Universidade de São Paulo
Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos

Monique Matias Mota

**Diferentes níveis vitamínicos na dieta de frangos de
corte**

**Pirassununga
2012**

Monique Matias Mota

Diferentes níveis vitamínicos na dieta de frangos de corte

Dissertação apresenta a Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Zootecnia.

Área de concentração: Qualidade e Produtividade Animal.

Orientador: Prof. Dr. Lúcio Francelino Araújo.

Pirassununga

2012

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação

Serviço de Biblioteca e Informação da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos
da Universidade de São Paulo

Mota, Monique Matias

M917d Diferentes níveis vitamínicos na dieta de frangos de
corte / Monique Matias Mota. -- Pirassununga, 2012.

114 f.

Dissertação (Mestrado) -- Faculdade de Zootecnia e
Engenharia de Alimentos - Universidade de São Paulo.

Departamento de Zootecnia.

Área de Concentração: Qualidade e Produtividade

DEDICO

A Deus por tudo que sou e tenho!

A minha família Rosângela, Mauro, Michelle e Mateus pelo amor, companheirismo e dedicação, que fazem toda a diferença na minha vida.

Ao meu namorado André por toda a força e apoio que me fazem sempre seguir em frente.

Agradecimentos

À Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, FZEA/USP, pela minha formação profissional e, por me oferecer infraestrutura necessária para realização das atividades de pesquisa.

Ao Programa de Pós-Graduação em Zootecnia da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, FZEA/USP, pela oportunidade de realização do mestrado. .

Ao meu orientador Prof. Dr. Lúcio Francelino Araújo, por tudo que me ensinou, pela confiança depositada, pelas ajudas, pela amizade, por ser esse profissional que tanto admiro e me inspiro.

A todos os professores pela paciência e sabedoria, em especial ao Lucio, Cristiane e Jacinta, que me fizeram apaixonar pela minha profissão.

Aos colegas de pós- graduação: Natália, Bárbara, Cláudia, Ester, Caio, Teresa por todos os momentos que passamos trabalhando e nos divertindo juntos. Em especial a Natalia e a Bárbara que sempre estiveram ao meu lado.

As estagiárias: Livia, Roberta e Vanussa, por toda ajuda e companherismo.

A Carla, Natalia, Ana e Vanessa, minhas companheiras de república, pelo apoio, companheirismo, amizade, por se tornarem minhas irmãs de coração.

A DSM pelo patrocínio e apoio prestado.

Ao Adsos, por ser um excelente profissional, pelos ensinamentos e pela confiança depositada em mim.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela concessão da bolsa de estudo

Aos funcionários da fábrica de ração, do setor de avicultura e suinicultura, abatedouro-escola e secretaria do departamento de pós da Zootecnia que sempre me ajudaram em tudo e contribuíram para minha obtenção desse título.

Agradeço a todos por mais essa vitória alcançada!

Resumo

Mota, M.M. **Diferentes níveis vitamínicos na dieta de frangos de corte.** 2012. Dissertação (mestrado). 2012. 114 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2012.

Foi realizado um experimento no aviário experimental do Departamento de Zootecnia da Universidade de São Paulo (USP), na Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos (FZEA), em Pirassununga/SP com o objetivo de avaliar o efeito de dois níveis vitamínicos (comercial e OVN) com ou sem aflatoxina em dietas de frangos de corte no período de 1 a 42 dias. Foram utilizados 1800 pintinhos, machos, Cobb 500, distribuídos em um delineamento inteiramente casualizado em esquema fatorial $2 \times 2 \times 2$ (2 níveis vitamínicos - comercial e OVN, 2 níveis de aflatoxina - 0 ppm e 0,5 ppm, e 2 níveis de adsorventes - 0 e 10 kg/ton), totalizando 8 tratamentos com 15 repetições de 15 aves cada. As dietas foram fornecidas fareladas e a base de milho e farelo de soja, formuladas segundo os níveis praticados por uma integradora da região. Para avaliar o desempenho foram analisados o consumo de ração, ganho de peso e conversão alimentar de 1 a 49 dias. Para avaliação de carcaça (rendimento de carcaça, peito e pernas), determinação de incidência de BBS e determinação do peso das vísceras abdominais e coração foram abatidas duas aves por repetição aos 45 dias. Os resultados mostraram que frangos de corte, machos, alimentados com nível OVN de vitaminas, apresentaram melhor ganho de peso, conversão alimentar, rendimento de carcaça e peito quando comparado com o nível comercial de vitaminas ($P < 0,05$) e que as dietas contendo 0,5 ppm de aflatoxinas resultaram em menor ganho de peso, rendimento de carcaça, porcentagem de peito e aumentou o tamanho do coração e fígado do animal ($P < 0,05$). O uso de 10kg/ton de adsorvente só apresentou resultado positivo no final da vida dos animais (dos 39 a 49 dias) ($P < 0,05$) e somente na conversão alimentar. Esse estudo permite concluir que a aflatoxina resulta em perdas de desempenho e rendimento de carcaças e que o fornecimento de níveis ótimos de vitaminas melhora os resultados dessas características. O uso de adsorventes se mostrou inviável nesse estudo.

Palavra chave: adsorvente, aflatoxina, frangos de corte, vitaminas.

Abstract

Mota, M.M.. **Different vitamin levels in the diet of broilers.** [Diferentes níveis vitamínicos na dieta de frangos de corte]. 2012. 114 f. Dissertação (Mestrado em Qualidade e Produtividade Animal) - Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2012.

An experiment was conducted in an experimental aviary the Department of Animal Science, University of São Paulo (USP), the Faculty of Animal Science and Food Engineering (FZEA) in Pirassununga/SP, to evaluate the performance, carcass characteristics and weight of offal in broiler chickens fed with two levels of vitamins (commercial and VNO) with or without aflatoxin in broiler diets. Were used 1800 chicks, male, Cobb 500 distributed in a completely randomized 2 x 2 x 2 factorial arrangement (two vitamin levels, two levels of aflatoxin and two levels of adsorbents), totaling eight treatments with 15 replicates of 15 birds each. Diets were fed mash and corn and soybean meal, formulated according to the levels charged by an integrator in the region. To evaluate the performance were analyzed feed intake, weight gain, feed conversion from 1 to 49 days. For evaluation of carcass yield (carcass, breast and legs), determination of the incidence of BBS and determination of the weight of the abdominal viscera and heart were killed two birds per replicate at 45 days. The results showed that broilers, males fed VNO level of vitamins showed better weight gain, feed conversion, carcass yield and breast when compared to the commercial level of vitamins ($P < 0.05$) and that diets intoxicated with 0.5 ppm of aflatoxin resulted in less weight gain, carcass yield, percentage of breast and increased the size of the heart and liver of the animal ($P < 0.05$). The use of adsorbent 10kg/ton only had a positive result at the end of life of animals (from 39 to 49 days) ($P < 0.05$) and only in the feed. This study indicates that aflatoxin results in loss of performance and carcass yield and the provision of optimal levels of vitamins improved the results of these characteristics. The use of adsorbents in this study proved to be unfeasible.

Key words: Adsorbent, Aflatoxin, Broiler, Vitamins.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Conjuntura avícola mundial em 2011 – preliminar (1.000 toneladas).....	10
Tabela 2 - Os 10 Principais países consumidores de carne de frango segundo o consumo per capita (kg per capita).....	11
Tabela 3. Exportação de Carne de Frango em mil ton.....	12
Tabela 4 - Produção mundial de carne de frango (1000 toneladas).....	13
Tabela 5 - Produção de Carne de Frango em mil toneladas.....	14
Tabela 6 - Disponibilidade Interna de Carne de frango em mil toneladas.....	15
Tabela 7 - Cotação do frango vivo em 22/05/2012.....	16
Tabela 8 - Nomenclatura vitamínica.....	20
Tabela 9 - Efeito das vitaminas no metabolismo animal.....	21
Tabela 10 - Estabilidade geral das vitaminas.....	23
Tabela 11 - Classificação das vitaminas.....	25
Tabela 12 - Diferenças entre vitaminas lipo e hidrossolúveis.....	26
Tabela 13 – Níveis vitamínicos segundo recomendações.....	48
Tabela 14 - Níveis de suplementação de vitaminas e de minerais para Rações de frangos de corte.....	49
Tabela 15 - Principais micotoxinas, fungos produtores, alimentos mais contaminados e condições favoráveis para sua ocorrência.....	53
Tabela 16 - Principais micotoxinas, espécies mais afetadas e principais sinais clínicos e lesões.....	54
Tabela 17 - Mecanismo de ação e efeitos da aflatoxina, fumonisina, tricotecenos, zearalenona, e ocratoxina.....	54
Tabela 18 - Número de amostras, percentual de positividade e média de contaminação por aflatoxinas totais nos últimos 13 anos de análises do LAMIC/UFSM.....	55
Tabela 19 - Importantes fungos e micotoxinas encontrados na ração animal.....	56
Tabela 20 - Limites Máximos de Tolerância (LMT) para ingredientes destinados a alimentação animal.....	58
Tabela 21 - Limites máximos de tolerância (LTM) para rações destinadas a alimentação animal.....	58
Tabela 22 - Limites máximos de micotoxinas recomendados pelo LAMIC para aves de produção.....	59
Tabela 23 - Dietas experimentais.....	65

