A UTILIZAÇÃO DE ALUMINO-SILICATOS COMO AGENTES
PROTETORES CONTRA AFLATOXICOSE NA ALIMENTAÇÃO DE
FRANGOS DE CORTE

SORAYA ABREU DE MORAIS
Zootecnista

Orientador: Prof. Dr. Roberto Dias de Moraes e Silva

Dissertação apresentada à Escola Superior de
Agricultura "Luiz de Queiroz", da Universidade de
São Paulo, para obtenção do título de Mestre em
Agronomia área de concentração Ciência Animal e
Pastagens.

PIRACICABA

Estado de São Paulo - Brasil

junho - 1992

Ficha catalográfica preparada pela Seção de Livros da
Divisão de Biblioteca e Documentação - PCAP/USP

M827u Morais, Soraya Abreu de
A utilização de alumínio-silicatos como agentes prote-
tores contra a aflatoxicose na alimentação de frangos de
corte. Piracicaba, 1992.
94p. ilus.

Diss.(Mestre) - ESALQ
Bibliografia.

1. Aflatoxina em alimento para frango de corte 2. Alu-
mínio-silicato para frango de corte 3. Frango de corte -
Intoxicação por alimento

CDD 636.513

A UTILIZAÇÃO DE ALUMINO-SILICATOS COMO AGENTES
PROTETORES CONTRA AFLATOXICOSE NA ALIMENTAÇÃO DE
FRANGOS DE CORTE

Soraya Abreu de Moraes

Aprovada em 15/6/1992

Comissão julgadora:

Prof. Dr. Roberto Dias de Moraes e Silva	ESALQ (USP)
Prof. Dr. José Fernando Machado Menten	ESALQ (USP)
Prof. Dr. Joji Ariki	FCAVJ (UNESP)

Roberto Dias de Moraes e Silva
Orientador

DEDICO

Aos meus pais
Marcílio e Natarcília

Irmãs
Jane, Janete, Jeni, Joceli, Shirley e Ursula

Sobrinhas
Vanessa e Tatiana

Ao meu amigo
Sr. Ricardo Diogo

pelo incentivo, dedicação e apoio constante à minha
formação.

AGRADECIMENTOS

A Deus por mais esta oportunidade de aprendizagem, inspiração, proteção e forças nos momentos difíceis.

Ao meu Mentor e Anjo de Guarda pela presença constante.

As minhas irmãs pela amizade, companheirismo e incentivo.

A minha mãe por seus exemplos de perdão e de luta.

A meu pai pela sua existência.

Ao Sr. Ricardo pela amizade, incentivo e ajuda constante.

Ao Prof. Dr. Roberto Dias de Moraes e Silva pela orientação recebida durante o curso de mestrado.

Ao Prof. Dr. Raul Dantas d'Arce pela ajuda e amizade.

Ao Prof. Dr. Irineu Umberto Packer pelo auxílio em relação às análises estatísticas.

Aos irmãos do coração e companheiros do curso de Pós-Graduação em Ciência Animal e Pastagens: Monica Sutton, Valéria Fernanda Saracura e Antonio Francisco Martin Rolim, pela paciência, incentivos e ajuda constante, o que fez com que minha caminhada se tornasse mais fácil.

A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), pelo financiamento da pesquisa e concessão da bolsa de estudos.

Ao Prof. Dr. Homero Fonseca e aos técnicos de laboratório Maria Antonia C. Domingues, Ivani V. Zambello e Eduardo M. da Glória pelas análises laboratoriais

Aos funcionários da biblioteca: Katia, Eliane, Roseli, Fátima, Ronaldo, Sílvio, João e Wilma pela atenção, disposição, eficiência e carinho com que me trataram durante o período do curso de pós-graduação.

Aos monitores, estagiários e funcionários do CIAGRI pela atenção, ensinamentos e amizade.

A Braswei S.A. Indústria e Comércio pela doação do farelo de amendoim contaminado.

As empresas Bentonit União Nordeste S.A. e a Anitox Corporation pela doação dos alumino-silicatos.

Ao Sr. Airton Bonato por ter me ajudado com presteza e dedicação na fase experimental.

Aos companheiros de jornada que direta ou indiretamente muito contribuíram para que esse trabalho fosse realizado.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS.....	VII
LISTA DE TABELAS.....	VIII
LISTA DE ABREVIATURA E SÍMBOLOS.....	X
APÊNDICE.....	XI
RESUMO.....	XIII
SUMMARY.....	XVI
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	03
2.1. Aflatoxina.....	03
2.2. Aflatoxicose.....	04
2.3. Efeito da aflatoxina no desempenho das aves.....	07
2.4. Efeito da aflatoxina nos parâmetros medidos no soro das aves.....	09
2.4.1. Proteína total	09
2.4.2. Fosfatase alcalina.....	11
2.4.3. Bilirrubina.....	13
2.4.4. Tempo de protrombina.....	13
2.4.5. Transaminase glutâmica oxalacética.....	15
2.4.6. Gama-glutamil transferase.....	16
2.4.7. Capacidade total de ligação do ferro.....	16
2.4.7.1. Ferro.....	17
2.5. Alumino-silicato.....	19
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	22
3.1. Galinheiro experimental.....	22
3.2. Aves experimentais.....	22
3.3. Período de criação.....	23
3.4. Manejo de equipamentos e aves.....	23
3.5. Delineamento experimental.....	26
3.6. Coleta de amostras.....	28

3.7. Contaminação do farelo.....	38
3.8. Contaminação da ração.....	38
3.9. Metodologia de análise de aflatoxina.....	30
3.10. Programa de alimentação.....	31
3.11. Alumino-silicatos.....	33
3.12. Dados obtidos.....	33
3.13. Metodologia das análises de sangue.....	35
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	36
4.1. Resultados do teste de médias aplicado aos valores médios do peso corporal das aves no 1º, 7º, 14º, 21º, 28º, 35º, 42º e 47º dias de vida.....	37
4.2. Resultados do teste de médias aplicado aos valores médios do ganho de peso das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida.....	40
4.3. Resultados do teste de médias aplicado aos valores médios do consumo alimentar das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida.....	43
4.4. Resultados do teste de médias aplicado aos valores médios da conversão alimentar das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida.....	46
4.5. Resultados do teste de médias aplicado aos valores médios de mortalidade das aves nos períodos de 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida	48
4.6. Resultados do teste de médias aplicado aos valores médios dos parâmetros sanguíneos das aves aos 35 dias de vida.....	51
4.7. Aspectos físicos das aves sob o efeito dos tratamentos.....	61
CONCLUSÕES.....	63

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65
---------------------------------	----

FIGURAS

Página

01. Efeito dos tratamentos no peso corporal das aves.....	38
02. Efeito dos tratamentos no ganho de peso das aves.....	41
03. Efeito dos tratamentos no consumo alimentar das aves mortas e sobreviventes.....	44
04. Efeito dos tratamentos na conversão alimentar semanal das aves.....	47
05. Efeito dos tratamentos na mortalidade das aves.....	49
06. Efeito dos tratamentos nos níveis de proteína total no soro das aves.....	52
07. Efeito dos tratamentos nos níveis de bilirrubina no soro das aves.....	52
08. Efeito dos tratamentos nos níveis de fosfatase alcalina no soro das aves.....	53
09. Efeito dos tratamentos nos níveis de transaminase glutâmica oxalacética no soro das aves.....	53
10. Efeito dos tratamentos nos níveis de gama-glutamil transferase no soro das aves.....	54
11. Efeito dos tratamentos nos níveis da capacidade total de ligação do ferro no soro das aves.....	55
12. Efeito dos tratamentos no tempo de protrombina.....	56

LISTA DE TABELAS

Página

01. Número de fêmeas retiradas do galinheiro experimental devido a erro de sexagem.....	24
02. Temperaturas mínimas e máximas dentro do galinheiro experimental durante o período de criação.....	25
03. Teor de aflatoxina nas rações experimentais.....	29
04. Teor em equivalência B ₁ nas rações.....	30
05. Composição centesimal dos alimentos utilizados na preparação das rações.....	32
06. Análise bromatológica dos alimentos utilizados na preparação das rações.....	32
07. Mortalidade das aves experimentais.....	34
08. Efeito dos tratamentos no peso corporal das aves nos períodos de 0-1, 0-7, 0-14, 0-21, 0-28, 0-35, 0-42 e 0-47 dias de vida.....	37
09. Efeito dos tratamentos no ganho de peso das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 26-42 e 43-47 dias de vida.....	40
10. Efeito dos tratamentos no consumo alimentar das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43 47 dias de vida.....	43
11. Efeito dos tratamentos na conversão alimentar semanal das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 35-42 e 43-47 dias de vida.....	46
12. Efeito dos tratamentos na mortalidade das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida.....	48
13. Níveis dos parâmetros sanguíneos	51

14. Número de aves com deformação física dentro de cada tratamento observada aos 35 dias de vida.....	62
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

Proteína total.....	PT
Transaminase glutâmica oxalacética.....	TGO
Gama-glutamil transferase.....	GGT
Tempo de protrombina.....	TP
Bilirrubina.....	BIL
Fosfatase alcalina.....	FA
Capacidade total de ligação do ferro.....	CTLF
Tratamento.....	TRAT
Tratamento 1.....	TRAT1
Tratamento 2.....	TRAT2
Tratamento 3.....	TRAT3
Tratamento 4.....	TRAT4
Tratamento 5.....	TRAT5
Tratamento 6.....	TRAT6
Quadrado médio.....	QM
Umidade.....	UMID
Proteína bruta.....	PB
Extrato etéreo.....	EE
Fibra bruta.....	FB
Matéria mineral.....	MM
Cálcio.....	Ca
Fósforo.....	P
Alumino-silicato de cálcio e sódio hidratado.....	HSCAS

APÊNDICE

Página

01. Peso corporal médio das aves.....	76
02. Ganho médio de peso das aves.....	78
03. Consumo alimentar médio das aves.....	80
04. Conversão alimentar semananal média das aves.....	82
05. Mortalidade das aves.....	84
06. Níveis médios da proteína total no soro.....	86
07. Níveis médios da enzima transaminase glutâmica oxalacética no soro	86
08. Níveis médios da bilirrubina no soro.....	87
09. Níveis médios da fosfatase alcalina no soro.....	87
10. Níveis médios do tempo de protrombina no soro.....	88
11. Níveis médios da capacidade total de ligação do ferro no soro	88
12. Níveis médios da enzima gama-glutamil transferase no soro	89
13. Análise de variância do peso corporal das aves	89
14. Análise de variância do ganho de peso das aves	90
15. Análise de variância do consumo alimentar das aves.....	90
16. Análise de variância da conversão alimentar semanal das aves.....	91
17. Análise de variância da mortalidade das aves.....	91
18. Análise de variância da proteína total, gama-glutamil transferase, bilirrubina e fosfatase alcalina.....	92
19. Análise de variância do tempo de	

protrombina	92
20. Análise de variância da capacidade total de ligação do ferro.....	93
21. Análise de variância da enzima gama-glutamil transferase.....	93
22. Limites de contaminação, tipo de animal e período de duração da fase experimental referente aos trabalhos de citação de literatura.....	94

A UTILIZAÇÃO DE ALUMINO-SILICATOS COMO AGENTES PROTETORES
CONTRA A AFLATOXICOSE NA ALIMENTAÇÃO DE FRANGOS DE CORTE.

Autora: SORAYA ABREU DE MORAIS

Orientador: Prof. Dr. ROBERTO DIAS DE
MORAES E SILVA

RESUMO

O presente trabalho, foi realizado na Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Departamento de Zootecnia - Setor de Não Ruminantes, Piracicaba, Estado de São Paulo, tendo sua fase experimental sido iniciada no dia 08/04/91 e terminada no dia 24/05/91.

O objetivo proposto foi estudar a eficácia do alumino-silicato em proteger as aves contra os efeitos negativos da aflatoxina, fazendo uma avaliação sobre o desempenho no que concerne ao peso corporal, ganho de peso, consumo alimentar, conversão alimentar e mortalidade. Foi estudado também o efeito nos seguintes parâmetros sanguíneos: proteína total, bilirrubina, fosfatase alcalina, transaminase glutâmica oxalacética, gama-glutamil transferase, capacidade total de ligação do ferro e tempo de protrombina.

Foram utilizados 600 pintos machos da linhagem Hubbard-Peterson até a idade de 47 dias sobre piso de "cama" de cavaco de madeira. O delineamento foi inteiramente casualizado com 6 tratamentos e 5 repetições.

Cada unidade experimental alojou 20 aves. Os tratamentos foram constituídos de 6 dietas, sendo uma dieta controle, sem aflatoxina e sem alumino-silicato, uma dieta com aflatoxina somente e 4 dietas com aflatoxina e alumino-silicato. Foram usados 2 alumino-silicatos diferentes: alumino-silicato 1 na concentração de 0,75% e 1,50%, alumino-silicato 2 na concentração de 0,25% e 0,50%.

A dificuldade encontrada na obtenção dos níveis de contaminação, prejudicou a análise dos resultados. Entretanto foi possível concluir que:

- Os alumino-silicatos não conseguiram neutralizar os efeitos negativos da aflatoxina, discordando dos dados publicados, que mostram um efeito positivo da adição de alumino-silicatos.

- Os resultados indicaram que aflatoxina atuou de maneira negativa sobre o desempenho da aves no que se refere ao peso corporal, ganho de peso e consumo alimentar, enquanto que esse efeito não foi observado em relação à conversão alimentar e mortalidade.

- Não foi observado efeito negativo da toxina sobre os parâmetros sanguíneos como bilirrubina, fosfatase alcalina, gama-glutamil transferase, capacidade total de ligação do ferro e tempo de protrombina, excetuando-se o nível de proteína total onde se observou redução e o da transaminase glutâmica oxalacética onde se observou aumento significativo no soro das aves.

A não detecção de diferenças de resultados entre o controle e os demais tratamentos referente às análises sanguíneas, sugere a necessidade da adoção de

técnicas de análise mais específicas ou diferentes das que foram utilizadas.

THE USE OF ALUMINOSILICATES IN BROILER FEEDING AS A
PROTECTOR AGENTS AGAINST AFLATOXICOSES.

Author: SORAYA ABREU DE MORAIS

Adviser: Prof. Dr. ROBERTO DIAS DE
MORAES E SILVA

SUMMARY

Six hundred Hubbard-Peterson male chicks were experimentally raised for design with 6 treatments (N=5). Each experimental lot had 20 birds. Treatments were: control - 0ppb aflatoxins and no aluminosilicate; 750 ppb aflatoxins and no aluminosilicate; 750 ppb aflatoxins and either 0.75% aluminosilicate 1 or 1.5%; 750 ppb aflatoxins and either 0.25% or 0.50% aluminosilicate 2.

An experiment was conducted to evaluate the efficacy of two products based on aluminosilicate incorporated in experimental diets containing toxic levels of aflatoxin against deleterious effects of the toxin on growth performance and blood parameters of male broilers. The products did not counteract the negative effects on growth performance. When the contrast aflatoxin vs. non aflatoxin were compared, total protein and glutamic-oxalacetic transaminase in blood, from birds fed contaminated and non contaminated rations were negatively affected by the toxin. Other parameters as alkaline phosphatase, prothrombin time, gamma glutamyl transferase, bilirubin and total iron binding capacity did not show significant differences when compared to control.

1. INTRODUÇÃO

Atenção especial tem sido dada, nos últimos anos ao crescimento de fungos nos alimentos e rações, uma vez que estes fungos produzem micotoxinas, que ocasionam perdas na produtividade, devido ao aumento da mortalidade e redução do desempenho dos animais que consomem estas rações contaminadas.

O interesse pelas micotoxinas iniciou-se em 1960, época em que segundo SMITH & HAMILTON (1970), morreram 100.000 perus vitimados pela ingestão de tortas de amendoim contaminadas por aflatoxina, na Inglaterra.

No Brasil, além das condições climáticas que favorecem o desenvolvimento de fungos produtores de toxinas, existem segundo FONSECA (1980), problemas relacionados à colheita, secagem, transporte e armazenamento, que acentuam ainda mais a proliferação destes fungos toxicogênicos.

Muito embora a prevenção seja o melhor caminho para reduzir a contaminação pela aflatoxina, algumas vezes, mesmo se tomando medidas de precaução, isto se torna inevitável. Desta forma, dependendo da natureza da contaminação existem sugestões possibilitando a utilização de vários métodos físicos e químicos para remoção das aflatoxinas dos alimentos. Dentre elas destacam-se: a utilização de bases, tais como hidróxido de sódio e cálcio, as quais são efetivas mas relativamente caras para remoção da toxina em produtos contaminados. A utilização de amônia para inativar a aflatoxina dos alimentos contaminados para

aves não trouxe um efeito positivo. Entretanto, o emprego dos alumino-silicatos e argila de bentonita, causaram redução acentuada dos efeitos negativos da aflatoxina em aves.

