97- 104,1972.

UENO, Y. **Trichothecenes: chemical, biological and toxicological aspects**. Amsterdam: Elsevier, 1983.

VALDIVIA, A.; G. Efficacy of N-Acetylcysteine to reduce the effects of aflatoxin B1 intoxication in broiler chickens. **Poultry Science**, v.80, p.27-734, 2001.

VAN EGMOND, H. P.; SPEIJERS, G. J. A. Survey of data on the incidence and levels of ochratoxin A in food and animal food worldwide. **Natural Toxins**, v. 3, p. 125-144, 1994.

VOSS, K. A., BACON, C. W., MEREDITH, F. I. Comparative subchronic toxicity studies of nixtamalized and water-extracted *Fusarium moniliforme* culture material. **Food and Chemical Toxicology**, v.34, p.623-632, 1996.

WEIBKING, T. S.; LEDOUX, D. R.; BERMUDEZ, A .J.; TURK, J. R.; ROTTINGHAUS, G. E. Effects of feeding *Fusarium moniliforme* culture material,

containing known levels of fumonisin B1, on the young broiler chick. **Poultry Science**, v.72, p. 456-466, 1993.

WYATT, R. Disease of. Poultry. **Mycotoxins and Animal Foods**. 3 ed. p. 553-605, 1991.

YU, J.; CLEVELAND, T. E.; NIERMAN, W. C.; BENNETT, J. W. *Aspergillus flavus* genomics: gateway to human and animal health, food safety, and crop resistance to diseases. **Revista Iberoamericana de Micologia**, v 22; p194-202. 2005

ZAGHINI, A. Mannanoligosaccharides and aflatoxin B1 in feed for laying hens: effects on egg quality, aflatoxins B1 and M1 residues in eggs, and aflatoxin B1 levels in liver. **Poultry Science**, v.84, p.825-832, 2005.