Tabela 24 - Premix Vitamínico Controle.....	66
Tabela 25 - Premix vitamínico OVN.....	67
Tabela 26 - Resultados de Desempenho de 1 a 7 dias.....	69
Tabela 27 - Resultados de desempenho 1 a 21 dias.....	70
Tabela 28 – Interação Aflatoxina x Vitamina para ganho de peso no período de 1 a 21 dias.....	72
Tabela 29 - Resultados de desempenho de 1 a 39 dias	72
Tabela 30. Interação Aflatoxina x Vitamina para ganho de peso no período de 1 a 39 dias.....	73
Tabela 31 - Resultados de desempenho de 1 a 44 dias.....	74
Tabela 32. Interação Aflatoxina x Vitamina para ganho de peso no período de 1 a 44 dias.....	75
Tabela 33 - Resultados de características de carcaça.....	75
Tabela 34. Interação Aflatoxina x Vitamina para ganho de carcaça.....	77
Tabela 35 - Resultados de vísceras em gramas.....	77
Tabela 36 - Resultados de vísceras em porcentagem.....	78
Tabela 37 - Incidência de BBS.....	79
Tabela 38 – Qualidade de carne.....	80

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Evolução das Exportações Brasileiras de carne bovina, suína e frango.....	12
Figura 2 – Alojamento regional de pintos de corte de 2007 a 2011.....	13
Figura 3 - Evolução do volume ofertado internamente (mil/ton) e do preço recebido no atacado (R\$/kg) - fevereiro de 2011 a janeiro de 2012.....	16
Figura 4 - Composição dos alimentos.....	22
Figura 5 - Demonstrativo dos sintomas gerais, sugerindo deficiências marginais ou avançadas de vitaminas.....	24
Figura 6 - Classificação das vitaminas.....	25
Figura 7 - Representação do metabolismo da vitamina D a partir da sua ingestão sob forma de colecalciferol, lipossolúvel, até seu retorno ao enterócito em forma de calcitriol, hidrossolúvel.....	30
Figura 8 - Ciclo da vitamina K	34
Figura 9 - Fatores intrínsecos e extrínsecos relacionados à produção de micotoxinas....	52
Figura 10 - Metabolismo de Aflatoxina B1 no fígado de aves.....	61
Figura 11 - Determinação de incidência de Black Bone Syndrome (BBS).....	67

SUMÁRIO

1. CONSIDERAÇÕES INICIAIS: Uma visão do cenário atual	11
1.1 Consumo.....	11
1.2 Exportação.....	12
1.3 Produção	14
1.4 Economia.....	16
2. CONTEXTUALIZAÇÃO	18
3. REVISÃO DE LITERATURA	19
3.1 Vitaminas	19
3.1.1 Definição.....	19
3.1.2 Função	22
3.1.3 Obtenção e Uso.....	22
3.1.4 Deficiência.....	24
3.1.5 Classificação	25
3.1.6 Níveis praticados.....	49
3.2 Micotoxinas.....	52
3.2.1 Aflatoxina	58
3.3 Adsorventes.....	64
4. MATERIAL E MÉTODOS	65
5. RESULTADOS	69
5.1. Desempenho	69
5.1.1 Resultados do período de 1 a 7 dias	70
5.1.2 Resultados do período 1 a 21 dias.....	71
5.1.3. Resultados do período de 1 a 39 dias	73
5.1.4 Resultados do período de 1 a 44 dias.....	74
5.2 Carcaça.....	76
5.3 Vísceras	78
5.4 BBS (“Broken Bone Syndrome”).....	80
5.5 Qualidade de carne.....	81
6. DISCUSSÃO	83
6.1. Desempenho	86
6.1.1. Vitaminas.....	86
6.1.2 Aflatoxina	87
6.1.3 Adsorvente	88
6.2 Carcaça, Vísceras e BBS	89
6.3 Qualidade de carne.....	90
7. CONCLUSÃO	91
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	92

1. CONSIDERAÇÕES INICIAIS: Uma visão do cenário atual

1.1 Consumo

A carne de frango é a segunda mais consumida no mundo, perdendo apenas para a carne suína. Os maiores consumidores de carne frango do mundo são os Estados Unidos, seguido pela China, União Europeia, Brasil e México (Tabela 1).

Tabela 1 - Conjuntura avícola mundial em 2011 – preliminar (1.000 toneladas).

País	Estoque Iniciais	Produção	Importações	Exportações	Consumo Doméstico
Estados Unidos	304	16637	44	3016	13670
China	-	13000	300	410	12890
Brasil	-	11750	1	3450	8301
EU-27	-	9000	710	840	8870
México	-	2850	550	12	3388
Índia	-	2700	-	1	2699
Rússia	31	2125	600	2	2720
Argentina	-	1800	5	300	1505
Irã	-	1650	30	-	1680
Tailândia	32	1380	-	440	900
África do Sul	-	1300	230	15	1515
Japão	111	1280	760	10	2035
Colômbia	-	1045	30	3	1072
Canadá	40	1040	130	155	1020
Malásia	-	950	45	6	989
Indonésia	-	940	3	-	943
Austrália	-	800	3	30	773
Filipinas	-	760	75	6	829

Fonte: USDA citado por EMBRAPA, 2011.

O consumo per capita de carne de frango aumentou significativamente nos últimos anos, de 29,9 kg em 2000, para 44 kg em 2010 (ABEF, 2010). Em 2011 o consumo per capita de carne de frango foi de 47,4 quilos, crescimento de 7,5%, com consumo de carne por habitante, em média, de quatro quilos mensais (UBABEF, 2012).

O maior consumidor de carne de frango do mundo é o Emirados Árabes Unidos, seguido pelo Kuwait e pelo Brasil em terceiro lugar (Tabela 2).

Tabela 2 - Os 10 Principais países consumidores de carne de frango segundo o consumo per capita (kg per capita).

	Variação					
	2009	2010	2011	2010/09	2011/10	2011/09
Emirados árabes	63,1	59,1	59,4	-6,3%	0,5%	-5,9%
Kuwait	75,4	59,9	58,9	-20,6%	-1,7%	-21,9%
Brasil	40,4	45,4	47,3	12,4%	4,2%	17,1%
Hong Kong	37,3	43,0	47,0	15,3%	9,3%	26,0%
EUA	42,1	43,4	44,5	3,1%	2,5%	5,7%
Arábia Saudita	40,6	42,6	43,8	4,9%	2,8%	7,9%
Malásia	37,7	37,3	37,2	-1,1%	-0,3%	-1,3%
Argentina	32,4	33,7	36,1	4,0%	7,1%	11,4%
Austrália	35,0	35,5	35,5	1,4%	0,0%	1,4%
Chile	28,9	31,3	31,7	8,3%	1,3%	9,7%

Fonte dos dados básicos: USDA – Elaboração e análises: AVISITE, 2011

De acordo com a Associação Brasileira de Produtores e Exportadores de Frango, ABEF (2010), o aumento no consumo de carne de frango nas últimas décadas pode ser atribuído à queda do preço do produto devido aos ganhos tecnológicos e ao sistema de integrações.

1.2 Exportação

As exportações de carne de frango cresceram 285% nos últimos 10 anos (Figura 1).

Figura 1 - Evolução das Exportações Brasileiras de carne bovina, suína e frango.

Fonte: USDA citado por BIGMA, 2011.

O Brasil é hoje o maior exportador mundial de carne de frango. Em 2011 as exportações foram de 3,942 milhões de toneladas (Tabela 3), ou seja, um aumento de 3,2% em relação a 2010. O preço médio das vendas brasileiras foi de US\$ 2.093/tonelada, com um aumento de 17,4% (UBAFAEF, 2011).

Tabela 3. Exportação de Carne de Frango em mil ton.

	2008	2009	2010	2011	2012
Jan	274,9	274,8	233,3	295,4	328,9
Fev	292,5	263,2	282,5	296,6	281,7
Mar	313,2	306,5	331,9	341,0	363,3
Abr	270,0	329,9	309,9	325,3	331,0
Mai	361,4	303,8	322,1	338,5	374,9
Jun	330,1	329,0	325,2	331,3	307,2
Jul	339,4	317,2	360,5	310,9	312,3
Ago	322,7	301,2	347,9	354,3	
Set	323,9	289,9	337,6	304,6	
Out	315,6	335,4	333,4	335,7	
Nov	235,1	286,6	319,8	358,7	
Dez	266,6	314,7	315,3	350,2	
TOTAL	3645,5	3634,2	3819,7	3942,6	610,6

Fonte: AVISITE, 2012

As exportações brasileiras de carne de frango almeja a marca dos 4 milhões de toneladas em um período de 12 meses (AVICULTURA INDUSTRIAL, 2012).

O mix das exportações brasileiras em 2011 foi composto por 52,4% de frango em cortes, 38,1% frango inteiro, 4,9% de frango salgado e 4,6% de frango processado. Do produto exportado pelo Brasil (Figura 2), Santa Catarina, com 27% de participação, e Paraná, com 26,5%, lideraram as exportações de carne de frango em 2011 (em volumes), enquanto o Rio Grande do Sul respondeu por 18,9% dos embarques, e São Paulo por 7,4%, sendo esses os principais estados exportadores (O PRESENTE RURAL, 2012).

Figura 2 – Alojamento regional de pintos de corte de 2007 a 2011.

Fonte: AVISITE, 2012.

1.3 Produção

Os EUA são os maiores produtores de carne de frango do mundo seguidos pela China, Brasil e União Européia (Tabela 4).