O objetivo da presente pesquisa foi estudar a eficácia de alumino-silicatos na proteção das aves contra a ação negativa da aflatoxina, analisando o seu efeito sobre o desempenho, relativo ao peso corporal, consumo alimentar, ganho de peso, conversão alimentar, mortalidade das aves e sobre os parâmetros sanguíneos: proteína total, fosfatase alcalina, tempo de protrombina, bilirrubina e capacidade total de ligação do ferro.

2. REVISÃO DE LITERATURA

O resumo dos trabalhos citados na literatura, no que se refere aos limites de contaminação, bem como o tipo de animal utilizado e a duração do trabalho experimental é apresentado no apêndice 22.

2.1. Aflatoxina

Segundo BUTLER (1974), aflatoxina é produzida pelo fungo *Aspergillus flavus*, produtor da toxina sob certas condições. Este fungo é também constituinte da microflora do ar e solo ocorrendo em todo o mundo e contribuindo para a deterioração de muitos alimentos, sendo que a quantidade de toxina produzida é influenciada pelo substrato.

JONES et alii (1982) demonstraram que a aflatoxina é produzida durante e depois do preparo do alimento. Níveis baixos de aflatoxina estão associados a perdas da produtividade em frangos aparentemente saudáveis e a formação da aflatoxina está associada a alta umidade relativa e longa permanência dos alimentos nos comedouros. Desta forma, controlando estes dois fatores pode-se limitar a contaminação pela aflatoxina.

BETINA (1984) e NYATHI et alii (1985) descreveram que a toxicidade das diferentes micotoxinas é dependente de sua estrutura e da espécie animal contaminada. Dos 4 grupos de aflatoxina, a B₁ é a mais

tóxica conhecida pelo homem e produz tumores em todas as espécies de animais estudadas, no que concorda DALVI (1986), seguida pela G_1 , B_2 e G_2 . NYATHI et alii (1985) acrescentaram ainda que a incidência e padrão de aparecimento de hepatoma é dependente do nível de AFB_1 , tipo de administração, espécie de animal, sexo e dieta.

O trabalho de DIENER et alii (1987) relata que aflatoxinas são micotoxinas produzidas por 2 fungos: *Aspergillus flavus* e *Aspergillus parasiticus*. *Aspergillus flavus* tipicamente produz aflatoxina B_1 e B_2 e *Aspergillus parasiticus* isolado produz G_1 , G_2 e bem como B_1 e B_2 .

SABINO et alii (1988) objetivando verificar a ocorrência de AFB_1 em produtos consumidos no Estado de São Paulo e em outras regiões no período de 1980 a 1987, relataram que de 308 amostras de rações animais, incluindo as tortas e os farelos, 7,79% possuía níveis acima de 30 ppb, sendo que a média encontrada foi de 241,2 ppb de aflatoxina.

2.2. Aflatoxicose

Segundo SCHUMAIER et alii (1961) e JONES et alii (1982) existe hemorragia e diarreia nas aves alimentadas com rações contaminadas por aflatoxina. A degeneração dos túbulos renais pareceu estar relacionada ao grau de lesão hepática.

A regressão da bolsa de Fabrícus foi observada por SMITH & HAMILTON (1970).

BUTLER (1965), VANZYTIVELD et alii (1970), COLE & COX (1981), CHANG & HAMILTON (1982), NYATHI et alii (1985) e KUBENA et alii (1990) concluíram que o órgão primariamente afetado pela aflatoxina é o fígado. Os trabalhos de BUTLER (1965) acrescentam ainda que o fígado se tornou friável, gorduroso e pálido.

De acordo com NYATHI et alii (1985), o fígado é o local mais atingido pela aflatoxina, porque este órgão é o principal local de degradação de xenobióticos, havendo uma redução da atividade do sistema de oxidase para atrasar o metabolismo da aflatoxina.

COLE & COX (1981) concluíram que a toxicidade da aflatoxina variou consideravelmente entre as espécies, idade, sexo e estado nutricional, existindo sinais clínicos como crescimento retardado e perda de peso devido a redução da eficiência de utilização dos nutrientes.

A aflatoxina atua negativamente sobre o tamanho do fígado, causando atrofia no início da aflatoxicose (OSBORNE & HAMILTON, 1981 e HUFF et alii 1986a) e, logo em seguida hepatomegalia, aparentemente devido ao acúmulo de lipídio (MAURICE et alii, 1983, HUFF et alii, 1986a e MANNING et alii, 1990. MAURICE et alii (1983), acrescentaram ainda, que aflatoxina pode interromper o metabolismo animal mesmo em baixos níveis de contaminação.

A existência de hepatomegalia também foi verificada nos trabalhos de VANZYTIVELD et alii (1970), CHANG & HAMILTON (1982).

De acordo com VANZYTVELD et alii (1970) e EDDS (1973), mesmo a nível microscópico, aflatoxina causou necrose hepática central severa e periférica com hemorragias evidenciando hepatotoxicose. EDDS (1973) acrescentou que aflatoxicose nas galinhas caracteriza-se por tecidos hemorrágicos, decréscimo na produção de ovos, perda do apetite e hepatotoxicose.

LANZA et alii (1977) indicaram que aves mais velhas eram mais resistentes aos efeitos da aflatoxina.

De acordo com CHANG & HAMILTON (1982), o mais sensível indicador de aflatoxicose em codornas é redução da proteína e carotenóides do soro e aumento do tamanho do fígado e pâncreas.

Segundo DOERR et alii (1983), mesmo administrando uma dieta às aves com baixos níveis de aflatoxina, existe ocorrência de gordura no fígado acima do normal.

HUFF et alii (1986a, 1986b e 1988) e KUBENA (1990a) relataram que aflatoxina ao nível de 2,5 ppm, induziu um aumento significativo do peso relativo do pró-ventrículo, moela, bazo e rim.

MERKLEY et alii (1987) e BALACHANDRAN & RAMARKRISHNAN (1988) verificaram aumento do lipídio total e do fígado com o aumento da concentração de aflatoxina.

A aflatoxicose caracteriza-se por uma significativa redução no peso corporal, mudança na contagem das células vermelhas do sangue, nível de proteína do soro, fosfatase alcalina, desidrogenase láctica, albumina,

glucose, colesterol, e aumento no tamanho do pâncreas e coração. Aflatoxina afetou ainda os níveis de cálcio, magnésio e aumentou o nível de sódio. A combinação com T-2 causou aumento do peso relativo do fígado, rins, próventrículo, moela, baço e do pâncreas, havendo um sinergismo entre as duas toxinas, isto é, o resultado final foi maior do que poderia ser previsto a partir dos efeitos individuais (HUFF et alii, 1988a).

Os estudos de MANNING et alii (1990) relataram que frangos criados em regime de baixa temperatura são mais resistentes aos efeitos da aflatoxina e caracterizavam o quadro da aflatoxicose, quando existia decréscimo significativo do peso corporal e aumento do peso do baço e fígado, da concentração de lipídio e conteúdo de matéria seca do fígado. Mudanças nos níveis de proteína total, albumina, glicose, colesterol, ácido úrico, potássio, fósforo, ferro e cálcio e aumento da hiperplasia hepática, também foram verificados por HUFF et alii, (1986b).

2.3. Efeito da aflatoxina no desempenho das aves.

Segundo COTTIER et alii (1968), os resultados referentes aos efeitos da aflatoxina sobre aves que receberam dietas contendo 308, 610 e 1,834 ppb de aflatoxina permitiram concluir que existiu redução acentuada no ganho de peso de frangos de corte e na produção de ovos, mesmo em baixos níveis de contaminação. Além disso, a mortalidade foi elevada e causou retardamento na maturidade sexual de frangas de reposição.

FAZAL (1980) estudando os efeitos dos níveis de 0,25, 0,50 e 0,75 ppm de AFB₁ sobre perus, verificou que existiu uma redução significativa do peso corporal e do aumento da conversão alimentar dependente do nível de toxina administrada.

O trabalho de MAURICE et alii (1983), mostrou que frangos alimentados com 50 e 100 ppb de aflatoxina B₁ não apresentaram diferença em seu peso corporal e consumo de alimento quando comparados ao controle.

DOERR et alii (1983) em seu trabalho, relataram que alimentando frangos durante 7 semanas com níveis de aflatoxina, variando de 0.075 até 2,7 ppm, tenderam a diminuir a produção de partes com alta proporção de carne em relação aos ossos e aumentar as partes com baixa proporção. A toxicidade da aflatoxina foi dependente do meio ambiente ao qual os frangos foram expostos e que, de forma geral, baixos níveis de aflatoxina reduziam o crescimento, resultando em perdas econômicas significativas.

OSTROWSKI-MEISSNER (1983) relatou, que as galinhas eram afetadas pela aflatoxina a partir de 200 ppb ou equivalente na dieta, havendo acima deste nível, redução do consumo alimentar. Entretanto, níveis menores de contaminação causaram aflatoxicose nos patos em crescimento. Patos alimentados com dieta contendo soja ou amendoim como fonte protéica com o mesmo nível de aflatoxina eram mais afetados do que aqueles alimentados com dieta contendo farinha de peixe.

RAM et alii (1988) observaram redução no

peso corporal de frangos e galinhas de postura alimentadas com aflatoxina ao nível de 1 e 4 ppm. O menor ganho de peso foi ao nível de 4ppm, mostrando que a diminuição do peso corporal dependia do nível da toxina ingerida pelas aves. A aflatoxina também afetou a taxa de crescimento, sendo que esse efeito era revertido assim que a toxina era retirada da alimentação das aves de postura. Foi mais prejudicial alimentar galinhas com altos níveis de aflatoxina durante os primeiros dias de vida do que em baixos níveis durante longo tempo. Diminuição do peso corporal, taxa de crescimento e piora na conversão alimentar das aves em estudo, relacionados com a concentração de aflatoxina também foram verificados por HAMILTON et alii (1972), LANZA et alii (1979a), HUFF et alii (1986a 1986b), MERKLEY et alii (1987) e GIROIR et alii (1991). LANZA et alii (1979a) também observaram aumento da mortalidade nas aves tratadas com aflatoxina.

De acordo com LANZA et alii (1981), existiu uma redução do peso corporal e aumento na mortalidade das aves tratadas com uma dieta contendo aflatoxina ao nível de 5 ppm.

2.4. Efeito da aflatoxina nos parâmetros medidos no soro das aves

2.4.1. Proteína total

Segundo TUNG et alii (1972) e BRITTON & WYATT (1979), a aflatoxina interfere com a síntese de proteína e causa uma redução no nível de proteína total do soro. Esta observação também foi feita por LANZA et alii

(1980a), utilizando uma dieta com aflatoxina ao nível de 1,25, 2,50 e 5,0 ppm.

GARLICH et alii (1973) verificaram que a aflatoxina, ao nível de 20 ppm, reduziu o nível de proteína total no soro a partir do segundo dia de tratamento das aves, havendo recuperação dos níveis, após o sétimo dia posterior à retirada da dieta contaminada.

Através de seu trabalho TUNG et alii (1975a) concluíram que a ligação da aflatoxina com o DNA inibia a síntese de DNA, que por seu turno causava redução nos níveis de RNA e síntese de proteína, inibindo primeiramente as unidades de transcrição maiores e depois as unidades de transcrição menores.

O efeito da aflatoxina sobre os vários componentes protéicos do soro implica em um efeito diferencial sobre a síntese (TUNG et alii, 1975b).

YU (1977) relatou que existe evidência que a aflatoxina B₁ inibiu a síntese de RNA nucleolar, mas teve pequeno efeito sobre o RNA polimerase.

VOIGHT et alii (1980) verificaram que aflatoxina interfiriu no metabolismo de aminoácidos nas galinhas. Níveis crescentes de aflatoxina (1,25, 2,5 e 5ppm) reduziram em muito os níveis de todos os aminoácidos livres e hidrolizados de peptídeos do plasma. O decréscimo de todos os aminoácidos livres no plasma pode ser devido a qualquer uma das seguintes causas:

1. Dificuldade de digestão com redução da disponibilidade de aminoácidos livres para absorção.

2. Redução da taxa de absorção de alguns aminoácidos livres.

3. Redução da taxa de síntese dos aminoácidos.

FAZAL (1980) relatou que mesmo baixos níveis de aflatoxina como 0,25, 0,50 e 0,75 ppm, causaram redução no teor de proteína total do soro em perus.

Segundo NYATHI et alii (1985), os mais importantes receptores para AFB₁ são proteínas e ácidos nucléicos, sendo o DNA o receptor primário.

HUFF et alii (1986a) em seus estudos verificaram que existiu redução significativa dos níveis de proteína total já no terceiro e sexto dia de vida das aves tratadas com uma dieta contendo 5 e 2,5 ppm de aflatoxina respectivamente, indicando ser o nível de proteína total um dos melhores indicadores de aflatoxicose nos frangos. O efeito do tratamento sobre a proteína do soro ocorreu através de ruptura do evento de transcrição, mediado pelo metabolismo de aflatoxina para metabólitos que se ligam ao DNA. A alimentação com 2,5 ppm de aflatoxina reduzindo o nível de proteína total do soro, também foi verificado por HUFF et alii (1986b) e HUFF et alii (1988). Este último acrescenta ainda que aflatoxina afeta primariamente a síntese de proteína durante a transcrição.

2.4.2. Fosfatase alcalina

GARLICH et alii (1973) relataram que aflatoxina ao nível de 20 ppm aumentou o nível de fosfatase alcalina no soro a partir do segundo dia de tratamento das

aves, havendo recuperação dos níveis após o sétimo dia da retirada da dieta contendo aflatoxina. Esse aumento também foi verificado em perus alimentados com 0,25, 0,50 e 0,75 ppm de aflatoxina (FAZAL, 1980.)

KANEKO (1980) relatou que a fosfatase alcalina é uma enzima não específica que hidroliza muitos ésteres de fosfato e é responsável pela caracterização de desordens hepáticas. O substrato endógeno é desconhecido mas a enzima cataliza a desfosforilação de ATP e é associada com o requerimento de energia para as membranas. Em geral, a fosfatase alcalina está associada as microvilosidades das células absorptivas e secretoras, tais como os canaliculos do epitélio do ducto biliar, epitélio do trato intestinal e dos túbulos renais. É também encontrada nas células do fígado e está associada com a atividade osteoblástica nos ossos. Provavelmente os ossos contém mais fosfatase alcalina ativa do que qualquer outro tecido. A maior fonte de fosfatase alcalina em animais jovens concentra-se nos ossos. A fosfatase alcalina no fígado contribui para a atividade da fosfatase alcalina do soro por toda a vida, e uma vez formados os ossos, o fígado se torna a fonte primária. Em um fígado normal, o epitélio do ducto biliar tem a maior atividade de fosfatase alcalina, ocorrendo uma obstrução do sistema do ducto em qualquer nível, existe um aumento da atividade da fosfatase alcalina no soro. A atividade da fosfatase alcalina no fígado pode aumentar no soro, em associação com fibrose hepática ou obstrução, mas a ocorrência mais comum é este aumento em associação com lipidose hepática. Estudando os efeitos da aflatoxicose sobre os níveis da fosfatase alcalina no fígado e no soro de galinhas, HUFF et alii (1986b) e HUFF et alii (1988) relataram que aflatoxina ao nível de 2,5 ppm reduziu a atividade da fosfatase alcalina em frangos criados até 3 semanas de vida. Entretanto, os

trabalhos de AMER et alii (1987) mostraram que aflatoxina ao nível de 1 ppm causou decréscimo altamente significativo nos níveis de fosfatase alcalina na amostra de soro durante as 3 semanas experimentais. No fígado, o nível da fosfatase alcalina reduziu somente na terceira semana de idade. Também foi verificado aumento da fosfatase alcalina, no fígado e no soro, com o aumento da idade.

2.4.3. Bilirrubina

De acordo com LEHNINGER (1990b), a ferroporfirina ou o grupo heme da hemoglobina, liberada das células vermelhas que morrem no baço, é degradada produzindo Fe^{3+} livre e, por fim a bilirrubina. A bilirrubina torna-se ligada à albumina sérica no sangue sendo transportada ao fígado onde é transformada num derivado hidrossolúvel excretado na bile.

2.4.4 Tempo de protrombina

De acordo com DOERR et alii (1975), a idade não afeta o tempo de protrombina.

Frangos alimentados com níveis de aflatoxina de 0,625, 1,25, 2,5, 5,0 e 10 ppm, não tiveram o conteúdo proteico da tromboplastina afetada pela aflatoxina, mas o conteúdo de lipídio era reduzido nas aves alimentadas com 10 ppm. Existiu ainda redução da atividade dos fatores V, VII e fibrinogênio nas aves que receberam dieta contendo 2,5 ppm ou acima disto. O fator X era reduzido somente ao

nível de 5 e 10 ppm. A protrombina, o fator mais sensível aos efeitos da aflatoxina, alcançou a ordem de 0,625 micrograma/g nos menores níveis de aflatoxina usados neste trabalho que era de 0,665 ppm. Em adição, a retração do coágulo foi medida e encontrou-se um aumento destes com o aumento dos níveis de aflatoxina. Estes dados sugerem que a dificuldade de coagulação extrínseca é comum ocorre durante a aflatoxicose nas aves e que a protrombina é primariamente afetada durante a coagulação (DOERR et alii, 1976).