Tabela 4 - Produção mundial de carne de frango (1000 toneladas)

País	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Estados Unidos	15870	15930	16226	16561	15935	16563
China	10200	10350	11291	11840	12100	12550
Brasil	9350	9355	10305	11033	11023	12312
EU-27	8169	7740	8320	8594	8756	9095
México	2498	2592	2683	2853	1781	2809
Índia	1900	2000	2240	2490	2550	2650
Rússia	950	1180	1410	1680	2060	2310
Argentina	1030	1200	1320	1430	1500	1600
Irã	1237	1327	1423	1450	1525	1600
Tailândia	950	1100	1050	1170	1200	1280

Tabela 4 (Conclusão) - Produção mundial de carne de frango (1000 toneladas)

País	2005	2006	2007	2008	2009	2010
África do sul	1015	1113	1159	1240	1250	1290
Japão	1166	1258	1250	1255	1282	1280
Colômbia	763	850	925	1011	1025	1040
Canadá	977	972	1006	1017	1011	1023
Malásia	904	922	931	945	945	945
Indonésia	640	688	824	855	890	925
Austrália	705	724	728	754	771	785
Filipinas	647	645	650	695	725	750
Ucrânia	289	372	475	570	620	670
Coreia do sul	451	523	570	565	613	647
Outros	3594	3660	3739	3710	3731	3867

Fonte: USDA citado por EMBRAPA, 2011.

A produção de carne de frango em 2011 foi de 13,058 milhões de toneladas, o que representa um crescimento de 6,8% em relação a 2010 e um recorde na história do setor.

O principal cliente da carne de frango produzida pela avicultura nacional é o consumidor brasileiro (Tabela 5 e 6). Em 2011, 69,8% da produção foram destinados ao mercado interno, contemplado com os mesmos elevados padrões de qualidade e sanidade conferidos ao produto destinado ao mercado internacional.

Tabela 5 - Produção de Carne de Frango em mil toneladas

	2007	2008	2009	2010	2011
Jan	828,9	914,0	889,7	1000,6	1088,3
Fev	749,8	866,3	780,5	870,3	950,6
Mar	843,7	926,5	862,0	966,8	1048,7
Abr	835,3	880,0	830,4	1026,2	1079,0
Mai	859,7	872,1	901,9	1072,1	1121,0
Jun	851,6	861,8	892,2	1041,2	1089,2
Jul	872,6	897,0	956,5	1067,4	1094,7

Tabela 5 (Conclusão) – Produção de Carne de Frango em mil toneladas

	2007	2008	2009	2010	2011
Ago	871,8	923,8	1004,1	1057,0	1032,7
Set	866,9	926,5	956,2	997,5	1048,8
Out	891,4	990,5	957,6	1070,5	1104,3
Nov	887,9	998,6	979,9	1030,5	1067,4
Dez	945,5	975,6	1010,0	1112,1	1138,4
Total	10305,2	11032,7	11021,0	12312,3	12863,2

Fonte: APINCO citado por AVISITE, 2012.

Tabela 6 - Disponibilidade Interna de Carne de frango em mil toneladas

	2007	2008	2009	2010	2011
Jan	619,7	639,1	614,9	767,2	792,9
Fev	517,5	573,8	517,3	587,9	654,0
Mar	540,1	613,2	555,5	634,9	707,6
Abr	571,3	610,0	500,5	716,2	753,7
Mai	584,5	510,7	598,1	750	782,5
Jun	592,2	531,6	563,2	715,9	757,9
Jul	588,6	557,6	639,4	106,8	783,8
Ago	567,0	601,1	702,8	109,0	678,4
Set	624,8	602,6	666,2	659,9	744,2
Out	578,1	674,8	622,1	737,1	768,6
Nov	589,0	763,5	711,3	710,7	708,7
Dez	645,6	709,1	695,3	796,8	788,1
Total	7018,5	7387,2	7386,6	8492,6	8920,5

Fonte: APINCO citado por AVISITE, 2012.

O Oriente Médio continuou sendo a principal região de destino da carne de frango brasileira, ao importar 1,413 milhão de toneladas em 2011, com crescimento de 3,5%.

1.4 Economia

De acordo com União Brasileira de Avicultura (UBAFAEF, 2011), as exportações brasileiras de carne de frango se destacam por uma enorme agregação de valor. Em

2011 o custo médio dos 1,8 kg de ração necessários para se obter um quilo de carne de frango (basicamente milho e farelo de soja) foi de US\$ 0,594. E os preços médios obtidos pelos exportadores brasileiros mostram que, ano passado, essa agregação de valor foi de 65,8% no frango inteiro (US\$ 1,736/kg), de 72,4% nos cortes de frango (US\$ 2,155/kg) e de 80,9% no frango industrializado (US\$ 3,104/kg).

Existem riscos relacionados ao setor e aos negócios como os riscos sanitários ou inerentes ao preço da matéria-prima e ainda as barreiras comerciais rígidas em mercados importantes de exportação (MARFRIG, 2011).

O valor pago oscila conforme varias variáveis entre elas a localidade, época do ano e volume de produto. (Tabela 7 e Figura 3).

Tabela 7 - Cotação do frango vivo em 22/05/2012

UF	Valor
SP	R\$ 1,70
CE	R\$ 2,40
MG	R\$ 1,80
GO	R\$ 1,75
MS	R\$ 1,75
PR	R\$ 1,80
SC	R\$ 1,80
RS	R\$ 1,65

Fonte: Avicultura industrial, 2012.

Figura 3 - Evolução do volume ofertado internamente (mil/ton) e do preço recebido no atacado (R\$/kg) - fevereiro de 2011 a janeiro de 2012

2. CONTEXTUALIZAÇÃO

A avicultura é uma atividade pecuária bem consolidada no Brasil, com um mercado interno em franco crescimento. O país conta com tecnologia de ponta disponível em todas as áreas de produção avícola: genética, nutrição, sanidade, manejo, instalações e equipamentos. Para que essa atividade continue em evidência com boas margens de lucro, produzir de forma economicamente e eficiente passou a ser pré-requisito para a sobrevivência no setor.

A alimentação do frango de corte representa aproximadamente 70% do custo total da produção, ressaltando a importância do valor de mercado e qualidade dos insumos, bem como uma nutrição balanceada que garanta um ótimo desempenho a custo mínimo.

Entre os diversos ingredientes que compõem uma ração, temos as vitaminas, que apesar de adicionados em pequena quantidade, são de extrema importância na nutrição, essenciais para manter a saúde e o desenvolvimento do animal.

A maioria das vitaminas não é sintetizada em quantidade suficiente para atender a demanda fisiológica do organismo fazendo se necessária sua suplementação através da dieta. Porém as vitaminas contidas no milho e outros cereais podem ser reduzida com a ação de insetos e fungos (produtores de micotoxinas) que invadem a porção germinativa do grão onde há sua maior concentração e também durante a produção de ração em caso de aquecimento, já que algumas vitaminas como A, C, D, K são instáveis em alta temperaturas.

Portanto, para garantir ao animal o fornecimento ideal de vitaminas, faz se necessária à adição de suplementos vitamínicos, normalmente na forma de suplementos vitamínicos, em dietas animais e realizar o controle da qualidade das matérias-primas.

Diante dos inúmeros benefícios alcançados através de uma nutrição vitamínica adequada para frangos de corte, tem-se desenvolvido o conceito de utilização de vitaminas OVN (Optimun Vitamin Nutrition), aonde se trabalha com níveis acima daqueles recomendados pelas tabelas de exigências nutricionais e das recomendações das linhagens, o que implica em suplementar as dietas com níveis ótimos de cada vitamina, com o objetivo de alcançar o melhor desempenho das aves diante dos diversos fatores que podem interferir no seu desenvolvimento.

Para a produção de uma ração de qualidade, o controle da presença de fungos nas matérias-primas é fundamental, mas mesmo realizando a classificação do milho, medindo a umidade, realizando secagem desse quando necessário e cuidando da higiene de silos e moegas, pode ocorrer o crescimento de fungos em grãos e rações e consequentemente aumenta a probabilidade de contaminação por micotoxinas.

A depreciação nutricional dos grãos e rações por micotoxinas altera negativamente a formulação dietética do animal, e dessa forma induz os nutricionistas a buscarem ferramentas que corroborem para reduzir este impacto melhorando a qualidade do alimento e consequentemente os resultados zootécnicos. Uma das ferramentas para o controle de micotoxinas é o uso de adsorventes capazes de adsorver e inativar as toxinas através de cargas elétricas.

Um dos grandes problemas enfrentados pelo setor avícola atualmente é a utilização de ingredientes contaminados por micotoxinas. As micotoxinas afetam o desempenho dos animais, podendo afetar seu sistema imune e em casos mais extremos levar o animal à morte. Em casos de contaminação por aflatoxinas, pode ocorrer uma má absorção dos nutrientes a qual prejudica a eficiência de conversão alimentar e, consequentemente aumenta o custo de produção. De acordo com Santurio (2000), o uso de níveis vitamínicos acima daqueles recomendados pelo NRC pode promover proteção contra os efeitos adversos da aflatoxinas sobre o crescimento animal.

O objetivo deste trabalho foi o de avaliar os níveis vitamínicos OVN em dietas de frangos de corte no período de 1 a 42 dias, com ou sem a presença de aflatoxinas.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Vitaminas

3.1.1 Definição

O termo vitamina surgiu em 1912 por Casimir Funk, para designar a substância de natureza desconhecida capaz de, em dosagem muito pequena, curar em algumas horas uma moléstia mortal: a polineurite aviária (ANDRIGUETTO et al., 1990). O pesquisador acreditava que todas aquelas substâncias eram aminas, e deu o nome de amina vital ou vitamina (MC NAUGHTON, 1990). Apesar de inadequada, esta denominação se consagrou, mesmo sabendo que nem todas as vitaminas são aminas, como é caso da vitamina D que é um álcool e da vitamina C que é um ácido, entre outras.