DOERR & HAMILTON (1981) constataram efeito negativo da aflatoxina no sistema de coagulação no sangue das aves. Este efeito foi caracterizado pela dificuldade de coagulação, indicado pelo prolongamento do tempo de protrombina o qual foi verificado também por WYATT et alii (1972) e BRITTON WYATT (1979), com aparente redução primariamente do fator VIII e secundariamente do fator IX, fatores estes que atuam na sequência de formação da protrombina.

Segundo SCOTT et alii (1982), a determinação do tempo de protrombina em aves é indicativo da eficiência da conversão da protrombina para trombina e fibrinogênio para fibrina.

BORTELL et alii (1983) citaram que hipoproteinemia, comumente associada com aflatoxicose em equinos, pode causar decréscimo nos níveis de fibrinogênio do plasma reduzindo a capacidade de coagulação.

GENTRY & DOWNIE (1988) relataram que a protrombina se converte em trombina na presença do fator Xa (enzima proteolítica) e de íons de cálcio. Para que a reação se processe a uma taxa homeostática adequada são

necessários 2 fatores, um componente fosfolipídico, fornecido pelas plaquetas e o fator V. Uma vez formada a trombina, esta atua sobre o fibrinogênio, ocasionando uma clivagem das 2 cadeias peptídicas de cada extremidade da molécula do fibrinogênio, alterando a carga superficial na molécula e permitindo aos monômeros de fibrina formarem livremente uma malha entrelaçada de polímeros de fibrina. Cada polímero de fibrina é uma estrutura de fibrina solúvel permeável ao fluxo sanguíneo. A transformação ou estabilização da fibrina solúvel requer a formação de ligações peptídicas e é catalizada pelo fator XIII, na presença de íons de cálcio. O fator XIII normalmente circula no plasma sob a forma de proenzima inativa e é convertido em sua forma ativa pela trombina.

2.4.5. Transaminase glutâmica oxalacética

Segundo FAZAL (1980), existiu aumento do nível de transaminase glutâmica oxalacética no soro sanguíneo de perus alimentados com teores de 0,25, 0,50 e 0,75 ppm de aflatoxina.

Para DALVI & MACGOWAN (1984) os níveis da transaminase glutâmica oxalacética aumentaram mais do que 100% em galinhas recebendo 10 ppm de AFB₁ indicando lesão lesão substancial no fígado.

De acordo com BALACHANDRAN & RAMAKRISHNAN (1988), os níveis da transaminase glutâmica oxalacética se tornaram elevados em aves tratadas com uma dieta contendo 1 ou 3 ppm de aflatoxina desde a primeira semana de vida, existindo uma relação entre o nível de aflatoxina na dieta

e o nível de transaminase glutâmica oxalacética no soro das aves. Discordando dos autores anteriores HUFF et alii (1988) e GIROIR et alii (1991) relataram que aflatoxina ao nível de 2,5 ppm reduziu a atividade da transaminase glutâmica oxalacética no soro das aves criadas até 3 semanas.

2.4.6. Gama-glutamil transferase

Os trabalhos de KUBENA et alii (1990a) e KUBENA et alii (1990b) relataram que frangas alimentadas com aflatoxina ao nível de 2,5 e 5 ppm, sofreram mudanças no que se refere aos valores hematológicos, bioquímicos e atividade enzimática do soro, sendo que o aumento da atividade gama glutamil transferase, foi considerado o indicador de um fígado doente.

2.4.7. Capacidade total de ligação do ferro

Segundo KANEKO (1980), a capacidade total de ligação do ferro no soro é muito mais frequentemente referido à capacidade de ligação do ferro latente. Isto se refere àquela porção da molécula de transferrina do plasma, que não se liga ao Fe^{3+} , por isso, não ligado ou latente. A capacidade de ligação do ferro insaturado é medida pela quantia de ferro ligado e é portanto expresso como micrograma de ferro ligado por decilitro. Por isso a determinação do ferro representa a porção da transferrina ligada ao Fe^{3+} . A capacidade total de ligação do ferro é a soma do ferro do soro mais a capacidade de ligação do ferro

insaturado.

Os trabalhos de HARVEY et alii (1988b) indicaram que quando administra-se aflatoxina ao nível de 1, 2, 3, 4 ou 5 ppm nas rações à leitões, nota-se pouca diferença na concentração de ferro no soro, embora redução progressiva na capacidade de ligação do ferro insaturado e capacidade total de ligação do ferro com os aumentos do nível de aflatoxina. Ferro no soro é a quantidade de ferro que se liga à transferrina. Sendo a transferrina uma beta Globulina, aflatoxicose causa decréscimo nos níveis de transferrina, um aumento na saturação de ferro da transferrina restante e por isso redução da capacidade de ligação do ferro insaturado e capacidade de ligação do ferro total.

De acordo com TUNG et alii (1975a) e HARVEY et alii (1988b), aflatoxina causou uma redução na quantidade de beta Globulina, sendo que HARVEY et alii (1988b) ainda acrescentaram que essa redução era resultado da interferência da aflatoxina sobre a síntese protéica.

2.4.7.1. Ferro

Anemia associada com aflatoxicose resulta em severa hipoproteïnemia (TUNG et alii, 1975a), tendo sido descrita como normocítica e normocrômica. TUNG et alii (1975b) acrescentaram que o volume celular, o número de hemoglobina e eritrócitos reduziram significativamente na mesma extensão em aves alimentadas com qualquer nível de aflatoxina (1,25, 2,5 e 5ppm); isto está de acordo com os trabalhos de HUFF et alii (1986a).

LANZA et alii (1979a), concluíram que existiu redução significativa no número de hemácias nas galinhas comerciais que receberam aflatoxina na alimentação.

A investigação do relacionamento entre a absorção de ferro e a anemia associada com aflatoxicose em galinhas comerciais permitiram a LANZA et alii (1979b), verificarem que 5 ppm de aflatoxina reduziu significativamente a porcentagem de absorção de ferro em relação ao controle nas aves experimentais. A retenção de ferro de aves separadas em grupos de alto e baixo volume celular dentro de cada combinação de tratamento foi comparada e observou-se que a retenção de ferro de grupos de baixo volume celular era menor do que aqueles de alto volume celular, sendo que nenhuma das diferenças era estatisticamente significativa. A correlação de Pearson do volume celular com porcentagem de retenção de ferro de $-0,28$ ($P < 0,02$, $n=69$) para aves controle e $-0,19$ ($P < 0,14$, $n=58$) para aves alimentadas com aflatoxina, sugeriu uma relação entre volume celular e absorção de ferro. Desta forma a aflatoxina reduziu a absorção de ferro durante a anemia, dificultando o transporte de ferro do lúmen intestinal para a corrente sanguínea. Isto está de acordo com TUNG et alii (1975a), os quais acrescentaram que aflatoxina pode afetar a absorção intestinal.

LANZA et alii (1980b e 1981) estudando o efeito da aflatoxina sobre a absorção de ferro em diferentes linhagens de frango, observaram que existiu redução na absorção de ferro pelas células da mucosa nas 3 linhagens em estudo, mesmo havendo anemia. No entanto essa redução da absorção é influenciada pela resistência de cada linhagem. Desta forma o grau de anemia causada pela

aflatoxina é dependente de cada linhagem tratada.

LEHNINGER (1990c) afirmou que o ferro é absorvido na sua forma ferrosa. O ferro é constituinte dos grupos heme das mioglobina e hemoglobina (proteínas transportadoras de O_2), citocromos (proteínas transportadoras de elétrons) catalases (catalisa a decomposição de peróxidos de H) e a peroxidase que catalisa a oxidação dos peróxidos de várias substâncias orgânicas, além de outras enzimas que atuam na transferência de elétrons nas mitocôndrias. É transportado no sangue ligado a transferrina e nos tecidos é armazenada na forma de ferritina (proteína férrica). O fígado, baço e a medula óssea contém muita ferritina. A deficiência de ferro leva a uma anemia ferropriva, onde o número de glóbulos vermelhos é normal, mas a quantidade de hemoglobina nas células é relativamente baixa.

2.5. Alumino-silicato

KUBENA et alii (1987) e PHILLIPS et alii (1988) observaram que alumino-silicato de sódio e cálcio hidratado (HSCAS), quando adicionado na dieta de galinhas leves e de frangos de corte ao nível de 0,5%, diminuiu significativamente o efeito adverso de 7,5 ppm AFB₁. PHILLIPS et alii (1988) acrescentaram ainda, que este agente, um filossilicato e outros alumino-silicatos similares, poderiam ser um agente eficiente de prevenção contra a aflatoxicose.

De acordo com KUBENA et alii (1987), HSCAS pode modular a toxicidade da aflatoxina B₁ em galinhas e

pode ser eficiente no manejo preventivo da aflatoxicose em aves.

DAVIDSON et alii (1987) observaram que as aves alimentadas com HSCAS ao nível de 0,1% e 0,5%, tiveram redução da disponibilidade biológica de aflatoxina no fígado e sangue proporcional ao nível de inclusão do HSCAS. Estas descobertas conduzem à conclusão de que este alumino-silicato de sódio hidratado pode agir como uma substância adsorvente de aflatoxina no trato intestinal de galinhas, prevenindo assim sua assimilação e toxicidade; entretanto os alumino-silicatos similares não foram tão eficientes.

HARVEY et alii (1989) relataram experimentos feitos com suínos, frangos de corte e pintos tipo postura em que substâncias pertencentes à classe químicas do alumino-silicatos possuíam afinidade "in vitro e in vivo" para as aflatoxinas, as quais seriam adsorvidas, tornando os alimentos contaminados atóxicos para aquelas espécies. Esses autores apresentaram resultados em que a toxicidade da aflatoxina, bem como a ação desintoxicante dos alumino-silicatos, afetaram diversos parâmetros sanguíneos de maneira positiva.

KUBENA et alii (1990a e 1990b) ao estudarem a eficácia do HSCAS em proteger as aves contra os efeitos deletérios da aflatoxina, verificaram que a adição de HSCAS inibiu o efeito negativo da aflatoxina sobre o ganho de peso, mortalidade, aumento da gama-glutamil transferase, redução da atividade da fosfatase alcalina e do tempo de protrombina, demonstrando haver uma interação significativa entre este produto e a toxina. KUBENA et alii (1990b) acrescentaram que HSCAS não aparentou alterar a toxicidade

da T-2; entretanto, a adição do HSCAS à ração contendo aflatoxina mais T-2 diminuiu alguns efeitos tóxicos resultantes dessa combinação, mostrando que HSCAS é efetivo na redução da toxicidade da aflatoxina mesmo na presença do T-2. Desta forma, estas descobertas indicaram que HSCAS pode diminuir muito o efeito adverso da aflatoxina nas aves, mas não o efeito da T-2; o efeito protetor contra a aflatoxina mais T-2 porém, não foi tão grande como se poderia esperar em relação a muitos parâmetros, quando comparado com a proteção contra aflatoxina sozinha. O efeito protetor do HSCAS aparentou envolver sequestro da aflatoxina, não permitindo que a mesma se tornasse disponível para absorção pelo trato gastrointestinal.

KUBENA et alii (1991) restudando a eficiência do HSCAS na proteção dos perus contra os efeitos da aflatoxina, verificaram que este não é tão eficaz como o é para frangos, existindo proteção parcial sobre o ganho de peso, mortalidade, gama-glutamil transferase e total proteção no que se refere ao nível de proteína total em relação aos perus que estavam sendo alimentados somente com a toxina.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Galinheiro experimental

O trabalho foi conduzido no galinheiro experimental do Departamento de Zootecnia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", localizado no município de Piracicaba, S.P.

O galinheiro experimental tem 32m de comprimento por 8m de largura, com mureta lateral de alvenaria de 0,6m de altura, piso de concreto e duas portas de acesso. Próximo a cada porta de acesso existe uma área de 28m² para armazenamento das rações experimentais e pesagem das aves. É constituído de 30 boxes dispostos em 3 fileiras longitudinais, cada fileira contendo 10 boxes, separadas umas das outras por um corredor com 1,0m de largura. Cada box possui uma área de 5m² e uma porta de acesso lateral.

O aquecimento inicial foi efetuado por meio de lâmpadas infra-vermelhas colocadas em número de uma por box. A iluminação foi feita por meio de 7 lâmpadas incandescente de 60 watts cada, distribuídos na parte central do teto do galinheiro.

Cada box alojou 20 aves.

A "cama" utilizada foi de cavaco de madeira.

3.2. Aves experimentais

Foram utilizados 600 pintos machos de corte da linhagem Hubbard-Peterson, adquiridos da granja Santo Antonio, município de Rio Claro, S.P.

As aves foram criadas até 47 dias de idade sobre piso de "cama" de cavaco de madeira. As aves foram vacinadas ao nascer contra a doença de Marek, Bouda Aviária, Bronquite Infecciosa, Newcastle e Gumboro.

3.3. Período de criação

O período de criação compreendeu 47 dias, tendo iniciado no dia 08/04/91 e terminado no dia 24/05/91.

3.4. Manejo de equipamentos e aves

Chegando às instalações, os pintos foram pesados em grupos de 20, e distribuídos ao acaso dentro dos 30 boxes.

Cada divisão de criação possuía uma lâmpada infra-vermelha de 250 watts suspensa 0,50m do piso e um bebedouro pendular. Os bebedouros eram lavados 2 vezes ao dia e permaneceram do 1º ao 47º dia de vida das aves dentro dos boxes. Quanto aos comedouros, inicialmente a ração foi administrada em bandejas, que permaneceram nos boxes do 1º ao 14º dia de vida das aves, quando foram substituídos por comedouros pendulares em número de um por divisão de criação.

No 12º dia de vida as aves foram novamente vacinadas contra doença de Newcastle na água de beber. No 28º dia de vida apesar das aves terem sido sexadas, verificou-se a existência de algumas fêmeas. O número de fêmeas retiradas e pesadas está demonstrado na tabela 1.

TABELA 1. Número de fêmeas retiradas do galinheiro devido ao erro de sexagem.

BOX n°	AVES Pesadas	PESO Kg
3	1	0,560
7	3	2,190
8	3	1,740
11	2	1,550
17	2	1,600
18	1	0,710
19	2	1,540
20	1	0,570
21	1	0,860
22	1	0,780
23	2	0,690
24	1	0,590
25	1	1,020
26	1	0,920
28	1	0,820
Total	23	16,140

No 22º dia foram retiradas as lâmpadas de aquecimento. As aves foram expostas à luz natural durante o período diurno e artificial durante a noite.

No centro do galinheiro foi colocado um termômetro de mínima e máxima.

A tabela 2 mostra os registros das temperaturas, efetuadas diariamente às 7:30 da manhã.

TABELA 2. Temperaturas mínimas e máximas dentro do galinheiro experimental durante o período de criação.

DATA	TEMP Min.	TEMP Máx.
dia	°C	°C
09/04	23,0	23,0
10/04	19,5	32,0
11/04	20,0	33,0
12/04	21,0	34,5
13/04	21,5	33,5
14/04	21,5	26,0
15/04	22,0	31,5
16/04	21,5	34,0
17/04	21,0	31,5
18/04	23,0	33,0
19/04	22,0	27,0
20/04	18,0	20,0
21/04	17,0	22,0
22/04	17,0	28,0
23/04	18,0	30,0
24/04	18,0	30,0
25/04	19,0	31,0
26/04	19,0	26,0
27/04	18,0	26,0
28/04	15,0	26,0
29/04	16,0	27,0
30/04	18,0	28,0
01/05	15,0	29,0

DATA	TEMP Min.	TEMP Máx.
dia	°C	°C
02/05	19,0	29,0
03/05	17,0	30,0
04/05	16,0	30,0
05/05	11,0	30,0
06/05	18,0	30,0
07/05	19,0	25,0
08/05	18,0	26,0
09/05	14,0	23,0
10/05	14,0	26,0
11/05	14,0	27,0
12/05	14,0	26,0
13/05	16,0	28,0
14/05	19,0	28,0
15/05	19,0	29,0
16/05	22,0	26,0
17/05	14,0	24,0
18/05	14,0	26,0
19/05	17,0	27,0
20/05	18,0	27,0
21/05	16,0	27,0
22/05	17,0	28,0
23/05	18,0	29,0
24/05	17,0	28,0

Aos 37 dias de vida foram abatidas e pesadas 2 aves por box de criação, escolhidas ao acaso, para coleta e análise de sangue para determinação dos níveis de transaminase glutâmica oxalacético, gama-glutamil transferase, bilirrubina, tempo de protrombina, fosfatase alcalina, e capacidade total de ligação do ferro.

Os lotes foram pesados, semanalmente, do

início ao fim do experimento. O consumo de ração foi determinado semanalmente para se obter a conversão alimentar. A mortalidade foi registrada diariamente e as aves mortas eram pesadas logo após a observação do evento.

Para as pesagens foram utilizadas 2 balanças, sendo uma de 15 kg $\pm$ 0,01 kg e uma balança de 150 kg $\pm$ 0,1 kg.

3.5. Delineamento experimental

O delineamento experimental foi Inteiramente Casualizado, constituído de 6 tratamentos com 5 repetições por tratamento. Cada tratamento foi distribuído em um box por sorteio.

O modelo estatístico considerado:

$$Y_{ij} = m + t_i + e_{ij}$$

onde:

Y_{ij} - observação da variável do i -ésimo tratamento e da j -ésima parcela.

m - média geral.

t_i - efeito do i -ésimo tratamento.

e_{ij} efeito residual devido ao erro aleatório.

Foram consideradas as seguintes variáveis:

01. Peso corporal no 1º, 7º, 14º, 21º, 28º, 35º, 42º e 47º dias de vida das aves.
02. Consumo alimentar nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida das aves.
03. Ganho de peso nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida das aves.
04. Conversão alimentar nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida das aves.

05. Mortalidade nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida das aves.
06. Fosfatase alcalina aos 35 de vida das aves.
07. Bilirrubina aos 35 de vida das aves.
08. Proteína total aos 35 de vida das aves.
09. Tempo de protrombina aos 35 de vida das aves.
10. Capacidade de ligação do ferro aos 35 de vida das aves.
11. Transaminase glutâmica oxalacética aos 35 de vida das aves
12. Gama-glutamil tranferase aos 35 de vida das aves.

Tratamentos previstos:

- TRAT 1- Sem adição de alumino-silicato e sem aflatoxina B₁.
- TRAT 2- Sem adição de alumino-silicato e 750 ppb de aflatoxina B₁.
- TRAT 3- Adição de 0,75% de alumino-silicato 1 e 750 ppb de aflatoxina B₁.
- TRAT 4- Adição de 1,50% de alumino-silicato 1 e 750 ppb de aflatoxina B₁.
- TRAT 5- Adição de 0,25% de alumino-silicato 2 e 750 ppb de aflatoxina B₁.
- TRAT 6- Adição de 0,50% de alumino-silicato 2 e 750 ppb de aflatoxina B₁.

Tratamentos realizados:

- TRAT 1- Sem adição de alumino-silicato e sem aflatoxina B₁.
- TRAT 2- Sem adição de alumino-silicato e 428,8 ppb de aflatoxina B₁.
- TRAT 3- Adição de 0,75% de alumino-silicato 1 e 454,6 ppb de aflatoxina B₁.
- TRAT 4- Adição de 1,50% de alumino-silicato 1 e 350,2 ppb de aflatoxina B₁.

TRAT 5- Adição de 0,25% de alumino-silicato 2 e 497,0 ppb de aflatoxina B₁.

TRAT 6- Adição de 0,50% de alumino-silicato 2 e 381,7 ppb de aflatoxina B₁.

3.6. Coleta de amostras

As amostras de farelo de amendoim, milho, calcáreo calcítico, farinha de carne e ossos e das rações para as análises bromatológicas ou de aflatoxina foram coletadas segundo normas do Ministério da Agricultura.

Essas normas estão descritas no Decreto Lei 76986 de 06/01/1976, Artigo 42, Parágrafo 2º, que orienta que a coleta de amostras deve ser efetuada de acordo com o seguinte: até 10 sacos do material deve-se fazer coleta de 5 sacos e de 10 até 100 sacos deve-se coletar 15% dos sacos com um mínimo de 10 sacos. Acima de 100 sacos, deve-se coletar 5% com um mínimo de 15 sacos.

3.7. Contaminação do farelo

O farelo de amendoim contaminado com aflatoxina foi doado pela BRASWEI S.A. Indústria e Comércio, localizado em Pirapozinho, S.P.

A extração da toxina do farelo para determinação do nível de contaminação foi realizada pelo método de PONS modificado e a quantificação realizada pelo método de COOMES & FEUELL, (1965).

3.8. Contaminação da ração

Para se obter o teor de 750 ppb de aflatoxina nas rações referentes aos tratamentos contendo aflatoxina, utilizou-se o farelo de amendoim contaminado

naturalmente, com um teor de aflatoxina B₁ de 2500 ppb e 750 ppb de G₁ que entrou na formulação das rações ao nível de 30% para se obter o teor de aflatoxina B₁ desejado. A extração da toxina da ração foi realizada pelo método de PONS modificado, e a quantificação por cromatografia de camada delgada utilizando o Fotodensitômetro CAMAG TLC SCANNER II.

Os resultados estão mostrados na tabela 3.

TABELA 3. Teor de aflatoxina nas rações experimentais.

TOXINA	RAÇÕES					
	1	2	3	4	5	6
	ppb					
B1	ND	338	367	272	345	286
B2	ND	087	080	077	094	076
G1	ND	125	127	109	241	147
G2	ND	52	033	036	064	026
Total	ND	602	607	494	744	535

OBS.: ND = não detectado.

O nível total de aflatoxina em cada ração é resultado da somatória das aflatoxinas B₂, G₁, G₂ e B₁.

Segundo CARNAGHAN et alii (1963), aflatoxina G₁ corresponde a 50% da B₁, B₂ corresponde a 50% da G₁ e G₂ corresponde a 50% da B₂. Desta forma, a tabela 4 mostra o teor total do equivalente em aflatoxina B₁.

TABELA 4. Teor em equivalência de aflatoxina B₁ nas rações.

TOXINA	RAÇÕES					
	1	2	3 ppb	4	5	6
B1	ND	338,0	367,0	272,0	345,0	286,0
B2	ND	21,8	20,0	19,2	23,5	19,0
G1	ND	62,5	63,5	54,5	120,5	73,5
G2	ND	6,5	4,1	4,5	8,0	3,2
Total	ND	428,8	454,6	350,2	497,0	381,7

OBS.: ND = não detectado.

OBS.: Todas as análises referentes a aflatoxina foram realizadas durante a condução do experimento.

3.9. Metodologia de análise de aflatoxina

Método PONS modificado de acordo com FONSECA (1991)¹

- 1- Homogeneizar bem a amostra, tomar 500g e triturar.
- 2- Pesar 50g de amostra triturada e adicionar 250ml de acetona 85% + 10g de terra diatomácea (celite).
- 3- Bater em liquidificador por 3 minutos ou colocar em agitador mecânico por 45 minutos.
- 4- Filtrar em papel de filtro Whatman nº 1 ou equivalente.
- 5- Tomar 100ml de filtrado em béquer de 250ml, juntar 80ml de água destilada e 20ml de solução de acetado de chumbo 20%.
- 6- Agitar com movimentos circulares e deixar em repouso por 5 minutos.
- 7- Adicionar 10g de terra diatomácea (celite) e filtrar em Whatman nº 1 adaptado a funil de separação de 250ml

1. FONSECA H. (ESALQ. Laboratorio de Micotoxinas).
Anotação pessoal, 1991.

- lavando o resíduo do béquer com 20ml de solução de acetona 20%, filtrando no mesmo papel de filtro.
- 8- Lavar novamente o béquer com 20ml de água destilada e filtrar no mesmo papel de filtro.
 - 9- Adicionar 25 ml de clorofórmio no funil de separação, tampar, agitar e após separação coletar a fase inferior, repetindo o processo com 25ml de clorofórmio recolhendo as fases em béquer de 250ml.
 - 10- * Passar para balão de fundo redondo de 125ml com um funil acoplado contendo sulfato de sódio anidro (Na_2SO_4), lavar 3 vezes com 5ml de clorofórmio.
 - 11- Evaporar em rotavapor até o volume de 2ml.
 - 12- Transferir para balão volumétrico de 5ml, completando o volume com clorofórmio, proveniente de lavagens do balão.
 - 13- Cromatografar em camada delgada e quantificar.
* Difere do método original.

3.10. Programa de alimentação

O programa de alimentação constou de ração corte inicial ao longo de todo experimento. Os níveis nutritivos utilizados foram os recomendados para a linhagem adquirida e a alimentação foi fornecida, à vontade. As rações contituiram-se de milho, farelo de soja, farinha de carne e ossos, farelo de amendoim, fosfato bicálcico, calcário calcítico, DL metionina, L lisina, sal moído, suplemento vitamínico e mineral, alumino-silicato 1 e 2. As proporções dos alimentos que entraram nas rações são mostrada na tabela 5.

TABELA 5. Composição centesimal das rações.

COMPOSIÇÃO	RAÇÕES (Tratamentos)					
	1	2	3	4	5	6
	%					
Milho	61,6	63,7	62,80	61,90	63,40	63,1
F. Soja	32,8	-	-	-	-	-
F. Amend.		30,00	30,00	30,00	30,00	30,00
F. Carne	2,99	2,99	3,18	3,36	3,05	3,11
Calcarea	0,53	0,83	0,80	0,78	0,82	0,81
Fosf. Bic.	1,16	1,02	0,97	0,91	1,00	0,98
DL-Met.	0,21	0,28	0,28	0,28	0,28	0,28
L-Lis.	-	0,48	0,48	0,47	0,48	0,48
S. Vit.	0,40	0,40	0,40	0,40	0,40	0,40
S. Min	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10
Sal	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Alum. Sil. 1	-	-	0,75	1,50	-	-
Alum. Sil. 2	-	-	-	-	0,25	0,50
Total	100	100	100	100	100	100

A análise bromatológica dos ingredientes utilizados no preparo das rações foram feitas na Multimix-Produtos e Serviços Agro-Pecuários LTDA, localizado em Campinas- S.P.

Os resultados são apresentados na tabela 6.

TABELA 6. Análise bromatológica dos alimentos utilizados na preparação das rações.

ALIMENTO	ESPECIFICAÇÕES						
	UMID	PB	EE	FB	MM	Ca	P
	%						
F. Soja	12,25	45,43	11,82	1,50	4,83	-	-
F. Carne	5,90	39,33	38,14	0,00	-	11,78	5,42
F. Amen.	9,47	47,56	0,41	7,91	9,09	0,18	0,58
Milho	8,50	2,70	4,00	2,70	-	0,02	0,25
Calcario	-	-	-	-	56,50	36,37	-

A ração controle não continha farelo de amendoim e as rações contaminadas com aflatoxina não continham soja.

As rações experimentais foram preparadas na fábrica de ração do Departamento de Zootecnia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz". O farelo de amendoim foi misturado antes da preparação das rações com o objetivo de homogeneizar o farelo e evitar variações nos teores de aflatoxina nas rações.

3.11. Alumino-silicatos

Alumino-silicato 1, foi cedido pela empresa Bentonit União Nordeste S.A., cujo escritório se localiza em São Paulo. S.P.

Alumino-silicato 2, foi cedido pela Anitox Corporation, localizado em Buford, Georgia, nos Estados Unidos da América.

3.12. Dados obtidos

3.12.1. Peso corporal

Obtido dividindo-se o peso total pelo número de aves pesadas

3.12.2. Ganho de peso

Obtido subtraindo-se o peso corporal das aves na semana do peso corporal da semana anterior.

3.12.3. Conversão alimentar

Obtida dividindo-se o consumo de ração na semana pela diferença de peso total das aves mortas e sobreviventes no período.

3.12.4. Consumo alimentar

Consumo total das aves mortas e sobreviventes.

3.12.5. Mortalidade

A mortalidade das aves de acordo como os tratamentos é mostrada na tabela 7.

TABELA 7. Mortalidade das aves experimentais

PERÍODO	TRATAMENTO					
	1	2	3	4	5	6
Semana 1	0	4	3	0	0	2
Semana 2	1	1	3	2	0	2
Semana 3	0	1	1	2	3	1
Semana 4	1	1	0	0	0	1
Semana 5	1	0	0	0	1	0
Semana 6	0	1	1	0	1	2
Semana 7	0	2	1	0	0	2
Total	3	10	9	4	5	10

3.13. Metodologia das análises de sangue

A coleta das amostras de sangue, o preparo destas amostras para serem enviadas ao laboratório e as análises de sangue foram realizadas pelo Laboratório Clínico São Lucas, localizado em Piracicaba, São Paulo.

A metodologia diferiu para cada parâmetro, sendo a proteína total pelo método de BIURETO, transaminase glutâmica oxalacética pelo método de REITMAN & FRANKEL, a gama-glutamil transferase pelo método de SZASZ modificado e a bilirrubina pelo método de SIMS & HORN. O tempo de protrombina foi determinado pelo método de QUICK modificado e a fosfatase alcalina pelo método ROY modificado e ainda a capacidade total de ligação do ferro pelo método de GOODWIN modificado.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados encontrados durante a fase experimental referentes ao peso corporal, consumo alimentar, ganho de peso corporal, conversão alimentar e mortalidade, bem como, dos níveis de proteína total, bilirrubina, fosfatase alcalina, transaminase glutâmica oxalacética, gama-glutamil transferase e capacidade total de ligação do ferro são apresentados nos apêndices 1 ao 12.

As análises de sangue foram realizadas aos 35 dias de vida das aves, sendo que as amostras foram coletadas de 2 aves por parcela experimental.

Os valores médios das parcelas experimentais referentes ao peso corporal aos 0, 7, 14, 21, 28, 35, 42 e 47 dias de idade, bem como, da conversão alimentar, ganho de peso, mortalidade e consumo alimentar referentes aos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias, foram calculadas pelo procedimento PROC ANOVA (SAS INSTITUTE, 1987), para dados balanceados e são apresentados nas tabelas 8 a 12.

Os valores médios referentes aos parâmetros sanguíneos como tempo de protrombina, fosfatase alcalina, gama-glutamil transferase, transaminase glutâmica oxalacética, proteína total, bilirrubina e capacidade total de ligação do ferro foram calculados pelo procedimento PROC GLM (SAS INSTITUTE, 1987) para dados desbalanceados, devido a existência de parcela perdida e são mostrados na tabela 13.

As médias foram submetidas ao teste de DUNNETT, que foi usado com o objetivo de testar cada tratamento dentro de cada período com um controle (GILL, 1986). Especificamente o controle foi o tratamento 1 (sem aflatoxina e sem alumino silicato). As análises de

variância são apresentadas no apêndice 13 ao 21.

4.1. Resultados do teste de médias, aplicado aos valores médios do peso corporal das aves no 1º, 7º, 14º, 21º, 28º, 35º, 42º e 47º dias de vida

TABELA 8. Efeito dos tratamentos no peso corporal médio das aves no 1º, 7º, 14º, 21º, 28º, 35º, 42º e 47º dias de vida.

TRATAMENTO	PESO CORPORAL							
	0 dias	7 dias	14 dias	21 dias	28 dias	35 dias	42 dias	47 dias
1	44,20 ^a	139,40 ^a	346,78 ^a	665,84 ^a	1063,38 ^a	1543,67 ^a	2009,36 ^a	2381,67 ^a
2	44,00 ^a	118,29 ^b	268,61 ^b	515,41 ^b	833,30 ^b	1251,44 ^b	1688,16 ^b	2016,00 ^b
3	43,60 ^a	120,94 ^b	269,76 ^b	515,31 ^b	842,78 ^b	1251,07 ^b	1732,40 ^b	2045,44 ^b
4	44,00 ^a	118,48 ^b	272,00 ^b	513,61 ^b	834,27 ^b	1287,28 ^b	1721,84 ^b	2062,44 ^b
5	43,20 ^a	112,50 ^b	255,40 ^b	496,27 ^b	823,79 ^b	1248,58 ^b	1725,00 ^b	2096,60 ^b
6	44,10 ^a	122,21 ^b	244,29 ^b	469,05 ^b	779,71 ^b	1188,57 ^b	1614,34 ^b	1919,38 ^b

Valores em uma mesma coluna com diferentes sobrescritos diferem significativamente do controle ($P < 0,05$).

Os valores acima se referem ao peso corporal médio das aves sobreviventes.

Figura 1. Efeito dos tratamentos no peso corporal das aves.

Através da tabela 8, cujos valores são representados na figura 1, pode se verificar que existiu redução significativa do peso corporal dos frangos em relação ao controle (sem aflatoxina e sem alumino silicato) quando as aves eram alimentadas com os tratamentos 2, 3, 4, 5 e 6 em todos os períodos de vida.

Os resultados estão concordantes com os trabalhos de LANZA et alii (1981) que observaram redução do peso corporal com o uso de aflatoxina ao nível de 5 ppm e de RAM et alii (1988) que constatarem redução no peso corporal de frangos e galinhas alimentadas com rações contendo aflatoxina ao nível de 1 e 4ppm. O menor ganho de peso foi ao nível de 4 ppm, mostrando que a redução no peso corporal foi dependente do nível de aflatoxina.