Na literatura existem diversas definições sobre vitaminas destacando sua importância. Segundo JENSEN (1974) as vitaminas são essenciais para o crescimento, saúde, reprodução e sobrevivência, estando envolvidas na maioria dos processos metabólicos e têm papel crítico no ciclo de Krebs. De acordo com GUILLAND e LEQUEU (1995), as vitaminas são substâncias orgânicas de pequeno peso molecular, que agem em pequenas doses, sem qualquer valor energético intrínseco. Devem ser fornecidas ao organismo que é incapaz de assegurar sua biossíntese, a fim de promover o crescimento, manter a vida e a capacidade de reprodução dos animais superiores e do homem. Segundo ALBERS et al. (2002) as vitaminas são substâncias de natureza orgânicas, indispensáveis à vida, necessárias para o metabolismo do organismo e que o animal não é capaz de produzir, portanto, devem ser obtidas pela alimentação. Para NELSON e COX (2006), vitaminas são compostos orgânicos biologicamente ativos necessários ao organismo em quantidades muito reduzidas para manter os processos vitais, intervêm em funções básicas dos seres vivos, como o metabolismo, o equilíbrio mineral do organismo e a conservação de certas estruturas e tecidos.

Segundo Adams (1982), o termo vitamina é aceito para compostos orgânicos os quais:

- a) são componentes naturais de alimentos, mas diferentes de carboidratos, proteína, gordura e água;
- b) estão presentes nos alimentos em diminutas quantidades;
- c) são essenciais para o crescimento, manutenção, saúde e bem estar animal;
- d) quando excluídos nas dietas ou pobremente absorvidos ou utilizados, resultam em doenças carênciais;
- e) não podem ser sintetizadas pelos animais e podem ser obtidas através das dietas.

As exceções são as vitaminas do complexo D, que são sintetizadas no organismo em escala limitada e as vitaminas B₁₂ e K, as quais são sintetizadas pela flora bacteriana intestinal. As vitaminas são nutrientes essenciais para o desenvolvimento animal, participam no metabolismo como imunomoduladores para melhorar as funções imunológicas e a resistência a infecções em aves (FÉLIX et al., 2009). As vitaminas são conhecidas em geral por letras maiúsculas ou por termos associados à doença produzida pela carência dessas, mesmo tendo um nome científico (Tabela 8).

Tabela 8 - Nomenclatura vitamínica.

Termo genérico	Compostos ativos	Outras denominações
Vitamina A	Retinol todo- <i>trans</i> Retinal todo- <i>trans</i> Ácido retinóico todo- <i>trans</i>	Axeroftol
Vitamina C	Ácido l-ascórbico Ácido l-desidroascórbico	Ácido cevitamínico, ácido hexurônico, fator Antiescorbútico
Vitamina D	Colecalciferol Ergocalciferol	Vitamina D ₃ Vitamina D ₂
Vitamina E	Alfacotoferol	Fator antiesterelidade
Vitamina K	Menaquinona Filoquinona Menadiona	Vitamina K ₂ Vitamina K ₁ Vitamina K ₃
Tiamina	Tiamina	Vitamina B ₂ , vitamina F, aneurin (a), fator antinêurico
Riboflavina	Riboflavina Nicotinamida	Vitamina B ₂ , vitamina G, riboflavina, lactoflavin (a)
Ácido pantotênico	Ácido d-pantotênico	Pantoteno, fator filtrado
Folato	Ácido fólico Ácido tetrahidrofólico	Folacina, vitamina M, vitamina B _c , fator eluidor de norita, fator R
Vitamina B ₆	Piridoxina Piridoxal Piridoxamina	Adermina, vitamina Y
Vitamina B ₁₂	Cianocobalamina	Cobalamina
Biotina	l-(+)-biotina	Vitamina H, coenzima R, fator S, fator W, fator X
Colina	Colina	Bilineurina

Fonte: Nunes, 1998.

3.1.2 Função

As vitaminas exercem diversas funções no organismo animal (Tabela 9). Os animais requerem vitaminas para a síntese de coenzimas, que por sua vez são indispensáveis para a ação das enzimas. Uma reação química não ocorre sem a ação destes catalizadores biológicos (COSTA e MOURA, 2009). Sem as vitaminas, as reações metabólicas, no organismo animal, ficariam tão lentas que não seriam efetivas (MAVROMICHALIS, 1999).

Tabela 9 - Efeito das vitaminas no metabolismo animal.

Vitamina	Efeito principal	Efeito adicional
A	Proteção do epitélio	Fertilidade, metabolismo celular e imunidade
β - caroteno	Precursor da vit. A	Saúde e fertilidade
D	Metabolismo de Ca e P	Imunidade
E	Antioxidante	Saúde, imunidade, qualidade da carne, ovos e leite
K	Coagulação sanguínea	Carboxilação proteica
B1	Metabolismo de carboidrato	Transmissão de estímulos nervosos
B2	Metabolismo energético	-----
B6	Metabolismo proteico	Imunidade
B12	Produção sanguínea e metabolismo proteico	-----
Biotina	Metabolismo de carboidratos e lipídios	Qualidade da pele, pêlo e chifres
Ácido Fólico	Carboidratos e metabolismo de ácidos nucleicos	Fertilidade
Niacina	Metabolismo energético	Atividade metabólica
Ac. Pantotênico	Metabolismo energético	-----
C	Antioxidante	Redução de estresse, saúde e imunidade
Colina	Metabolismo lipídico	Transmissão de estímulos do sistema

Fonte: Albers, et al. 2002.

3.1.3 Obtenção e Uso

As vitaminas são sintetizadas por plantas superiores e microrganismos. Nos monogástricos, ocorre a síntese de vitaminas do complexo B no intestino grosso pelos

microrganismos (fermentação), porém a maioria é inviável para o hospedeiro, uma vez que este não consegue absorvê-las.

Algumas vitaminas são sintetizadas nos tecidos corporais dos animais (Vitamina C, sintetizada a partir da glicose na maioria dos mamíferos).

Os cereais contidos na ração podem suplementar parte da necessidade diária dos animais, mas a alta variação dos níveis de vitaminas nestes ingredientes torna inviável considerarem valores durante a formulação. Diferentes origens das safras, tipos de óleo, fertilizantes usados, variedades do cereal, diferentes estágios de maturidade dos cereais, secagem e condições de armazenagem podem interferir na concentração das vitaminas nos cereais (ADAMS, 1982). Segundo BARTOV (1997), a vitamina E do milho pode variar de 10 a 40 UI/kg.

Como a maioria das vitaminas não é sintetizada em quantidades suficientes para atender a demanda fisiológica do organismo, elas devem ser obtidas da dieta e, embora os suplementos vitamínicos correspondam à pequena porcentagem da fórmula (0,1 a 0,5%), as vitaminas podem representar de 1-3% do custo da ração, sendo que a A e E chegam a corresponder a 50% do custo total do suplemento vitamínico (TOLEDO et al., 2006).

As dietas animais são constituídas de matéria orgânica e inorgânica (Figura 4) e divididas em macro e micronutrientes, sendo que as vitaminas fazem parte dos micronutrientes. (ANDRIGUETTO et al., 1990)

Figura 4 - Composição dos alimentos.

Fonte: Andriguetto et al., 1990.

As vitaminas são adicionadas à ração na forma de suplementos vitamínicos, formulados para atender à exigência de acordo com a categoria e a fase de vida do animal.

Para que as rações possuam o valor esperado de vitaminas, a qualidade do suplemento vitamínico e o controle da produção são de suma importância. De acordo com Aiello (1978), é desejável que o suplemento vitamínico tenha tamanho da partícula uniforme, livre de contaminação, baixa umidade (máximo 12,0%), pH favorável e

característico tamanho de densidade menor que 30 libras. Conforme Parrish e Patterson (1983), a moagem, armazenagem e a temperatura têm influenciado negativamente nos resultados analíticos das vitaminas.

Para garantir o correto fornecimento de vitamina, o nutricionista deve considerar a linhagem, sexo, manejo, idade e nível de estresse do sistema de produção, além de outros fatores ligados à ração, tais como ingredientes, nível de energia, processamento, armazenamento e fontes das vitaminas (FELIX, 2009).

Quimicamente as vitaminas possuem uma estabilidade muito variável, a maioria são compostos facilmente alteráveis (Tabela 10). A oxidação, pH, temperatura, luz, são alguns dos fatores que podem alterá-las.

Tabela 10 - Estabilidade geral das vitaminas

Vitamina	Característica de estabilidade
A	Oxidação, especialmente com Fe e Cu
D3	Moderada estabilidade para oxidação
E	Estável em acetato. Com álcool muito instável
K	Muito instável
Tiamina	Sensível a oxidação e ph
Piridoxina e Riboflavina	Moderadamente estável
Ac. Pantotenico	Suscetível a hidrolise
Niacina	Razoavelmente estável
B12	Altamente estável
Biotina	Razoavelmente estável
Ácido fólico	Estável, suscetível a oxidação/redução
Vitamina C	Muito instável na forma natural

Fonte: Leeson e Stamford, 2001.