Redução no peso corporal relacionado com a concentração de aflatoxina também foi verificada por HAMILTON et alii (1972), LANZA et alii (1979a), HUFF et alii (1986a, 1986b), MERKLEY et alii (1987) e GIROIR et alii (1991).

4.2. Resultados do teste de médias aplicado aos valores médios do ganho de peso das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida

TABELA 9. Efeito dos tratamentos sobre o ganho de peso das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida.

TRATAMENTO	GANHO DE PESO (g)						
	0 - 7 dias	8 - 14 dias	15 - 21 dias	22 - 28 dias	29 - 35 dias	36 - 42 dias	43 - 47 dias
1	95,20 ^a	207,38 ^a	319,06 ^a	397,54 ^a	480,29 ^a	465,69 ^a	372,31 ^a
2	74,29 ^b	150,32 ^b	244,80 ^b	319,88 ^b	418,15 ^b	436,71 ^a	327,84 ^a
3	77,34 ^b	148,82 ^b	245,56 ^b	327,47 ^b	408,29 ^b	481,34 ^a	313,04 ^a
4	74,48 ^b	153,52 ^b	241,61 ^b	320,66 ^b	453,01 ^b	434,56 ^a	340,59 ^a
5	69,30 ^b	142,90 ^b	240,87 ^b	327,52 ^b	424,79 ^b	476,42 ^a	371,60 ^a
6	78,11 ^b	122,08 ^b	224,76 ^b	310,66 ^b	408,86 ^b	425,77 ^a	305,03 ^a

Valores em uma mesma coluna com diferentes sobrescritos, diferem significativamente do controle ($P < 0,05$). Os valores acima são as médias individuais por lote, dos ganhos de peso das aves sobreviventes.

Figura 2. Efeito dos tratamentos no ganho de peso das aves

Os resultados referentes ao ganho de peso apresentados na tabela 9, e representados na figura 2, mostraram redução significativa quando comparados com o controle nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28 e 29-35 dias de vida em aves tratadas com os tratamentos 3, 4, 5 e 6. Entretanto, nos 2 períodos finais não foi verificada redução significativa, em relação ao controle.

Os resultados acima concordam com os trabalhos de COTTIER et alii (1968), onde relataram que a contaminação por aflatoxina causou redução acentuada no ganho de peso de frangos de corte, quando alimentados com dietas contendo 308, 610 e 1,834 ppb, apesar de os alumino-silicatos 1 e 2 neste trabalho não terem sido tão eficientes quanto o alumino-silicato, citado na literatura por KUBENA et alii (1990a e 1990b).

4.3. Resultados do teste de médias, aplicado aos valores médios do consumo alimentar das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida

TABELA 10. Efeito dos tratamentos no consumo alimentar das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida.

TRATAMENTO	CONSUMO ALIMENTAR (g)						
	0 - 7 dias	8 - 14 dias	15 - 21 dias	22 - 28 dias	29 - 35 dias	36 - 42 dias	43 - 47 dias
1	2842 ^a	6420 ^a	9688 ^a	15326 ^a	19044 ^a	19298 ^a	15176 ^a
2	2414 ^b	5546 ^a	8078 ^a	10304 ^b	13902 ^b	15214 ^b	12172 ^a
3	2280 ^b	5436 ^b	7702 ^a	10256 ^b	14272 ^b	15064 ^b	11562 ^b
4	2372 ^b	5554 ^a	8268 ^a	12578 ^b	16532 ^a	17438 ^a	12506 ^a
5	2444 ^b	5558 ^a	8002 ^a	11638 ^b	14850 ^b	15974 ^b	12148 ^a
6	2180 ^b	5372 ^b	7342 ^b	10992 ^b	14894 ^b	15736 ^b	11214 ^b

Valores em uma mesma coluna com diferentes sobrescritos diferem significativamente do controle ($P < 0,05$). Os valores acima se referem ao consumo alimentar médio do lote das aves mortas e sobreviventes.

Figura 3. Efeito dos tratamentos no consumo alimentar das aves

O consumo alimentar das aves em cada período está demonstrado na tabela 10 e na figura 3; o teste de médias mostra que aflatoxina causou redução significativa do consumo das aves, somente nos períodos de 0-7, 22-28, 29-35 e 36-42 dias de vida em relação ao controle. Nos períodos de 8-14, 15-21 e 43-47 dias de vida existiu redução do consumo, mas esta não foi estatisticamente significativa.

Aflatoxina mais alumino-silicato 1 ao nível de 0,75%, causou redução significativa do consumo nos períodos de 0-7, 8-14, 21-28, 29-35, 36-42, 43-47 dias de vida, no entanto nos períodos de 15-21 dias de vida a redução não foi significativa. Redução significativa do consumo foi verificada nos períodos de 0-7 e 22-28 dias de vida em aves recebendo o tratamento 4, mas não foi verificada nos períodos de 8-14, 15-21, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida das aves.

Aves recebendo o tratamento 5 indicaram redução significativa do consumo alimentar nos períodos de 0-7, 22-28, 29-35 e 36-42, porém a redução não foi significativa nos períodos de 8-14, 15-21, 43-47 dias.

Redução significativa do consumo em relação ao controle, ocorreu, quando as aves eram alimentadas com o tratamento 6 nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias.

Os resultados referentes ao efeito da aflatoxina sobre o consumo das aves, concordam com os resultados de OSTROWISKI-MEISSNER (1983) que relatou que frangos alimentados com níveis de aflatoxina iguais ou superiores a 200 ppb tiveram redução no consumo de alimentos.

4.4. Resultados do teste de médias aplicado aos valores médios de conversão alimentar das aves, nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida

TABELA 11. Efeito dos tratamentos na conversão alimentar nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida.

TRATAMENTO	CONVERSÃO ALIMENTAR						
	0 - 7 dias	8 - 14 dias	15 - 21 dias	22 - 28 dias	29 - 35 dias	36 - 42 dias	43 - 47 dias
1	1,49 ^a	1,66 ^a	1,73 ^a	1,98 ^a	2,10 ^a	2,40 ^a	2,43 ^a
2	1,67 ^a	1,93 ^a	1,72 ^a	1,75 ^a	1,84 ^a	2,25 ^a	2,47 ^a
3	1,51 ^a	1,99 ^a	1,76 ^a	1,80 ^a	2,09 ^a	2,01 ^a	2,64 ^a
4	1,39 ^a	1,86 ^a	1,79 ^a	2,03 ^a	1,92 ^a	2,25 ^a	2,36 ^a
5	1,77 ^a	1,95 ^a	1,70 ^a	1,91 ^a	1,96 ^a	2,23 ^a	2,24 ^a
6	1,48 ^a	2,35 ^b	1,74 ^a	1,91 ^a	2,02 ^a	1,93 ^a	2,59 ^a

Valores em uma mesma coluna com diferentes sobrescritos diferem significativamente do controle ($P < 0,05$).

Os valores acima se referem à conversão alimentar média das aves.

Figura 4. Efeitos dos tratamentos na conversão alimentar média das aves.

Os valores de conversão alimentar mostrados na tabela 11 e representados na figura 4, demonstram que as aves recebendo os tratamentos 2, 3, 4, 5 e 6 com exceção feita para o tratamento 6 no período de 8-14 dias, não pioraram de maneira significativa em relação ao controle.

Entretanto, a literatura mostra que HAMILTON et alii (1972), LANZA et alii (1979a), HUFF et alii (1986a 1986b), MERKLEY et alii (1987) e GIROIR et alii (1991) observaram piora na conversão alimentar das aves que receberam rações contendo aflatoxina.

4.5. Resultados do teste de médias aplicado aos valores médios da mortalidade das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida

TABELA 12. Efeito dos tratamentos na mortalidade das aves nos períodos de 0-7, 8-14, 15-21, 22-28, 29-35, 36-42 e 43-47 dias de vida.

TRATAMENTO	MORTALIDADE						
	0 - 7 dias	8 - 14 dias	15 - 21 dias	22 - 28 dias	29 - 35 dias	36 - 42 dias	43 - 47 dias
1	0,0 ^a	0,2 ^a	0,0 ^a	0,8 ^a	0,2 ^a	0,0 ^a	0,0 ^a
2	0,8 ^a	0,2 ^a	0,0 ^a	1,0 ^a	0,0 ^a	0,0 ^a	0,4 ^a
3	0,6 ^a	1,2 ^a	0,2 ^a	1,2 ^a	0,0 ^a	0,4 ^a	0,2 ^a
4	0,2 ^a	0,6 ^a	0,0 ^a	0,2 ^a	0,0 ^a	0,0 ^a	0,8 ^a
5	0,0 ^a	0,0 ^a	0,6 ^b	1,4 ^a	0,2 ^a	0,2 ^a	0,0 ^a
6	0,4 ^a	0,4 ^a	0,2 ^a	1,0 ^a	0,0 ^a	0,4 ^a	0,4 ^a

Valores em uma mesma coluna com o diferentes sobrescritos, diferem significativamente do controle ($P < 0,05$). Os valores acima se referem ao número médio de aves mortas.

Figura 5. Efeito dos tratamentos na mortalidade das aves

Na tabela 12 e figura 5 são mostrados os números médios de aves mortas sob o efeito dos diferentes tratamentos. Através dos resultados do teste de médias, pode-se verificar que não existiu diferença significativa do número médio de aves mortas sob efeito dos diferentes tratamentos contendo aflatoxina nos períodos de vida das aves em relação ao controle.

Os resultados acima discordam com os trabalhos de COTTIER et alii (1968), em que os resultados referentes à presença de aflatoxina na alimentação de frangos ao nível de 308, 610 e 1,834 ppb de aflatoxina causaram aumento de mortalidade.

Os resultados obtidos de LANZA et alii (1979a) e LANZA et alii (1981) também são concordantes em que aflatoxina causou um aumento na mortalidade das aves quando estas ingeriram ração contaminada.

De acordo com KUBENA et alii (1990b), existiu um aumento da mortalidade, quando as aves consumiam ração contaminada sem HSCAS. Este mesmo resultado porém, não foi encontrado neste estudo, quando as aves ingeriam ração contaminada com alumino-silicato 1 ou 2.

4.6. Resultado do teste de médias aplicado aos valores médios dos parâmetros sanguíneos das aves aos 35 dias de vida

Na tabela 13 estão demonstrados os valores médios dos parâmetros sanguíneos em estudo, dentro de cada tratamento analisados aos 35 dias de vida.

TABELA 13. Níveis dos parâmetros sanguíneos.

TRATAMENTO	PARÂMETROS SANGÜINEOS						
	PT	BIL	FA	TGO	GGT	CTLF	TP
	g%	mg%	U/l	U/ml	U/l	mg%	(s)
1	3,04 ^a	0,95 ^a	474,40 ^a	95,80 ^a	21,80 ^a	163,75 ^a	94,40 ^a
2	2,65 ^a	0,84 ^a	571,60 ^a	126,00 ^b	24,40 ^a	122,50 ^a	86,00 ^a
3	2,39 ^b	0,76 ^a	556,20 ^a	135,80 ^b	23,20 ^a	190,60 ^a	128,25 ^a
4	2,82 ^a	0,87 ^a	499,00 ^a	107,60 ^a	21,80 ^a	159,50 ^a	95,25 ^a
5	2,29 ^b	0,76 ^a	511,60 ^a	114,40 ^a	23,25 ^a	167,60 ^a	92,60 ^a
6	2,38 ^b	0,76 ^a	548,00 ^a	105,40 ^a	22,80 ^a	160,00 ^a	115,00 ^a

Valores em uma mesma coluna com diferentes sobrescritos, diferem significativamente do controle ($P < 0,05$). Os valores acima se referem a média dos parâmetros sanguíneos das aves.

Figura 6. Efeito dos tratamentos nos níveis de proteína total do soro das aves.

Figura 7. Efeito dos tratamentos nos níveis de bilirrubina no soro das aves.

Figura 8. Efeito dos tratamentos nos níveis de fosfatase alcalina no soro das aves.

Figura 9. Efeito dos tratamentos nos níveis de transaminase glutâmica oxalacética no soro das aves.

Figura 10. Efeito dos tratamentos nos níveis de gama-glutamyl transferase no soro das aves.

Figura 11. Efeito dos tratamentos nos níveis da capacidade total de ligação do ferro no soro das aves.

Figura 12. Efeito dos tratamentos no tempo de protrombina no soro das aves.

A análise estatística dos valores referentes aos parâmetros sanguíneos em estudo é mostrada na tabela 13 e representada nas figuras 6 à 12.

Os resultados indicam que os níveis de bilirrubina, fosfatase alcalina, gama-glutamyl transferase, capacidade total de ligação do ferro e tempo de protrombina não foram afetados de maneira significativa nos tratamentos 2, 3, 4, 5 e 6, quando comparado com o controle. Entretanto o nível de proteína total foi diminuído significativamente pelos tratamentos 3, 5 e 6 em relação ao controle, no entanto, os níveis de transaminase glutâmica oxalacética aumentaram significativamente em relação ao controle nos tratamentos 2 e 3.

As diferenças observadas em alguns parâmetros sanguíneos referentes aos tratamentos das aves alimentadas com rações contendo aflatoxina ou aflatoxina mais alumino-silicatos, mostraram não ser estatisticamente diferentes em relação ao controle devido provavelmente a inadequação da coleta das amostras de sangue, do preparo destas para o envio ao laboratório para serem analisadas ou das técnicas utilizadas pelo laboratório, o qual era adequado as análises de sangue humano.

Um outro fator a ser considerado é o nível de toxicidade detectado neste trabalho, que foi inferior ao encontrado na literatura mas superior ao exigido como nível máximo de contaminação pela legislação brasileira que é de 50 ppb nas rações.

O baixo nível utilizado deveu-se a impossibilidade da produção da toxina a nível experimental, em quantidade suficiente para obter o nível inicial desejado que era de 3 ppm nas rações experimentais. Apesar das várias tentativas para tanto, feitas tanto pela produção de esporos como de diversas repicagens para revigoração do fungo identificado como produtor, em meio

sólido ou em meio líquido não foi possível a elevação do teor da aflatoxina no farelo de amendoim. Desta forma o teor previsto passou a ser de 750 ppb, utilizando para tanto o farelo de amendoim com 2500 ppb ao nível de 30% das rações.

Os resultados encontrados neste trabalho referentes a redução do teor proteína total e aumento do nível de transaminase glutâmica oxalacética no soro das aves, estão concordantes com a literatura. Segundo TUNG et alii (1972) e BRITTON et alii (1979), a aflatoxina afeta a síntese de proteína e causa uma redução na quantidade de proteína total do soro, o que também foi observado por LANZA et alii (1980a), utilizando uma dieta com aflatoxina ao nível de 1,25, 2,50 e 5,0 ppm.

GARLICH et alii (1973) relataram que aflatoxina ao nível de 20 ppm reduziu o nível de proteína total a partir do segundo dia de tratamento das aves, havendo recuperação dos níveis a partir do sétimo dia após a retirada da dieta contendo aflatoxina.

VOIGHT et alii (1980) verificaram que os níveis 1,25, 2,5 e 5ppm de aflatoxina, reduziram em muito os níveis de todos os aminoácidos livres e hidrolizados de peptídeos do plasma.

HUFF et alii (1986a) em seus estudos, verificaram que existiu redução significativa dos níveis de proteína total já no 3º e 6º dia de vida das aves tratadas com uma dieta contendo 5 e 2,5 ppm de aflatoxina respectivamente, indicando ser o nível de proteína total um dos melhores indicadores de aflatoxicose em pintos. O efeito da ingestão de rações contendo 2,5 ppm de aflatoxina reduzindo o nível de proteína total do soro também foi verificado por HUFF et alii (1986b) e HUFF et alii (1988).

Em relação ao níveis de transaminase glutâmica oxalacética, os resultados encontrados são

concordantes com o trabalho de DALVI & MACGOWAN (1984), que relataram que os níveis da transaminase glutâmica oxalacética aumentaram em galinhas recebendo 10 ppm de AFB₁ indicando lesão substancial no fígado.

BALACHANDRAN & RAMARKRISHNAN (1988) observaram que os níveis da transaminase glutâmica oxalacética se tornaram elevados em aves tratadas com uma dieta contendo 1 ou 3 ppm de aflatoxina, desde a primeira semana de vida, existindo uma relação entre o nível de aflatoxina na dieta e o nível de transaminase glutâmica oxalacética no soro das aves. HUFF et alii (1988) e GIROIR et alii (1991) relataram que aflatoxina ao nível de 2,5 ppm, reduziu a atividade da transaminase glutâmica oxalacética no soro das aves criadas até 3 semanas, discordando dos autores anteriores.

Os resultados observados neste trabalho referentes a bilirrubina, fosfatase alcalina, gama-glutamil transferase, capacidade total de ligação do ferro e tempo de protrombina em aves tratadas com aflatoxina não foram significativamente diferentes em relação ao controle. De acordo com a citação de LEHNINGER (1990b), a bilirrubina ligada a albumina é transportada através do sangue para o fígado, e sendo o nível de albumina reduzido sob o a ação da aflatoxina, (TUNG et alii, 1972 e HUFF et alii, 1986a) acredita-se que o nível de bilirrubina de uma ave tenda a diminuir. Essa tendência, foi observada no presente trabalho.

Em relação a fosfatase alcalina GARLICH et alii (1973) relataram que aflatoxina ao nível de 20 ppm aumentou o nível de fosfatase alcalina no soro a partir do segundo dia de tratamento das aves, havendo retorno aos níveis do controle a partir do sétimo dia após a retirada da dieta contendo aflatoxina. Apesar das diferenças não serem significativas o presente trabalho mostrou um aumento

em relação ao controle. Discordando disto, AMER et alii (1987), HUFF et alii (1986b) e HUFF et alii (1988) relataram que aflatoxina nos níveis de 1 e 2,5 ppm reduziu a atividade da fosfatase alcalina nas amostras de soro de frangos criados até 3 semanas de vida.

Em relação protrombina DOERR et alii (1976) relataram que frangos alimentados durante 3 semanas com níveis de aflatoxina na ordem de 0,625, 1,25, 2,5, 5 e 10 ppm, aumentaram a protrombina, chegando este a alcançar ordem de 0,625 micro grama/g no menor nível de aflatoxina.

DOERR & HAMILTON (1981) constataram efeito negativo da aflatoxina no sistema de coagulação do sangue das galinhas, caracterizado pelo prolongamento do tempo de protrombina, fato este verificado também por WYATT et alii (1972) & BRITTON et alii (1979). Esse aumento, embora pequeno e não significativo, foi verificado quando as aves ingeriram aflatoxina mais alumino-silicatos.

Os níveis da enzima GGT foram observados por KUBENA et alii (1990a) e KUBENA et alii (1990b), onde relataram que frangas alimentadas com rações contendo aflatoxina ao nível de 2,5 e 5 ppm apresentaram aumento da atividade desta enzima. Tendência de pequena elevação pode ser verificada neste trabalho, apesar de não ser significativa em relação ao controle.

Os trabalhos de HARVEY et alii (1988b) indicaram que leitões alimentados com rações contendo 1, 2, 3, 4 ou 5 ppm de aflatoxina, pouca diferença na concentração de ferro no soro, embora houvesse redução progressiva na capacidade de ligação do ferro insaturado e capacidade total de ligação do ferro, com os aumentos do nível de aflatoxina. Redução na CTLF também foi observado no presente trabalho quando as aves ingeriram o tratamento 2, entretanto essa redução não foi significativa.

Em relação ao uso dos alumino-silicato 1 e 2

neste trabalho, não se pode dizer em linhas gerais, se um foi mais efetivo do que o outro, e se existiu esse efeito positivo qual o nível mais recomendado ou a melhor época da vida do animal para fornecer o produto. Também não se pode verificar se existiu toxidez provocada por um dos alumino-silicatos. Entretanto o alumino-silicato citado nos trabalhos de DAVIDSON et alii (1987), KUBENA et alii (1987), PHILLIPS et alii (1988), KUBENA et alii (1990a, 1990b e 1991), mostrou ser efetivo na proteção das aves contra a aflatoxina. KUBENA et alii (1987) e PHILLIPS et alii (1988) acrescentaram ainda que outros alumino-silicatos poderiam ser eficientes na prevenção contra aflatoxicose.

A diferença observada em relação ao nível de contaminação de aflatoxina nas rações, de acordo com a tabela 3 e 4, gerou uma limitação no que se refere à análise estatística dos dados e interpretação dos resultados. Esta diferença pode ser explicada pela desuniformidade da toxina no farelo de amendoim em decorrência da desuniformidade da contaminação no grão, levando a uma maior concentração da toxina em algumas partículas, e, como existem diferenças de densidade de partículas, apesar da homogeneização do farelo de amendoim, ocorreu a formação de pontos de concentração de aflatoxina, o que acarretou diferentes teores de aflatoxina nas rações. Isto está de acordo com o trabalho de VELASCO & MORRIS (1976), que relataram a variabilidade no teor de aflatoxina em materiais a serem analisados.

Além disto, existiram interferências nas análises e quantificação da aflatoxina na ração, devido ao uso de produtos químicos na ração, como o antioxidante. Isto ocasionou uma demora de aproximadamente 45 dias para o término das análises, obtendo assim os resultados apresentados na tabela 4.

Isto está de acordo com WHAT...(1991), onde relatou que a análise tradicional de cromatografia, com posterior extração com solvente é questionável devido a distorção de resultados por antioxidantes e outros agentes químicos presentes no alimento. Além disto, TUNG et alii (1973 e 1975b) relataram que o método de cromatografia de PONS et alii (1966) não é um método preciso.

Pelo exposto é possível levantar as seguinte suposições:

1. As aves dentro de cada parcela experimental poderiam também estar se alimentando com níveis diferentes de contaminação
2. As aves poderiam estar sendo alimentadas também com diferentes teores de aflatoxina durante os diversos períodos de vida das aves.

4.7. Aspecto físico das aves sob o efeito dos tratamentos

Foram feitas observações visuais referentes às aves aos 35 dias de vida.

O número de aves com pescoço e pernas tortas é mostrado na tabela 14.

TABELA 14. Número de aves com deformação física observado aos 35 dias.

TRAT	TOTAL Aves	PESCOÇO Torto	PERNAS Tortas
1	94	0	1
2	90	3	1
3	88	1	1
4	95	2	3
5	90	2	0
6	90	0	1

CONCLUSÕES

Os resultados obtidos no presente trabalho permitiram concluir que:

1. Aflatoxina atuou de maneira significativa, afetando negativamente o desempenho das aves, no que se refere a peso corporal médio, ganho de peso, consumo alimentar.
2. Foi observado efeito negativo significativo nos parâmetros sanguíneos proteína total e transaminase glutâmica oxalacética. Esse efeito não foi observado nos seguintes parâmetros sanguíneos bilirrubina, fosfatase alcalina, gama-glutamil transferase, capacidade total de ligação do ferro e tempo de protrombina. Foi observada uma pequena tendência de redução nos níveis da bilirrubina e capacidade total de ligação do ferro e aumento da fosfatase alcalina e gama-glutamil transferase em relação ao controle. O tempo de protrombina se elevou de maneira não significativa quando as aves ingeriram aflatoxina mais alumino-silicatos.
3. Os produtos utilizados não conseguiram neutralizar os efeitos da aflatoxina. Embora a literatura relate resultado do positivo do uso do alumino-silicato para controlar o efeitos da aflatoxina, não foi possível verificar nem se existiu proteção parcial. A impossibilidade de resultados conclusivos a este respeito no presente trabalho, foi devida a inesperada desuniformidade nos níveis de contaminação com aflatoxina em relação aos diferentes tratamentos.
4. A impossibilidade de se detectar diferenças nos resultados entre o controle e os demais tratamentos referentes às análises sanguíneas, com exceção da proteína total e transaminase glutâmica oxalacética,

sugere a necessidade da adoção de técnicas de análise mais específicas ou diferentes das que foram desenvolvidas. A literatura citou inúmeros trabalhos em que a aflatoxina atuou negativamente sobre os parâmetros sanguíneos em estudo.

5. O presente estudo sugere também a necessidade do desenvolvimento de metodologia de análise de aflatoxina que eliminem a interferência dos produtos químicos utilizados na confecção das rações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMER, H.A; AWAD,E.T; EL BATRAWI, A.M. Effect of aflatoxin B₁ on alkaline phosphatase and lactic dehydrogenase levels in liver and serum of broiler chicks. **Archive Experimental Veterinary Medical**, Cairo, 42(4): 595-602,Mar. 1988.
- BALACHANDRAN, C. & RAMAKRISHNAN, R. Influence of dietary aflatoxin on certain serum enzyme levels in broiler chickens. **Mycopathology**,, 101:65-7, 1988.
- BETINA, V. Biological effects of mycotoxin. In:-----, ed. **Mycotoxins production, isolation, separation and purification**. New York, Elsevier, 1984. v8,p.25-36.
- BORTELL, R; ASQUITH, R.L.; EDDS. G.T.; SIMPSON, C.F.; ALLER, W.W. Acute experimentally induced aflatoxicosis in the weanling pony. **American Journal Veterinary Research**, Scaumburg, 44(11):2110-4, 1983.
- BRITTON, W.M. & WYATT, R.D. Influence of vitamin D on chick aflatoxicosis. **Poultry Science**, Champaign, 8(4):1039,July 1979.
- BREKKE, O.P.; PEPLINSKI, A.J.; NELSON, G.E.; GRIFFEN, E.L. Pilot-plant dry milling of corn containing aflatoxin. **Cereal Chemistry**, Saint Paul, 52:205-11, 1975.
- BUTLER, W.H. Liver injury and aflatoxin. In: WOGAN, G.N. **Mycotoxins in foodstuffs**. 2.ed. Massachussets, M.I.T., 1965. p.175-86.
- BUTLER, W.H. In:PURCHASE, I.F.H. **Mycotoxins**. Oxford,

- I.F.H. Elsevier, 1974, p.1-28.
- CARNAGHAN, R.B.A.; HARTLEY, R.D.; OKELLY, J. Toxicity and fluorescence properties of the aflatoxins. **Nature**, London, 200(4911):1101, 1963.
- CHANG, C. & HAMILTON, P.B. Experimental aflatoxicosis in young japanese quail. **Poultry Science**, Champaign, 61(7):869-74, 1982.
- COLE, R.J. & COX, R.H. The aflatoxins. In:-----.
Handbook of toxic fungal metabolites. New York, Academic Press, 1981. p.1-66.
- COOMES, J.J. & FEUELL, A.J. Recommended procedures for detection and estimation of aflatoxin B₁ in groundnuts and groundnut materials. **Tropical Products Institute**, London, G13:1-24, May 1965.
- COTTIER, G.J.; MOORE, C.H.; DIENER, U.L.; DAVIS, N.D. Effect of continuous feeding of aflatoxin to chickens. **Highlights of Agriculture Research**, Alabama, 15(3):7, 1968.
- DALVI, R.R. & MACGOWAN, C. Experimental induction of chronic aflatoxicosis in chickens by purified aflatoxin B₁ around its reversal by activated charcoal, phenobarbital, and reduced glutathione. **Poultry Science**, Champaign, 63(3): 485-91, Mar. 1984.
- DALVI, R.R. An overview of aflatoxicosis of poultry: its characteristics prevention and reduction. **Veterinary Research Communications**, Amsterdam, 10:429-43, 1986.

- DAVIDSON, J.N.; BABISH, J.G. DELANEY, K.A.; TAYLOR, D.R.; PHILLIPS, T.D. Hidrated sodium calcium aluminosilicate decreases the bioavailability of aflatoxin in the chicken. *Poultry Science*, Champaign, 66(1):89, Sept. 1987.
- DIENER, U.L.; COLE, R.J.; SANDERS, T.H.; PAYNE, G.A.; LEE, L.S.; KLICH, M.A. Epidemiology of aflatoxin formation by *Aspergillus flavus*. *Annual Review of Phytopathology*, Palo Alto, 25:249-70, 1987.
- DOERR, J.A.; WYATT, R.D. HAMILTON, P.B. Investigation and standardization of prothrombin times in chickens. *Poultry Science*, Champaign, 54:969-80, 1975.
- DOERR, J.A.; WYATT, R.D.; HAMILTON, P.B. Impairment of coagulation function during aflatoxicosis in young chickens. *Toxicology and Applied Pharmacology*, Duluth, 35:437-46, 1976.
- DOERR, J.A. & HAMILTON, P.B. Aflatoxicosis and intrinsic coagulation function in broiler chickens. *Poultry Science*, Champaign, 60:1406-11, 1981.
- DOERR, J.A.; HUFF, E.W.; WABEK, C.J.; CHALOUPKA, G.W.; MAY, J.D.; MERKLEY, J.W. Effects of low level chronic aflatoxicosis in broiler chickens. *Poultry Science*, Champaign, 62:1971-7, 1983.
- EDDS G.T. Acute aflatoxicosis: a review. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Philadelphia, 1 62(4):304-9, Feb. 1973.
- FAZAL, T.M.A. Changes in turkey poults during

aflatoxicosis and effects of vitamin-electrolyte therapy on performance of turkeys. **Biochemical and Physiological**, London, 59(7):1622, 1980

FONSECA, H. Prevenção e controle da produção de micotoxinas. In: ENCONTRO NACIONAL DE MICOTOXINAS: PROBLEMAS E SOLUÇÕES, São Paulo, 1980. Anais. São Paulo, SBM, 1980. p.54-8.

GARLICH, J.D.; TUNG, T.; HAMILTON, P.B. The effects of short term feeding of aflatoxin on egg production and some plasma constituents of the laying hen. **Poultry Science**, Champaign, 52:2206-11, 1973.

GENTRY, P.A. & DOWNIE, H.G. Coagulação sanguínea. In: SWENSON, M. J. **Fisiologia dos animais domésticos**. 10.ed. Rio de Janeiro. Swenson M. J., 1988. p.35-42.

GILL, J.L. In:-----, ed. **Design and analysis of experiments; in the animal and medical science**. Ames, The Iowa State University press. 1986, v.1:409.

GIROIR, L.E.; HUFF, W.E.; KUBENA, L.F.; HARVEY, R.B.; ELISSADE, M.H.; WITZEL, D.A.; YERSIN, A.G.; IVIE, G.W. The individual and combined toxicity of kojic acid and aflatoxin in broiler chickens. **Poultry Science**, Champaign, 70:1351-6, 1991.

HAMILTON, P.B.; TUNG, T.; HARRIS, J.R.; GAINER, J.H.; DONALSON, W.E. The effect of dietary fat on aflatoxicosis in turkeys. **Poultry Science**, Champaign, 51:165-70, 1972.

HARVEY, R.B.; CLARK, D.E.; HUFF, W.E.; KUBENA, L.F.;

- CORRIER, D.E.; PHILLIPS, T.D. Suppression of serum iron-binding capacity and bone marrow cellularity in pigs fed aflatoxin. **Bulletin Environmental Contamination Toxicology**, New York, **40**:576-83, 1988.
- HUFF, W.E.; KUBENA, L.F.; HARVEY, R.B.; CORRIER, D.E.; MOLLENHAUER, H.H. Progression of aflatoxicosis in broiler chickens. **Poultry Science**, Champaign, **65**(10):1891-9, 1986a.
- HUFF, W.E.; KUBENA, L.F.; HARVEY, R.B.; HAGLER, W.M.; SWANSON, S.P.; PHILLIPS, T.D.; CREGER, C.R. Individual and combined effects of aflatoxin and deoxynivalenol (DON; Vomitoxin) in broiler chickens. **Poultry Science**, Champaign **65**(7):1291-8, 1986b.
- HUFF, W. E. ; HARVEY, R.B. ; KUBENA, L.F. Toxic synergism between aflatoxin and T-2 Toxin in broiler chickens. **Poultry Science**, Champaign, **67**(10):1418-23, Oct. 1988.
- JONES, F.T.; HAGLER, W.H.; HAMILTON, P.B. Association of low levels of aflatoxin in feed with productivity losses in commercial broiler operations. **Poultry Science**, Champaign, **61**:861-8, 1982.
- KANEKO, J.J. In:-----, ed. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 3.ed. New York, Jiro J. Kaneko, 1980. p.175-9.
- KELLEY, V.C. & MORA, E.C. Ultrastructural changes induced by chronic aflatoxicosis in chickens. **Poultry Science**, Champaign, **55**(1):317-24, 1976.
- KUBENA, L.F.; HARVEY, R.B.; PHILLIPS, T.D.; HEIDELBAUGH,

- N.D. Novel approach to the preventive management of aflatoxicosis in poultry. **Proceedings United States. Animal Health Association**, Chicago, 91:302-4, 1987.
- KUBENA, L.F.; HARVEY, R.B.; PHILLIPS, T.D.; CORRIER, D.E.; HUFF, W.E. Diminution of aflatoxicosis in growing chickens by the dietary addition of a hydrated sodium calcium aluminosilicate. **Poultry Science**, Champaign, 69(5):727-35, May. 1990a.
- KUBENA L.F.; HARVEY, R.B.; HUFF, W.E.; CORRIER, D.E. Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin. **Poultry Science**, Champaign, 69(7):1078-86, July 1990b.
- KUBENA, L.F.; HUFF, W.E.; HARVEY, R.B.; YERSIN, A.G. ELISSALDE, M.H.; WITZEL, D.A.; GIROIR, L.E.; PHILLIPS, T.D.; PETERSEN, H.D. Effects of a hydrated sodium calcium aluminosilicate on growing turkey poults during aflatoxicosis. **Poultry Science**, Champaign, 70:1823-30, 1991.
- LANZA, G.M.; WASHBURN, K.W.; WYATT, R.D. Interaction of age with PCV and body weight response to dietary aflatoxin. **Poultry Science**, Champaign, 56:1352, 1977.
- LANZA, G.M.; WASHBURN, K.W.; WYATT, R.D. Initial hematological status and response of broilers to aflatoxin. **Poultry Science**, Champaign, 58(4):1018, July, 1979a.
- LANZA, G.M.; WASHBURN, K.W.; WYATT, R.D.; EDWARDS, H.M. Depressed Fe^{59} absorption due to dietary aflatoxin. **Poultry Science**, Champaign, 58:1439-44, Nov. 1979b.