A maior parte das vitaminas se altera quando submetidas ao calor, à luz, ao passar pela água ou quando na presença de certas substâncias conservantes ou saporíferas (NRC, 1987).

3.1.4 Deficiência

As vitaminas devem estar presentes nas rações animais, em pequenas quantidades, e em caso de deficiência, irá resultar em problemas diversos no desenvolvimento animal (LEESON e SUMMERS, 1988).

A deficiência de uma ou mais vitaminas pode levar a distúrbios metabólicos, resultando em queda na produtividade e do crescimento, e pode resultar no desenvolvimento de doenças. Já o aumento na suplementação de certas vitaminas tem efeitos positivos, principalmente quanto à imunidade (FÉLIX, 2009).

A deficiência ou ausência completa de uma ou mais vitaminas pode conduzir para múltipla disfunção do metabolismo (Figura 5) resultando em diminuição do desempenho, retardo no crescimento, problemas reprodutivos ou aumento de incidência de enfermidades.

SINTOMAS														
	Redução na produção de ovos ou abaixo do potencial máximo das aves	Redução na fertilidade ou abaixo do potencial máximo	Redução na eclosibilidade ou abaixo do potencial máximo	Aumento da mortalidade	Baixa resistência às doenças	Mal empenamento	Má aparência	Distúrbios nervosos (convulsões)	Lesões na pele ou no bico	Deformações ósseas	Pernas fracas ou paralisia	Andar cambaleante	Debilidade geral	Corimento ocular ou pálpebras
Vit. A	●		●	●	●	●	●		●		●	●	●	
Vit. D	●		●			●	●			●				
Vit. E	●	●	●		●		●	●				●	●	●
Vit. B12	●		●	●										
Vit. B2			●		●		●				●			
Niacina				●		●	●	●	●	●				●
Ácido Pantotênico			●	●	●	●	●	●	●					●
Colina	●			●			●			●				●
Vit. K														●
Ácido Fólico	●		●			●	●			●				●
Vit. B1				●			●	●				●		●
Vit. B6	●		●	●			●	●						●
Biotina	●	●	●	●		●	●		●	●	●		●	●

Figura 5 - Demonstrativo dos sintomas gerais, sugerindo deficiências marginais ou avançadas de vitaminas.

Fonte: Curto, 2005.

As vitaminas têm ação específica, e não podem ser substituídas. A presença de vitaminas, mesmo em pequenas quantidades diariamente garantem sua ação catalítica dos processos celulares, podendo em sua ausência gerar diversos distúrbios que podem levar a morte do animal.

3.1.5 Classificação

O conhecimento sobre as vitaminas ganhou um grande impulso após a Segunda Guerra Mundial, e foi classificada em dois grupos de acordo com sua solubilidade em laboratório (Figura 6 e Tabela 11), pois a solubilidade em água ou gordura influencia o

modo de absorção, transporte e armazenamento (NRC, 1987). São classificadas em lipossolúveis (solúveis em lipídeos e solventes orgânicos) e hidrossolúveis (solúveis em água), o que determina em certo grau a sua solubilidade, presença em alimentos, distribuição nos fluidos orgânicos e sua capacidade de armazenamento nos tecidos (MAHAN, 1998).

Figura 6 - Classificação das vitaminas

Fonte: Xavier, 2011.

Tabela 11 - Classificação das vitaminas

Lipossolúveis	Hidrossolúveis
Vitamina A	Vitamina B ₁
Vitamina D	Vitamina B ₂
Vitamina E	Vitamina B ₆
Vitamina K	Vitamina B ₁₂
	Ácido fólico
	Ácido nicotínico
	Ácido pantotênico
	Biotina
	Colina
	Vitamina C

Fonte: Bertechini, 2006.

Paixão e Stamford (2004) classificaram as vitaminas em lipossolúveis e hidrossolúveis, de acordo com as propriedades fisiológicas e físico-químicas comuns. Hoje já se sabe que algumas vitaminas lipossolúveis possuem compostos sintéticos hidrossolúveis, mas com função diferente (Tabela 12).

Tabela 12 - Diferenças entre vitaminas lipo e hidrossolúveis

	Lipossolúveis	Hidrossolúveis
Estocagem	Sim	Não ou muito pequena
Excreção	Lenta (bile)	Rápida (urina)
Controle	Rígido (A e D)	Quase ausente
Intoxicação	Sim(A e D)	Rara
Funções	Não enzimáticas	Coenzimáticas
	Hormonais	Não hormonais
Estabilidade	Muito baixa	Variável

Fonte: Nunes, 1998

As vitaminas lipossolúveis são conhecidas como vitaminas de crescimento, pois participam da estrutura dos compostos orgânicos. Enquanto as hidrossolúveis, exceto a colina, participam do metabolismo intermediário na forma de coenzimas, chamadas de vitaminas de manutenção orgânica.

As vitaminas diferem entre si pela estrutura, propriedades químicas e biológicas e atuação no organismo (COSTA e MOURA, 2009).

3.1.5.1 Vitaminas lipossolúveis

As vitaminas lipossolúveis A, D, E e K são formadas por quatro unidades de cinco átomos de carbono, o isopreno, o qual apresenta estrutura semelhante a alguns lipídeos (esteroides), existente em muitas substâncias de origem vegetal. Estas vitaminas estão envolvidas principalmente com o desenvolvimento e a manutenção das estruturas dos tecidos, a imunidade e a melhoria na qualidade da carne e podem ser armazenadas no organismo.

São absorvidas pela célula epitelial intestinal por difusão passiva, e são transportadas para o fígado através da linfa como uma parte de lipoproteína e estocadas

em vários tecidos corpóreos. Tem funções fisiológicas distintas e são principalmente excretadas na urina.

Devido a solubilidade em solvente não polares, as vitaminas lipossolúveis dirigem para as micelas mistas formadas pelos ácidos biliares e produtos da digestão de lipídios (BASF, 2000).

Essas vitaminas podem ser armazenadas em grande quantidade no organismo, com relativa facilidade e o mecanismo de eliminação é lento não necessitando ser ingeridas diariamente, assim os efeitos de sua carência podem não ser percebidos fisiologicamente em um período de meses (MARKS, 1975). No entanto esse processo é energeticamente dispendioso, pois exige síntese de gorduras de reserva e sua eliminação é complexa por que envolve um processo de mobilização hepática.

As vitaminas lipossolúveis são encontradas principalmente em óleos de fígado e nos vegetais.

- **Vitamina A**

A vitamina A é um álcool insaturado de cadeia longa, conhecido como retinol, biosterol ou axeroftol, composta por uma unidade de isopreno, fundamental em muitas substâncias de origem vegetal, possuindo aspecto oleoso, de alta viscosidade (LEHNINGER, 1995).

Esta vitamina é obtida via dieta na forma de trans-retinol, ésteres de retinil ou caroteno. No tecido, o trans-retinol e caroteno são oxidados à trans-retinal, que é então oxidado para ácido transretinóico (SOUZA et al, 2012).

Podem ocorrer em duas formas:

- retinol, encontrado apenas em fontes animais como leite, ovo, farinha de peixe, entre outros;
- carotenóides (provitaminas), encontrado em fontes vegetais como espinafre, cenoura, brócolis, milho entre outros.

O carotenóide mais importante é o beta caroteno, o qual é um precursor da vitamina A ou “provitamina A”, porque a sua atividade como vitamina A ocorre apenas após a sua conversão para retinol no interior do corpo. Uma molécula de beta-caroteno pode ser clivada por uma enzima intestinal específica em duas moléculas de vitamina A (NELSON E COX, 2006).

O betacaroteno, molécula simétrica é desdobrada em seu centro, produzindo duas moléculas de retinol. Para que ocorra esta reação ocorre uma clivagem enzimática na posição 15 da cadeia carbônica e a enzima envolvida é a caroteno 15-15'dioxidase.

A vitamina A e seus metabólitos podem afetar alguns aspectos da resposta imunitária adaptativa (MORO et al., 2008). O ácido retinóico (AR), metabólito da vitamina A é um indutor para a especificidade do *homing* intestinal de células T aumentando a expressão da integrina alpha4 beta7 e CCR9 em células T após a ativação (IWATA et al., 2004).

A vitamina A possui importante funções fisiológicas, como: formação, proteção e regeneração da pele e mucosas (proteção epitelial); interfere na fertilidade pela influencia que exerce na ovulação e implantação do óvulo, embrião e desenvolvimento fetal; controle do crescimento e processos de diferenciação do metabolismo celular para influenciar a transcrição de mais de 300 genes (expressão genética) e aumento da resistência contra doenças infecciosas (ALBERS et al., 2002).

É essencial na manutenção da integridade da superfície das mucosas (barreiras naturais contra as infecções) e sua deficiência está associada ao aumento da susceptibilidade a infecções, acarretando redução do tamanho do timo e do baço, menor atividade de células natural killer, redução da produção de interferón e da resposta de hipersensibilidade cutânea tardia, menor atividade de macrófagos e redução da proliferação de linfócitos (SOUZA et al, 2012).

De acordo com Costa et al. (2005), a vitamina A participa do processo de formação da rodopsina (pigmento necessário para adaptação da visão do animal ao escuro), do crescimento, manutenção dos tecidos esqueléticos e epiteliais (síntese de mucopolissacarídeos) e esta relacionado a espermatogênese.