- LANZA, G.M.; WASHBURN, R.D.; WYATT, R.D.; EDWARDS, H.M.
Strain variation on hematological response and iron
absorption in chickens feed aflatoxin. **Poultry Science**,
Champaign, 59(7):1566, July 1980a.
- LANZA, G.M.; WASHBURN, K.W.; WYATT, R.D. Strain variation
in hematological response of broilers to dietary
aflatoxin. **Poultry Science**, Champaign, 59: 2686-91,
Nov. 1980b.
- LANZA, G.M.; WASHBURN, K.W.; WYATT, R.D.; EDWARDS, H.M.
Strain variation in ^{59}Fe absorption during aflatoxicosis.
Poultry Science, Champaign, 60: 500-4, Nov. 1981.
- LEHNINGER, A.L. Degradação oxidativa dos aminoácidos.
In:-----, **Princípios de bioquímica**. 6.^{ed.} São
Paulo, Sarvier, 1990a. p.378-97.
- LEHNINGER, A.L. Biossíntese de aminoácidos e
nucleotídeos. In:-----, **Princípios de bioquímica**.
6.^{ed.} São Paulo, Sarvier, 1990b. p. 437-58.
- LEHNINGER, A.L. Nutrição humana. In:-----,
Princípios de bioquímica. 6.^{ed.} São Paulo, Sarvier,
1990c. p.538-563.
- MANNING, R.O.; WYATT, R.D.; FLETCHER, O.J. Effect of cold
acclimation on the broiler chicks resistance to dietary
aflatoxin. **Poultry Science**, Champaign, 69(7):915-21,
1990.
- MAURICE, D.V.; BODINE, A.B. ; REHRER, N.J. Metabolic
effects of low aflatoxin B₁ levels on broiler chicks.
Applied and Environmental Microbiology, Washington,
45(3):980-4, Mar. 1983.

- MERKLEY, J.W.; MAXWELL, R.J.; PHILLIPS, J.G.; HUFF, W.E.
Hepatic fatty acid profiles in aflatoxin-exposed broiler chickens. **Poultry Science**, Champaign, **66**(1):59-67, Jan. 1987.
- NYATHI, C.B.; HASLER, J.A.; CHETSANGA, C.J. The effect of diet on carcinogenicity of aflatoxin B₁ in animals: A review. **Zimbabwe Veterinary Journal**, Harare, **16**(1/2):19-22, 1985.
- OSBORNE, D.J. & HAMILTON, P.B. Steatorrhea during aflatoxicosis in chickens. **Poultry Science**, Champaign, **54**:1803, 1975.
- OSBORNE, D.J. & HAMILTON, P.B. Decreased pancreatic digestive enzyme during aflatoxicosis. **Poultry Science**, Champaign, **60**(8):1818-21, aut, 1981.
- OSTROWSKI-MEISSNER, H.T. Effect of contamination of diets with aflatoxins on growing ducks and chickens. **Tropical Animal Health Production**, Yucatan, **15**:161-8, 1983.
- PHILLIPS, T.D; KUBENA, L.F.; HARVEY, R.B.; TAYLOR, D.R.; HEIDEBAUGH, N.D. Hydrated sodium calcium aluminosilicate: a high affinity sorbent for aflatoxin. **Poultry Science**, Champaign, **67**:243-47, June, 1988.
- PONS JUNIOR, W.A.; CUCULLU, A.F.; LEE, L.S.; ROBERTSON, J.A.; FRANZ, A.O. ; GOLDBLATT, L.A. Determination of aflatoxins in agricultural products: use of aqueous acetone for extraction. **Journal of the AOAC**, Chicago, **49**(3):554-62, 1966.
- RAM, V.K.; RAO G.D.; RAO, R.P. Effect of aflatoxin feeding

and its withdrawal effect on the growth rate of broilers and layers under long term feeding trials. **Indian Veterinary Journal**, Madras, 65:113-6, Fev. 1988.

SABINO, M.; LAMARDO, L.C.A.; INOMATA, E.I.; ICHIKAWA, A.H.; GIANNATTASIO, C.M.P. Ocorrência de aflatoxina em B₁ em produtos alimentícios e rações animais consumidos no Estado de São Paulo e em várias outras regiões do Brasil, no período de 1980 a 1987. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, São Paulo, 48(1/2):81-5, jun/dez. 1988.

SAS INSTITUTE. The GLM Procedure. IN:----- . **SAS/stat guide**; for personal computers. 6.ed. Cary, 1987. cap.20, p.549-640.

SAS INSTITUTE. The ANOVA Procedure. IN:----- . **SAS/stat guide**; for personal computers. 6.ed. Cary, 1987. Cap.11, 125-54.

SCHUMAIER, G.; PANDA, B.; DEVOLT, H.M.; LAFER, N.C.; CREEK, R.D. Hemorrhagic lesions in chickens resembling naturally occurring "Hemorrhagic syndrome" produced experimentally mycotoxins. **Poultry Science**, Champaign, 40(4):1132-4, 1961.

SCOTT, M.L.; NESHEIM, M.C.; YOUNG, R.J. Essential inorganic elements. In:----- . **Nutrition of the chicken**. 3.ed. Ithaca, M.L. Scott, 1982. p.277-381.

SMITH, J.W.; HAMILTON, P.B. Aflatoxicosis in the broiler chicken. **Poultry Science**, Champaign, 49(1):207-215, 1970.

SWENSON, M.J. Circulação sanguínea e sistema

- cardiovascular. In:SWENSON, M.J. **Fisiologia dos animais domésticos**. 10.ed. Rio de Janeiro. Swenson M. J., 1988. p.13-34.
- TUNG,T. ; DONALSON, W.E.; P. HAMILTON, P.B. Altered lipid transport during aflatoxicosis. **Toxicology and Applied Pharmacology**, Duluth, 22:97-104, 1972.
- TUNG,T. ; WYATT, R.D.; THAXTON, P.; HAMILTON, P.B. Impairment of kidney function during aflatoxicosis. **Poultry Science**, Champaign, 52:873-8,1973.
- TUNG. T.H.; WYATT. R.D.; THAXTON P.; HAMILTON P.B. Concentrations of serum proteins during aflatoxicosis. **Toxicology and Applied Pharmacology**, Duluth, 34: 320-6, June, 1975a.
- TUNG, T.; COOK, W.F.; WYATT, R.D.; HAMILTON, P.B. The anemia caused by aflatoxin. **Poultry Science**, Champaign, 54:1962-9, 1975b.
- VELASCO, J.; MORRIS, S.L. Use of water slurries in aflatoxin analysis. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, Maryland, 24(1):86-8, 1976.
- VOIGHT, M.N.; WYATT, R.D.; AYRES, J.C.; KOEHLER, P.E. Abnormal concentrations of B vitamin and aminoacids in plasma, bile and liver of chicks with aflatoxicosis. **Applied and Enviromental Microbiology**, Washington, 40(5):870-5, Nov. 1980.
- VANZYTVELD, W.A.; KELLEY, D.C.; DENNIS,S.M. Aflatoxicosis: the presence of aflatoxicosis or their metabolites in liver and skeletal muscle of chickens. **Poultry Science**,

Champaign, 49(5): 350-6, 1970.

WHAT are safe mycotoxin levels. **Poultry International**,
Mount Morris, 30(3):14-8, Mar. 1991.

WYATT, R.D.; TUNG, H.T.; THAXTON, J.P.; HAMILTON, P.B. New
aspects of aflatoxicosis in chicks. **Poultry Science**,
Champaign, 51:1873, 1972.

YU, F. Mechanism of aflatoxin B₁ inhibition of rat hepatic
nuclear RNA synthesis. **Journal of Biological Chemistry**,
Baltimore, 252(10):3245-51, May. 1977.

APÊNDICE

APENDICE 1. Peso corporal médio das aves

DIAS	REP	PESO MÉDIO (g)						
		TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6	
0	1	43,50	43,50	44,00	44,50	43,50	44,50	
	2	44,50	43,50	42,50	44,00	44,00	44,00	
	3	44,50	44,00	44,50	44,00	44,00	44,50	
	4	44,00	44,00	42,50	43,50	44,50	43,50	
	5	44,50	44,50	44,50	44,00	40,00	44,00	
média		44,20	43,90	43,60	44,00	43,20	44,10	43,83
7	1	137,00	122,22	120,00	116,50	114,00	161,00	
	2	141,50	113,00	115,00	127,89	104,00	113,50	
	3	141,50	117,89	125,50	116,00	112,50	120,53	
	4	135,00	116,32	124,74	111,50	116,50	110,00	
	5	142,00	122,00	119,47	120,50	115,50	106,00	
média		139,40	118,29	120,94	118,48	112,50	122,21	121,97
14	1	347,89	267,65	277,89	261,18	252,00	257,37	
	2	353,50	258,00	256,67	296,84	246,00	233,00	
	3	342,50	269,47	282,00	274,00	248,50	271,05	
	4	335,00	268,42	272,22	262,00	272,00	226,32	
	5	355,00	279,50	260,00	266,00	258,50	233,68	
média		346,78	268,61	269,76	272,00	255,40	244,28	276,14
21	1	674,21	512,35	530,53	488,82	506,00	499,47	
	2	660,00	491,50	495,29	514,74	478,50	445,50	
	3	662,00	530,53	544,50	537,50	475,79	510,53	
	4	652,50	503,68	510,00	517,50	527,89	445,00	
	5	680,50	529,00	496,25	509,50	493,16	444,74	
média		665,84	513,41	515,31	513,61	496,27	469,05	528,92
28	1	1065,79	814,37	852,63	781,77	838,5	837,22	
	2	1068,50	822,74	820,62	847,89	790,00	746,84	
	3	1060,00	857,78	891,11	873,68	781,05	825,00	
	4	1045,79	823,68	826,88	855,50	888,82	748,89	
	5	1076,84	847,37	822,67	812,50	820,59	740,59	
média		1063,38	833,19	842,78	834,27	823,79	779,71	862,85
35	1	1550,00	1235,29	1278,95	1205,88	1255,00	1255,56	
	2	1540,00	1252,94	1156,25	1347,37	1200,00	1157,89	
	3	1538,89	1300,56	1322,22	1363,16	1205,56	1261,11	
	4	1531,58	1242,11	1231,25	1305,00	1358,82	1138,89	
	5	1557,89	1226,32	1266,67	1215,00	1223,53	1129,41	
média		1543,67	1251,44	1251,07	1287,28	1248,58	1188,57	1295,10

42	1	2031,25	1686,67	1723,53	1653,33	1683,33	1731,25
	2	2016,67	1700,00	1684,62	1794,12	1680,00	1582,35
	3	1981,25	1760,00	1756,25	1811,76	1675,00	1686,67
	4	2023,53	1647,06	1714,29	1727,78	1886,67	1550,00
	5	1994,12	1647,06	1783,33	1622,22	1700,00	1521,43
média		2009,36	1688,16	1732,40	1721,84	1725,00	1614,34
<hr/>							
47	1	2400,00	2000,00	2041,18	2006,667	2288,89	1950,00
	2	2383,33	2040,00	1938,46	2106,25	2000,00	1923,53
	3	2325,00	2053,33	2112,50	2187,50	1981,25	2076,92
	4	2441,18	2000,00	2071,43	2117,65	2220,00	1825,00
	5	2358,82	1986,67	2063,64	1894,12	1992,86	1821,43
média		2381,67	2016,00	2045,44	2062,44	2096,60	1919,38
		2086,92					

APÊNDICE 2. Ganho médio de peso das aves

DIAS	REP	GANHO DE PESO (g)						
		TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6	
7	1	93,50	78,72	76,00	70,00	70,50	116,50	
	2	97,00	69,50	72,50	83,89	60,00	69,50	
	3	97,00	73,89	81,00	72,00	68,50	76,03	
	4	91,00	71,82	82,24	68,00	72,00	66,50	
	5	97,50	77,50	74,97	76,50	75,50	62,00	
média		95,20	74,29	77,34	74,03	69,30	78,11	78,05
14	1	210,89	145,42	157,90	144,68	138,00	96,37	
	2	212,00	145,00	141,68	168,00	142,00	119,50	
	3	201,00	151,58	156,50	158,00	136,00	150,53	
	4	200,00	152,11	147,49	150,50	155,50	116,32	
	5	213,00	157,50	140,53	145,50	143,00	127,68	
média		207,38	150,32	148,82	153,34	142,90	122,08	154,14
21	1	326,32	244,71	252,63	227,65	254,00	242,11	
	2	306,50	233,50	238,63	217,89	232,50	212,50	
	3	319,50	261,05	262,50	263,50	227,29	239,47	
	4	317,50	235,26	237,78	255,50	255,89	218,68	
	5	325,50	249,50	236,25	243,50	234,66	211,05	
média		319,06	244,80	245,56	241,61	240,87	224,76	252,78
28	1	391,58	302,35	322,10	292,94	332,50	337,75	
	2	408,50	331,44	325,33	333,16	311,50	301,34	
	3	398,00	327,25	346,61	336,18	305,26	314,47	
	4	393,29	320,00	316,88	338,00	360,93	303,89	
	5	396,34	318,37	326,42	303,00	327,43	345,85	
média		397,54	319,88	327,47	320,66	327,52	320,66	335,62
35	1	484,21	420,59	426,32	424,12	416,50	418,33	
	2	471,50	430,00	335,63	499,48	410,00	411,05	
	3	478,89	442,78	431,11	489,47	424,50	436,11	
	4	485,79	418,42	404,38	449,50	470,00	390,00	
	5	481,05	378,95	444,00	402,50	402,94	388,82	
média		480,29	418,15	408,29	453,01	424,79	408,86	432,23
42	1	481,25	451,37	444,58	447,45	428,33	475,69	
	2	476,67	447,06	528,37	446,75	480,00	424,46	
	3	442,36	459,44	434,03	448,61	469,44	425,56	
	4	491,95	404,95	483,04	422,78	527,84	411,11	
	5	436,22	420,74	516,67	407,22	476,47	392,02	
média		465,69	436,71	481,34	434,56	476,42	425,77	453,41

47	1	368,75	313,33	317,65	353,33	605,56	218,75
	2	366,67	340,00	253,85	312,13	320,00	341,18
	3	343,75	293,33	356,25	375,74	306,25	390,26
	4	417,65	352,94	357,14	389,87	333,33	275,00
	5	364,71	339,61	280,30	271,90	292,86	300,00
média		372,31	327,84	313,04	340,59	371,60	305,04
							338,40

APÊNDICE 3. Consumo alimentar médio das aves.