Fisiologicamente a vitamina A ativa é mobilizada do fígado como retinol, ligado a uma proteína específica de transporte denominada de proteína de ligação do retinol (PLR). Acredita-se que a liberação da vitamina A aos tecidos seja controlada pelos processos que regulam a produção e secreção da PLR pelo fígado. O retinol celular ligando proteínas tem sido também identificado, o qual pode ser envolvido no transporte de retinol dentro da célula e eventualmente com ação biológica (BONJOUR, 1984; MCDOWELL, 1989).

De acordo com Lehninger (1992), os animais jovens são mais susceptíveis a deficiência em relação aos adultos, uma vez que não conseguem armazenar a vitamina A e os adultos conseguem armazenar em grande quantidade no fígado.

Dalloul et al. (2002), relatou que a deficiência de vitamina A pode causar efeito depressivo na resposta imune de frangos, por exemplo, menor resposta imune à infecção de *Eimeria acervulinae*, *Escherichia coli* em frangos alimentados com dietas deficientes em vitamina A. Com a deficiência progressiva, as aves diminuem seu desenvolvimento, ficam debilitadas e as penas apresentam-se com aspecto arrepiado (LEESON e SUMMER, 2001).

Em geral, as aves com esta deficiência apresentam um quadro de anorexia, incoordenação motora e enfraquecimento. Verifica-se no trato digestivo superior queratinização, com formação de pústulas brancas causadas por infecções secundárias.

Sundeen e Richards (1980) relatou que fornecimento de rações deficientes em vitamina A para as aves, afetam a integridade estrutural do tecido muscular, resultando músculos mais rijos, expressos pelo maior valor de resistência ao corte.

O consumo excessivo de vitamina A na dieta dos animais pode resultar em efeitos tóxicos. Também pode acarretar antagonismo com às vitaminas E e D3 (FRIEDMAN et al., 1991).

- **Vitamina D**

É sintetizada endogenamente na pele e pode ser obtida também de maneira exógena pela dieta. Via alimentação a vitamina D é encontrada de duas formas: D₂ (ergocalciferol), sintetizada em plantas a partir do precursor ergosterol e a D₃ (colecalciferol), dos alimentos de origem animal. Além da fonte, também se diferenciam pela estrutura quanto ao tamanho da cadeia.

Pode ser produzida nos mamíferos através da pele pela conversão fotoquímica do 7-deidrocolesterol em vitamina D₃, e nas plantas pela irradiação ultravioleta que promove a conversão do ergosterol em vitamina D₂. No metabolismo animal a vitamina D₃ ou a D₂ é transportada até o fígado, onde é formado o metabólito 25-hidroxicolecalciferol (25(oh)D₃) (COSTA ET AL., 2009).

Vitamina D₃ pode ser obtida através da dieta, mas é principalmente biossintetizada a partir de 7-deidrocolesterol (pró-vitamina D) na pele exposta à luz ultravioleta. Na pele a provitamina D é capaz de absorver energia da luz, ultravioleta (UV), que excita a molécula promovendo a abertura do anel B na dupla ligação C9-C10, e forma o 6,7-cis-hexatrieno que é chamado de pré - vitamina D₃. Uma reação de isomerização irreversível, cuja velocidade depende da temperatura e não da luz, faz com que haja mudança da dupla ligação e rotação da molécula entre os carbonos 6 e 7

formando o coledalciferol, que é um isômero termodinamicamente estável. Da pele o coledalciferol é levado através de uma proteína de ligação até o fígado, onde pode ser armazenado ou metabolizado (COSTA & MOURA, 2009).

Em Ambas as formas (D_3 e D_2), a vitamina necessita ser metabolizada até $1,25(OH)_2D_3$ (Figura 7), que é sua forma ativa e age similarmente aos hormônios esteroides (GRÜDTNER et al., 1997).

O $25(OH)D_3$ é convertido no hormônio $1,25$ -diidroxicoledalciferol nos rins pelo hormônio da paratireoide (PTH) sempre que os níveis de cálcio estiverem baixos. A alta concentração de fósforo no plasma sanguíneo inibe a produção deste hormônio, enquanto a baixa concentração estimula a produção. Este atua nos locais de absorção de cálcio como: intestino, tecido ósseo e nos túbulos renais (HORST e REINHARDT, 1983).

Figura 7 - Representação do metabolismo da vitamina D a partir da sua ingestão sob forma de coledalciferol, lipossolúvel, até seu retorno ao enterócito em forma de calcitriol, hidrossolúvel.

Fonte: GRÜDTNER et al., 1997.

A enzima 1α -hidroxilase $1\alpha(OH)ase$ de origem renal é responsável pela conversão do $25(OH)D_3$ no hormônio $1,25$ -dehidroxicoledalciferol é ativada pelo PTH, pelo AMPc nefrogênico, estrógenos, prolactina e hormônio de crescimento (BOURDEAU, 1994).

Atua no metabolismo do cálcio e do fósforo incrementando o transporte ativo de cálcio e fósforo através das células epiteliais do intestino e potencializa a ação do

hormônio paratireoide que incrementa a reabsorção de cálcio no osso, essas funções são vitais para a homeostase do cálcio e fósforo (COSTA et al., 2009). Baixos níveis de cálcio ou fósforo estimulam a produção de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, na forma de uma retro-alimentação positiva. O hormônio da paratireoide (Paratormônio) tende a subir quando a $25(\text{OH})\text{D}$ está baixa, gerando um aumento na $1,25(\text{OH})_2\text{D}$. Por sua vez, $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ exerce retro-alimentação negativa sobre o PTH (CATER, 1992).

A vitamina D_3 ativa, atua nas células da mucosa do duodeno, ativando a síntese de uma proteína responsável pela absorção de cálcio, a calbidina ou PTCa-proteína, proteína transportadora de cálcio do lúmen intestinal, este processo depende de energia e sódio.

Todas as vezes que a concentração de íons de cálcio no sangue fica abaixo do normal, as glândulas paratireoidianas secretam hormônio paratormônio, o qual age sobre o rim, estimulando a produzir mais fosfato na urina e a produzir $1,25-(\text{OH})_2$ -vitamina D a partir do 25-hidroxicolecalciferol.

A Pró-Vitamina D ou 7-dehidrocolesterol é produzida tanto pela derme quanto pela epiderme. A luz ultravioleta entre 290 nm e 315 nm (UVB) conjuga duplas pontes de hidrogênio nos carbonos C5 e C7, produzindo pré Vitamina D. Uma vez produzida, a Pré-Vitamina D forma homodímeros em aproximadamente 24 horas, transformando-se em Vitamina D (HOLICK, 1995).

A forma precursora da vit.D (*7-dehidrocolesterol*), segregada através da glândula uropígia, é espalhada nas penas quando a ave se limpa e ativada pela luz solar na forma de *colecalfiferol*, sendo ingerida quando a ave se limpa novamente. Uma vez na corrente sanguínea é depositada a nível hepático sofrendo ainda uma outra transformação química antes de atingir os rins onde é finalmente ativada, na forma de calcitriol (PEREIRA, 2006).

O calcitriol é considerado o metabólito mais ativo da vitamina D_3 e tem ação hormonal. Este é transportado dos rins pelo sangue até seus órgãos alvos, como intestino e ossos, promovendo a absorção e remoção de Ca^{2+} , respectivamente.

Basicamente a função da vitamina D é de manter os níveis plasmáticos de cálcio no sangue através da absorção de cálcio pelo intestino, pelas perdas pelo rim e estimular a reabsorção óssea quando necessário.

Vitamina D é um fator crucial ambiental que afeta a prevalência das doenças autoimunes (DORIA et al., 2008, ALBERT et al., 2009, ALELE et al., 2009). A $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ativa é produzida por macrófagos, células dendríticas, células T e B, e

contribui fisiologicamente, através do receptor de vitamina D expresso nestes tipos celulares, para a regulação autócrina e parácrina das respostas imune inata e adaptativa (MORO et al., 2008).

Esta vitamina é estocada principalmente no fígado, mas pode estar nos rins e no pulmão. O excesso desta é excretada pela bÍlis.

A avitaminose D em aves causa raquitismo, cujos sintomas aparecem entre a 2^A e 3^A semana de idade dos animais e podem ser caracterizados por bico e as unhas moles e dobráveis, pernas fracas, desenvolvimento anormal dos ossos, coluna vertebral curvada para baixo na região sacral e coccigiana. O esterno apresenta curvamento e depressões laterais. Estas modificações reduzem o tamanho do tórax, produzindo como consequência uma compressão dos órgãos vitais.

Um dos sintomas mais característicos de deficiência de vitamina D em poedeiras é o aparecimento de nódulos nas costelas, principalmente nos pontos de união das costelas com a coluna vertebral, ocorre também uma redução da mobilidade, com paralisia dos membros, produção de ovos sem casca ou casca mole e queda na produção de ovos.

A deficiência experimental de vitamina D promove o desenvolvimento de doença autoimune incluindo doença inflamatória do intestino que é bloqueada pela forma ativa da vitamina D (CANTORNA e MAHON, 2004).

A principal função da vitamina D está relacionada com a fixação a nível intestinal de cálcio e de fósforo, sob a forma de fostato. A vitamina D não substitui, por si, nem o cálcio nem o fósforo, contudo a sua assimilação não pode ser realizada na falta de vitamina D, daí a denominação de anti-raquítica. A deficiência de vitamina D, diretamente relacionada com as carências de cálcio e fósforo, determina distúrbios ósseos e o aparecimento do raquitismo e hipocalcemia nos adultos (responsável pelos problemas de "ovo preso"). Níveis elevados desta vitamina podem causar excessiva calcificação óssea (desestabilização do equilíbrio e teor de calcemia) e calcificação de tecidos moles (fígado, rins, pulmões, articulações) (PEREIRA,2006).

A deficiência de vitamina D nos animais é ocorre principalmente em animais criados confinados e nas fases de maior exigência nutricional, como crescimento e postura nas aves.

Doses elevadas desta vitamina podem causar perda de apetite, sede, estupor, aumento da absorção de cálcio e reabsorção óssea resultando em hipercalcemia, podendo causar deposição de cálcio em vários órgãos.

- **Vitamina K**

A vitamina K foi descoberta em 1929 por Henrik Dam que, através de um estudo com galinhas, em que observou que dieta livre de gordura tem capacidade de desenvolver uma tendência hemorrágica. Posteriormente, em 1935, Dam percebeu que existia um fator nutricional requerido para o tempo de coagulação normal e que a ingestão de uma substância solúvel em gordura resolvia problema, a substância então foi denominada vitamina K ou vitamina da coagulação (PAIXÃO & STAMFORD, 2004).

Essa vitamina é encontrada em alimentos animais e vegetais, com a maior concentração em folhas verde escura (ELDER et al.; 2006).

Existem substâncias (quinonas) com atividade da vitamínica K, entre elas podemos citar a vitamina K₁ (filoquinona), vitamina K₂ (menaquinona) e a vitamina K₃ (menadiona) (COSTA et al, 2009).

A vitamina K₁ é a forma predominante e pode ser encontrada nos vegetais (cloroplasto), sendo o óleo vegetal e as hortaliças a principal fonte (WEIZMANN, 2004; BOOTH e SUTTIE, 1998), já a vitamina K₂ é produzida na flora bacteriana e encontrada nos produtos de origem animal e alimentos fermentados (FERREIRA et al, 2006) e a vitamina K₃ não existe naturalmente, ou seja é um composto sintético capaz de ser convertido em K₂ no intestino (MOURÃO et al, 2005). Todas as formas de vitamina K são transformadas em menaquinona no fígado de suíno e aves.

Esta vitamina é absorvida no intestino delgado e transportada pelas vias linfáticas ao fígado. A presença de bile e suco pancreático em níveis normais, bem como teor adequado de gordura na dieta é essencial para a absorção desta (DUTRA-DE-OLIVEIRA, 1998). Fatores como: uso de anticoagulantes, fisiologia do indivíduo, estado nutricional, doenças específicas, má absorção gastrointestinal, secreção biliar, ingestão insuficiente das fontes dessa vitamina e excesso de vitamina A e E, podem interferir na absorção (MOURÃO et al, 2005).

A absorção das vitaminas K difere entre si, sendo que as menadionas podem ser totalmente absorvidas em monogástricos, já as fitoquinonas não ultrapassam 50%.

De acordo com Melchior (2006), as reservas hepáticas de vitamina K em dietas pobres nessa, são rapidamente esgotadas, pois em três dias cerca de 60% é eliminada pela urina e fezes. O nível de vitamina K pode ser prejudicado quando exposto a ácidos, álcalis, agentes oxidantes, luz e irradiação ultravioleta (NELSON E COX, 2006).

A vitamina K é necessária para a síntese de várias proteínas entre elas existem quatro proteínas específicas que atuam no processo de coagulação: protombina (fator II), pró-convertina (fator VII), anti-hemofílico (fator IX) e Stuart (fator X), importantes para a prevenção de hemorragia pela ativação da trombina (DORES et al., 2001). Essa vitamina influi, ainda, na síntese de proteínas presentes no plasma, rins e outros tecidos (DUTRA E MARCHINI, 1998).

A protrombina dá origem a uma enzima proteolítica chamada Trombina, através de fatores dependentes da vitamina K (fator VI, IX, X) e atua na transformação do fibrinogênio em fibrina solúvel no processo de coagulação sanguínea (DUTRA & MARCHINI, 1998). Os fatores de coagulação dependem da vitamina K por possuírem uma região na proteína que é rica em ácido gama-carboxiglutâmico, e esse dá às proteínas a capacidade de se ligar ao cálcio.

Para que os fatores II, VII, IX, X, proteínas C e S se tornem ativos é necessário que ocorra a gama carboxilação do ácido glutâmico, possibilitando assim a adesão dessas proteínas aos fosfolípidos de superfície, acelerando o processo de coagulação. A vitamina K em forma reduzida (KH_2) atua como cofator essencial para o processo da gama carboxilação dos fatores de coagulação. Neste processo (Figura 8), a KH_2 é oxidada a epóxi-vitamina K e a seguir retorna a KH_2 pela ação de duas redutases, completando o ciclo da vitamina K. A varfarina inibe a ação das duas redutases, reduzindo a quantidade de vitamina KH_2 disponível, limitando o processo de carboxilação (KLACK e CARVALHO, 2006).

Figura 8 - Ciclo da vitamina K

Fonte: Klack e Carvalho, 2006.

Esta vitamina tem função na modificação pós translacional de vários fatores de coagulação no sangue, servindo como uma coenzima na carboxilação de certos resíduos de ácido glutâmico que existe nestas proteínas.

Acredita-se que a vitamina K é importante no desenvolvimento precoce do esqueleto e na manutenção do osso maduro sadio (SHEARER, 1995). A carboxilação da vitamina K está envolvida na homeostase, metabolismo ósseo e crescimento celular (ELDER et al, 2006).

A deficiência da vitamina K é detectada através de sintomas como hemorragias, equimoses, melena, hematúria, hematótese e osteoporose (DORES et al, 2001).

As aves e suínos a deficiência em vitamina K se caracteriza pela presença de pontos hemorrágicos na pele, sangramento excessivo devido às lesões, as cristas das aves apresentam pálidas e ocorre um baixo desempenho dos animais.

Em pintos recém saídos dos ovos existe uma tendência maior em ocorrer hemorragia quando estes não se alimentam com dietas que contêm vitamina K, pois as reservas hepáticas desta proteína nos pintinhos são pequenas. Também ocorre deficiência de vitamina K em aves acometidas com eimeriose, pois absorção desta vitamina é diminuída, além de que animais tratadas com sulfas e antibióticos por período prolongado reduz a síntese intestinal desta vitamina (COSTA & MOURA, 2009).

O excesso de vitamina K por período prolongado pode produzir anemia hemolítica.

- **Vitamina E**

Foi descoberta em 1920 e inicialmente foi chamada de vitamina da fertilidade, ressaltando o papel essencial na reprodução animal. O termo tocoferol que tem origem do grego, onde tocos significa nascimento e ferol (pherein), significa carregar, transportar.

É encontrada em óleos vegetais como milho, soja, girassol e no gérmen de trigo.

O termo vitamina E compreende oito compostos, sendo 4 tocoferóis (α – tocoferol, trimetil; β - tocoferol, dimetil; β - tocoferol, monometil; β - tocoferol, monometil) e 4 tocotrienóis (α – tocotrienol, trimetil; α - tocotrienol, dimetil; α - tocotrienol, monometil; α -tocotrienol, monometil), sendo o alfa-tocoferol é a forma mais comum e mais ativa nos alimentos (PAKER *et al.*, 2001; BARROETA *et al.*, 2002). O termo tocoferol se refere à presença de uma cadeia lateral saturada e o tocotrienol é para designar cadeia lateral insaturada.

O alfa-tocoferol está envolvido na formação dos componentes estruturais das membranas biológicas e também foi demonstrado seu efeito estimulatório na síntese da

prostaglandina. Auxilia na manutenção estrutural e integridade dos músculos esqueléticos, cardíacos, lisos e sistema vasculares periféricos, além de atuar na resposta imune (COSTA et al, 2009).

A absorção da vitamina E está relacionada com o metabolismo das gorduras, com a ação da biliar e da lipase pancreática (MCDOWELL, 1989).

A principal função metabólica dessa vitamina é servir como antioxidante natural, prevenindo assim uma degradação peroxidativa de gordura em células animais e uma consequente formação de peróxidos com radicais livres, os quais inibem a ação de certas enzimas, danificando as membranas celulares (BASF, 2000). Atua no bloqueio da reação em cadeia da peroxidação lipídica, através do sequestro do radical peroxila, age como protetora das membranas lipídicas. É também responsável pela proteção do epitélio germinativo, essencial para a função testicular.

Segundo Barroeta *et al.* (2002), esta vitamina atua como anti oxidante protegendo os fosfolípidos das membranas das reações de oxidação lipídica.

Essa vitamina é capaz de quelar formas reativas de oxigênio, diminuindo a formação de peróxidos, uma vez que muitas dessas moléculas são auto-tóxicas, e podem destruir neutrófilos e macrófagos. Dessa forma essa vitamina protege a membrana lipídica, receptores e outros componentes celulares envolvidos na modulação da resposta imunológica (MEYDANI, 1995). Atua como antioxidante melhorando a resposta mediada por monócitos e macrófagos. Protege as células do sistema imune dos radicais livres produzidos durante a atividade metabólica destas células (MEYDANI e HAN, 2006).

Em galinhas a vitamina E melhora a imunidade contra várias doenças como infecções por *E. coli*, coccidiose, doença infecciosa da Bursa e doenças de Newcastle (GORE e QURESHI, 1997).

Relacionada ao metabolismo de carboidratos, creatina, no metabolismo muscular e nas reservas de glicogênio, além de atuar no metabolismo dos ácidos nucleicos, aminoácidos sulfurados e síntese do ácido ascórbico.