DIAS	REP	CONSUMO MÉDIO (g)						
		TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6	
7	1	2950	2320	2410	2290	2270	2160	
	2	2880	2180	2240	2820	2710	2120	
	3	3070	2280	2450	2370	2440	1890	
	4	2720	2660	2100	2190	2310	2440	
	5	2590	2630	2200	2000	2490	2290	
média		2842	2414	2280	2334	2444	2180	2415,67
14	1	6950	5030	6000	4690	5530	5200	
	2	6940	5830	5310	6050	5370	5450	
	3	6800	5520	5990	5640	5800	4930	
	4	6850	5710	5070	5540	5390	5780	
	5	6560	5640	4810	5850	5700	5500	
média		6820	5546	5436	5554	5558	5372	5714,33
21	1	10670	6970	8080	6970	8050	6910	
	2	11110	8130	6900	8790	7350	6710	
	3	11050	8570	8140	8340	8470	7400	
	4	10810	7910	7550	8990	7590	7870	
	5	11000	8810	7840	8250	8550	7820	
média		10928	8078	7702	8268	8002	7342	8386,67
28	1	14000	9900	9290	9550	11220	9790	
	2	15560	11910	9290	12020	11500	10340	
	3	16050	7260	12720	13680	11610	11560	
	4	14480	11490	11340	14220	11270	11500	
	5	16540	10960	8640	13420	12590	11770	
média		15326	10304	10256	12578	11638	10992	11849
35	1	17790	14030	16580	14000	13940	12830	
	2	21610	14650	12300	16980	12950	14220	
	3	17740	8980	16070	14380	15670	15180	
	4	19270	16000	13260	18770	14150	15710	
	5	18810	15230	13150	18530	17540	16530	
média		19044	13778	14272	16532	14850	14894	15561,67
42	1	18610	15330	17280	15150	15040	13540	
	2	21310	16540	13720	16870	16270	15030	
	3	17790	12240	16520	18110	16790	16810	
	4	19840	16710	15030	18470	14640	16440	
	5	18940	15980	12770	18590	17130	16860	
média		19298	15360	15064	17438	15974	15736	14478,33

47	1	14390	11080	13000	11850	11490	8450
	2	18750	11940	9760	10750	11870	11860
	3	13720	11380	15440	12290	12400	12990
	4	14860	13680	11550	13770	10590	10530
	5	14160	12780	7860	13870	14390	12240
média		15176	12172	11562	12506	12148	11214
							12463

APÊNDICE 4. Conversão alimentar semanal média das aves

DIAS	REP	CONVERSÃO ALIMENTAR					
		TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6
7	1	1,578	1,744	1,662	1,590	1,766	0,983
	2	1,485	1,568	1,545	0,825	1,892	1,360
	3	1,582	1,594	1,512	1,521	1,978	1,660
	4	1,495	2,015	1,338	1,471	1,694	1,656
	5	1,328	1,697	1,594	1,549	1,530	1,742
média		1,494	1,724	1,530	1,391	1,772	1,480
							1,565
14	1	1,725	2,028	2,000	1,797	2,065	3,090
	2	1,637	2,010	2,074	1,885	1,947	2,063
	3	1,692	1,917	1,914	1,753	1,974	2,021
	4	1,713	1,916	1,892	1,944	1,865	2,466
	5	1,540	1,790	2,091	1,938	1,885	2,088
média		1,661	1,932	1,994	1,863	1,947	2,346
							1,957
21	1	1,721	1,610	1,683	1,801	1,683	1,700
	2	1,812	1,741	1,729	2,123	1,731	1,741
	3	1,729	1,728	1,550	1,706	1,659	1,730
	4	1,702	1,770	1,764	1,614	1,684	1,785
	5	1,690	1,766	2,074	1,713	1,765	1,723
média		1,731	1,723	1,760	1,791	1,704	1,736
							1,741
28	1	1,882	1,926	1,518	1,918	1,893	1,908
	2	1,905	2,019	1,881	1,899	1,855	1,976
	3	2,157	1,186	1,899	2,100	1,983	1,939
	4	1,847	1,890	2,029	1,985	1,919	1,890
	5	2,115	1,718	1,655	2,257	1,885	1,840
média		1,981	1,748	1,796	2,032	1,907	1,911
							1,896
35	1	2,012	1,962	2,047	1,942	2,106	2,195
	2	2,292	2,004	2,291	1,789	2,000	1,944
	3	2,058	1,127	2,071	2,018	1,688	2,001
	4	2,088	2,013	2,049	2,061	1,961	2,026
	5	2,058	2,115	1,974	1,786	2,066	1,941
média		2,102	1,844	2,086	1,919	1,964	2,021
							1,990
42	1	2,318	2,165	2,315	2,158	2,115	2,167
	2	2,352	2,336	2,231	2,155	2,196	2,395
	3	2,471	2,301	1,122	2,362	2,172	2,228
	4	2,396	2,318	2,217	2,251	2,115	1,811
	5	2,482	2,151	2,183	2,322	2,564	1,035
média		2,404	2,254	2,014	2,250	2,232	1,927
							2,180

47	1	2,439	2,357	2,407	2,236	1,320	3,497
	2	2,841	2,341	3,018	2,096	2,394	2,240
	3	2,495	2,586	2,709	2,295	2,422	2,501
	4	2,093	2,280	2,310	2,490	2,480	2,695
	5	2,284	2,803	2,739	2,666	2,583	2,012
média		2,430	2,473	2,637	2,357	2,240	2,589
							2,454

APÊNDICE 5. Mortalidade das aves

DIAS	REP	AVES (CABEÇA)						
		TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6	
7	1	0	2	1	0	0	0	
	2	0	0	0	1	0	0	
	3	0	1	0	0	0	1	
	4	0	1	1	0	0	1	
	5	0	0	1	0	0	0	
média		0	0,8	0,6	0,2	0	0,4	0,33
14	1	1	3	1	3	0	1	
	2	0	0	2	1	0	0	
	3	0	1	0	0	0	1	
	4	0	1	2	0	0	1	
	5	0	0	4	0	0	1	
média		0,2	0,8	1,8	0,8	0	0,8	0,88
21	1	1	3	1	3	0	1	
	2	0	0	3	1	0	0	
	3	0	1	0	0	1	1	
	4	0	1	2	0	1	2	
	5	0	0	4	0	1	1	
média		0,2	1	2	0,8	0,6	1	0,93
28	1	1	3	1	3	0	2	
	2	0	3	4	1	3	1	
	3	2	2	2	1	1	2	
	4	1	1	4	0	3	2	
	5	1	1	5	0	3	3	
média		1	2	3,2	1	2	2	1,84
35	1	2	3	1	3	0	2	
	2	0	3	4	1	3	1	
	3	2	2	2	1	2	2	
	4	1	1	4	0	3	2	
	5	1	1	5	0	3	3	
média		1,2	2	4,2	1	2,2	2	2,1
42	1	4	5	3	5	2	4	
	2	2	5	7	3	5	3	
	3	4	5	4	3	4	5	
	4	3	3	6	2	5	4	
	5	3	3	8	2	6	6	
média		3,2	4,2	5,6	3	4,2	4,4	4,1

47	1	4	5	3	5	2	4
	2	2	5	7	4	5	3
	3	4	5	4	4	4	7
	4	3	3	6	3	5	4
	5	3	5	9	3	6	6
média		3,2	4,6	5,8	5,6	4,4	4,8
							4,73

APÊNDICE 6. Níveis médios da proteína total no soro

PARCELA	PROTEÍNA TOTAL (g/%)						
	TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6	
1	2,70	2,50	2,00	2,25	2,70	2,50	
2	3,00	2,60	2,70	3,00	1,75	2,50	
3	2,90	2,25	2,60	3,25	2,70	2,50	
4	3,50	3,00	2,25	3,50	1,90	2,50	
5	3,10	2,90	2,40	2,10	2,40	1,90	
média	3,04	2,65	2,39	2,82	2,29	2,38	2,60

APÊNDICE 7. Níveis médios da enzima transaminase glutâmica oxalacética no soro

PARCELA	TRANSAMINASE GLUTÂMICA OXALACÉTICA (U/ml)						
	TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6	
1	81	160	115	96	116	81	
2	116	139	116	105	116	130	
3	96	105	160	116	105	130	
4	105	130	139	116	130	105	
5	81	96	149	105	105	81	
média	95,8	126	135,8	107,6	114,4	105,4	114,17

APÊNDICE 8. Níveis médios da bilirrubina no soro

PARCELA	BILIRRUBINA (mg/%)					
	TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6
1	0,95	0,57	. .	0,57	0,75	0,57
2	1,14	1,14	0,76	0,95	0,76	0,38
3	0,95	0,57	0,76	0,76	0,76	1,14
4	0,95	0,95	0,76	1,14	0,76	0,95
5	0,76	0,95	0,75	0,95	0,76	0,76
média	0,95	0,84	0,72	0,91	0,72	0,81

0,82

APÊNDICE 9. Níveis médios da fosfatase alcalina no soro

PARCELA	FOSFATASE ALCALINA (U/l)					
	TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6
1	654	327	245	593	573	532
2	368	735	491	695	614	532
3	450	532	695	286	307	511
4	286	614	736	614	491	654
5	614	650	614	307	573	511
média	474,4	571,6	556,2	499	511,6	548

526,8

APÊNDICE 10. Níveis médios do tempo de protrombina no soro

PARCELA	TEMPO DE PROTROMBINA (s)					
	TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6
1	140	70	210	. .	74	125
2	144	74	111	81	73	76
3	110	104	. .	92	44	86
4	90	88	120	170	100	120
5	88	94	72	38	172	168
média	114,4	86	121	81,4	111,2	121,33

105,89

APÊNDICE 11. Níveis médios da capacidade total de ligação do ferro no soro

PARCELA	CAPACIDADE TOTAL DE LIGAÇÃO DO FERRO					
	TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6
1	149	105	163	151	138	134
2	. .	. .	195	118	245	131
3	122	123	263	144	142	130
4	159	131	181	. .	171	236
5	225	131	151	225	142	169
média	170	121,6	200,6	164,4	164,5	144,33

160,91

APÊNDICE 12. Níveis médios da enzima gama-glutamil
transferase no soro

PARCELA	GAMA GLUTAMIL TRANSFERASE (U/l)					
	TRAT 1	TRAT 2	TRAT 3	TRAT 4	TRAT 5	TRAT 6
1	21	21	26	26	..	21
2	26	26	22	20	22	22
3	21	31	21	21	22	21
4	21	23	21	21	23	24
5	20	21	26	21	26	26
média	21,8	24,4	23,2	21,8	22,8	23,25

22,88

APÊNDICE 13. Análise de variância do peso corporal das
aves

PERÍODO		0 dias	7 dias	14 dias	21 dias	28 dias	35 dias	42 dias	47 dias
VARIACAO	GL	QM	QM	QM	QM	QM	QM	QM	QM
TRATAMENTO	5	0,715	420,364	6549,222	24058,440	50745,160	79205,920	911212,100	122389,400
RESIDUO	24	0,854	100,900	156,232	455,305	1134,214	3104,534	4582,152	8743,722
F		0,84	4,17**	41,92**	52,84**	44,74**	25,51**	19,91**	14,00**
CV		2,108	8,236	4,526	4,034	3,903	4,302	3,871	3,508

OBS.: ** - Significativo ao nível de 5%

APÊNDICE 14. Análise de variância do ganho de peso das aves

PERÍODO		7 dias	14 dias	21 dias	28 dias	35 dias	42 dias	47 dias
VARIACAO	GL	QM	QM	QM	QM	QM	QM	QM
TRATAMENTO	5	398,088	4031,705	5561,043	5044,285	4114,547	2858,190	4124,470
RESIDUO	24	99,478	113,114	179,523	248,227	880,073	911,827	4555,524
F		4,00**	35,64**	30,98**	20,32**	4,68**	3,13**	0,91
CV		12,768	6,899	5,300	4,718	6,863	6,660	19,945

OBS.: ** - Significativo ao nível de 5%

APÊNDICE 15. Análise de variância do consumo alimentar das aves

PERÍODO		7 dias	14 dias	21 dias	28 dias	35 dias	42 dias	47 dias
VARIACAO	GL	QM	QM	QM	QM	QM	QM	QM
TRATAMENTO	5	258176,000	744443,333	3254624,000	18324614,000	18435611,333	13272216,000	9917926,000
RESIDUO	24	40875,000	273955,000	1572778,333	2020333,333	4059311,667	2270176,667	3429866,667
F		6,32**	2,72**	2,07	9,07**	4,54**	5,85**	2,89**
CV		8,347	9,268	15,331	11,996	12,930	9,157	14,860

OBS.: ** - Significativo ao nível de 5%

APÊNDICE 16. Análise de variância da conversão alimentar das aves

PERIODO		7 dias	14 dias	21 dias	28 dias	35 dias	42 dias	47 dias
VARIACAO	GL	QM	QM	QM	QM	QM	QM	QM
TRATAMENTO	5	0,098	0,250	0,005	0,058	0,050	0,155	0,108
RESIDUO	24	0,045	0,040	0,014	0,033	0,041	0,100	0,141
F		2,15	6,23**	0,33**	1,73	1,22	1,54	0,76
CV		13,736	10,228	6,859	9,641	10,145	14,534	15,324

OBS.: ** - Significativo ao nível de 5%

APÊNDICE 17. Análise de variância da mortalidade das aves

PERIODO		7 dias	14 dias	21 dias	28 dias	35 dias	42 dias	47 dias
VARIACAO	GL	QM	QM	QM	QM	QM	QM	QM
TRATAMENTO	5	0,530	0,913	0,273	0,853	0,053	0,193	0,460
RESIDUO	24	0,250	0,700	0,117	0,900	0,067	0,133	0,333
F		2,13	1,30	2,34	0,95	0,80	1,45	1,38
CV		150,000	193,075	204,939	101,645	387,298	219,08	192,450

OBS.: ** - Significativo ao nível de 5%

APÊNDICE 18. Análise de variância da proteína total,
transaminase glutâmica oxalacética,
bilirrubina e fosfatase alcalina

PAR/SANG.		PT	TGO	BIL	FA
VARIAÇÃO	GL	QM	QM	QM	QM
TRATAMENTO	5	0,433	1065,433	424,545	7070,480
RESIDUO	24	0,151	346,800	427,499	23697,267
F		2,86**	3,07**	0,99	0,30
CV		15,001	16,312	449,740	29,222

OBS.: ** - Significativo ao nível de 5%

APÊNDICE 19. Análise de variância do tempo de protrombina

PAR/SANG.		TP
VARIAÇÃO	GL	QM
TRATAMENTO	5	1115,363
RESIDUO	22	1806,995
F		0,64
CV		41,998

OBS.: ** - Significativo ao nível de 5%

APÊNDICE 20. Análise de variância da capacidade total de ligação do ferro

PAR/SANG.	IBC	
VARIAÇÃO	GL	QM
TRATAMENTO	5	2108,97
RESÍDUO	21	1745,579
F		1,21
CV		21,790

OBS.: ** - Significativo ao nível de 5%

APÊNDICE 21. Análise de variância da enzima gama-glutamil transferase

PAR/SANG.	GGT	
VARIAÇÃO	GL	QM
TRATAMENTO	5	4,860
RESÍDUO	23	7,528
F		0,65
CV		12,001

OBS.: ** - Significativo ao nível de 5%

APÊNDICE 22. Limites de contaminação, tipo de animal e período de duração da fase experimental, referente aos trabalhos de citação de literatura

AUTOR/ANO	CONTAMINAÇÃO	ANIMAL	PERÍODO
	ppm		semanas
AMER et alii, (1987)	1,000	frangos	3
BALACHANDRAN & RAMAKRISHNAN, (1988)	1,000-3,000	frangos	4
BRITTON et alii, (1979)	2,500	frangos	3
CHANG & HAMILTON, (1982)	1,25-2,00	patos	4
COTTIER et alii, (1968)	0,308- 1,834	frangos	9
DALVI & MACGOWAN, (1984)	2,500-10,000	frangos	8
DAVIDSON et alii, (1987)	0,020- 0,080	frangos	2
DOERR et alii, (1975)	0,625- 3,000	frangos	1
DOERR et alii, (1976)	0,625- 3,000	frangos	3
DOERR et alii, (1981)	0,075- 2,700	frangos	7
DOERR et alii, (1983)	0,075- 2,700	frangos	7
GARLICH et alii, (1973)	20,000	frango	1
GIRDIR et alii, (1991)	2,500	frango	3
HAMILTON et alii, (1972)	10,000	perús	12-15
HARVEY et alii, (1988)	1,000- 4,000	leitões	4
HUFF et alii, (1986)	2,500	frangos	3
HUFF et alii, (1986)	2,000	frangos	3
HUFF et alii, (1988)	2,000	frangos	3
HUGHES et alii, (1979)	0,500- 2,300		22
JONES et alii, (1982)	0,0061-0,014	frangos	
KELLEY & MORA, (1976)	0,390	frangos	8
KUBENA et alii, (1987)	7,500	frangos e frangas	3,4
KUBENA et alii, (1990)	5,000- 7,500	frangos e frangas	3
KUBENA et alii, (1990)	3,500	frangos	3
KUBENA et alii, (1991)	1,000- 5,000	perús	3
LANZA et alii, (1977)	2,500- 5,000	frangos	3
LANZA et alii, (1979)	5,000	frangos	3
LANZA et alii, (1979)	1,250- 5,000	frangos	3
LANZA et alii, (1980)	1,250- 5,000	frangos	3
LANZA et alii, (1980)	5,000	frangos	3
MANNING et alii, (1990)	8,000	frangos	11
MAURICE et alii, (1983)	0,500- 0,100	frangos	3
MERKLEY et alii, (1987)	0,625-10,000	frangos	3
OSBORNE & HAMILTON, (1975)	0,625-10,000	frangos	3
OSTROWSKI-MEISSNER, (1983)	0,050- 0,200	patos e galinhas	4
PHILLIPS et alii, (1988)	7,500	frangos e frangas	3-4
RAM et alii, (1988)	1,000- 4,000	frangos e frangas	12 e 6
SCHUMAIER et alii, (1961)		frangos	2
SMITH & HAMILTON, (1970)	0,624-10,000	frangos	3
TUNG et alii, (1972)	0,625- 2,500	frangos	3
TUNG et alii, (1973)	0,625-10,000	frangos	3
TUNG et alii, (1975)	0,625-10,000	frangos	3
TUNG et alii, (1975)	0,625-10,000	frangos	3
VOIGHT et alii, (1980)	1,250- 5,000	frangos	3
VANZYTVELD et alii, (1970)	0,0455-0,114	frangos	6
YU, (1977)	0,300	ratos	