A vitamina E e o selênio atuam juntos em varias funções no organismo animal, entre elas podemos citar no metabolismo de cistina na prevenção de distrofia muscular nutricional nos animais. A integridade das membranas celulares depende da vitamina E e do selênio, pois enquanto esta vitamina evita a peroxidação dos tecidos este mineral ativa a enzima glutathione peroxidase destruindo os peróxidos formados (COSTA & MOURA, 2009).

A enzima glutathione peroxidase possuía quatro átomos de selênio e catalisa a conversão de peróxidos orgânicos e peróxidos de hidrogênio em água ou álcoois, evitando assim a ocorrência de lesão dos componentes celulares (ROTRUCK et al, 1973). O oxigênio indispensável a vida, também é altamente tóxico para as células e a proteção é realizada pela glutathione peroxidase e vitamina E. A primeira catalisa a redução do peróxido de hidrogênio em água e os lipoperóxidos em hidróxidos e ácidos. O peróxido de hidrogênio formado no fagócito é importante para destruir os microrganismos, mas, a seguir, deve ser rapidamente inativado para não causar danos ao tecido animal. (ZANETTI, 1998).

A vitamina E tem uma função coaguladora e atua na agregação das plaquetas e na formação das prostaglandinas. Quando associada ao selênio, exerce atividade imunológica protegendo os leucócitos e macrófagos durante a fagocitose (MCDOWELL, 1989).

A deficiência em vitamina E nas aves pode resultar no desenvolvimento de diversas enfermidades: diátese exudativa, miopatia, encefalomalacia, causada pela peroxidação na área do cerebelo (MEZES et al., 1997), e lesões no coração e na moela. A deficiência prolongada pode resultar numa esterilidade permanente (COSTA e COSTA, 2003).

Friedmen *et al.* (1998) concluíram que a suplementação aumenta a resposta imunitária, mas que em doses excessivas possui um efeito adverso na produção de anticorpos em galinhas e perus.

A carência prolongada desta vitamina e ou selênio, reduzem a eclodibilidade nas matrizes e nos machos ocorre a degeneração testicular.

Nas fêmeas com carência desta vitamina podem ocorrer problemas no crescimento do feto, na sua retenção e absorção. Em aves uma deficiência prolongada nos machos pode torná-los estéreis, porém nas fêmeas apesar de não afetar diretamente sua postura irá influenciar a taxa de eclosão, com morte de embrião em virtude de distúrbios nas produções mesodérmicas interrompendo a circulação vitelina (COSTA & MOURA, 2009).

O excesso desta pode afetar as concentrações do hormônio da tiróide, e assim dificultar ou até mesmo impedir que o pinto consiga romper a casca do ovo (ENGLEMAN *et al.*, 2001).

3.1.5.2 Vitaminas Hidrossolúveis

São vitaminas solúveis em água, das quais fazem parte vitaminas do complexo B, colina e a vitamina C.

O complexo B se divide em: tiamina (B1), riboflavina (B2), niacina (B3), ácido pantotênico (B5), piridoxina (B6), biotina (H, antes conhecida como B7), ácido fólico (B9), cianocobalamina (B12) (ALBERS et al. 2002). Além dessas temos a vitamina C e a Colina que atuam como coenzimas e são muito importantes para reações metabólicas (GIACOMINI, 2006).

São absorvidas pelo intestino e transportadas pelo sistema circulatório até os tecidos em que serão utilizadas. O organismo usa o necessário e eliminando o excesso via urina (COSTA et al, 2009).

Em geral, as vitaminas hidrossolúveis não são tóxicas e o armazenamento se dá em pequena quantidade, por tanto devem ser continuamente fornecidas pela dieta (MARKS, 1975).

As hidrossolúveis participam das vias metabólicas dos carboidratos, das proteínas e dos lipídeos, atuando, principalmente, como cofatores nas reações. A maioria é necessária em menores quantidades que as vitaminas lipossolúveis (NRC, 1987).

São precursoras de coenzimas para as enzimas do metabolismo intermediário (MARKS, 1975).

- **Vitamina B1 - Tiamina**

Foi a primeira vitamina hidrossolúvel a ser descoberta. Eijkman descobriu em 1987 que o consumo de arroz polido era causa de polineurite em aves e de beribéri no homem (COSTA & MOURA, 2009).

A tiamina é constituída por um anel de pirimidina e outro de tiazol, ligados por uma ponte de metileno (DIÉGUEZ, 1997).

É encontrada no tecido animal e vegetal, portanto em todos os alimentos naturais. As principais fontes dessa vitamina são leveduras, rins, cereais integrais, trigo, aveia, coração e fígado. No tecido animal mais de 90% está presente na forma fosforilada, com predominância da tiamina difosfato (TDP), mas há também tiamina monofosfato (TMP) e a tiamina trifosfato (TTP). Nos produtos de origem vegetal, a vitamina ocorre principalmente na forma não fosforilada (BALL, 2006).

A TDP funciona como coenzima na descarboxilação oxidativa do piruvato e do α – cetoglutarato, no ciclo de Krebs. Atua como transportador intermediário do grupo aldeído na descarboxilação do piruvato e nas reações das transcetolases na via das pentoses. A descarboxilação oxidativa do piruvato e do α -cetoglutarato desempenham um papel fundamental no metabolismo energético da maioria das células, desempenhando um papel essencial no tecido nervoso (VIEIRA, 2011).

Atua no metabolismo dos carboidratos como coenzima, no funcionamento adequado do tecido nervoso e do músculo cardíaco. A tiamina atua na biossíntese da acetilcolina, responsável pela transmissão de impulsos nervosos; participa no transporte passivo do sódio através da membrana das células ganglionares e também previne a redução da atividade transcetolase do ciclo da pentose fosfatada, envolvido na biossíntese de ácidos graxos no sistema nervoso. Os sistemas enzimáticos que dependem de B₁ são: a alfa-cetoácido descarboxilase: a mais importante é a piruvato descarboxilase TPP (tiamina pirofosfato) dependente; a transcetolase: atua no ciclo das pentoses, importante na produção de $\text{NADPH}^+ + \text{H}^+$ e utilizada na biossíntese de ácidos graxos (COSTA e MOURA, 2009).

A deficiência de vitamina B1 afeta o sistema nervoso e cardiovascular e os sintomas demonstrados pela falta desta vitamina são: anorexia, distúrbios gastrointestinais, neuropatia, fraqueza muscular (BALL, 2004). Ocasiona a diminuição da produção de ATP como consequência da diminuição das reações de desidrogenase, levando ao acúmulo de ácido pirúvico e láctico no sangue dando origem a deficiências, uma vez que são intermediários no metabolismo dos carboidratos.

Anticoccidianos utilizados em rações de frangos de corte compete com a tiamina ao nível de eimeria (COSTA E MOURA, 2009).

- **Vitamina B2 – Riboflavina**

A Riboflavina foi descoberta em 1920 em extratos de leveduras e foi identificada sua capacidade de evitar a pelagra (BALL, 2004). A vitamina B2 é composta de ribose e de um sistema anular de isoaloxina

Esta vitamina se associa ao ácido fosfórico para formar duas coenzimas: flavina mononucleotídeo (FMN) e da flavina dinucleotídeo de adenina (FAD) (KOHLMEIER, 2006),

As coenzimas FMN e FAD participam em numerosas vias metabólicas, como o ciclo de Krebs e a via da β -oxidação (INSEL *et al.*, 2007). Estas coenzimas atuam como

transportadores de hidrogênio, dando origem a FMNH₂ e FADH₂ e participam de varias reações de oxidação-redução essenciais no metabolismo energético (POWERS, 2003).

As formas de coenzima da riboflavina são metabolizadas por hidrolise da adenina-ribose e fosfato, dando riboflavina livre. A vitamina livre é excretada na urina ou secretada no intestino via bile (COSTA e MOURA, 2009).

É encontrada em extratos de levedura, cereais, vegetais entre outras fontes (KOHLMEIER, 2006).

A deficiência de riboflavina não é comum e esta associada a deficiência de outras vitaminas. Pode resultar na diminuição do desenvolvimento do organismo, ataxia, fraqueza e morte. Em aves, a deficiência marginal produz lesões nos nervos ciáticos e braquiais e essas caminham com curvejões com os dedos torcidos para dentro (COSTA e MOURA, 2009).

- **Vitamina B3 – Niacina**

Inicialmente foi chamada de Ácido nicotínico, pois em 1867 cientistas o produziram através da oxidação da nicotina do tabaco. Em 1937, Conrad Elvehjem, descobriu que esta substância tinha capacidade de curar os cães de uma doença (língua negra) semelhante a que homens tinham, denominada pelagra. Em 1940 esta vitamina passou a ser chamada de niacina para não ser confundida com nicotina (INSEL *ET AL.*, 2007).

A niacina não é considerada uma vitamina pela definição de composto essencial que precisa ser incorporado na dieta, já que a vitamina B3 é uma das poucas vitaminas que pode ser sintetizada no organismo. A sua síntese é realizada a partir do aminoácido essencial L- triptofano que é absorvido no intestino após digestão de proteínas (BALL, 2004).

A niacina está amplamente distribuída no organismo, presente em todas as células vivas na forma de ácido nicotínico e nicotinamida (DENU, 2005). A nicotinamida é a forma mais encontrada no organismo dos animais e o ácido nicotínico prevalece nos alimentos de origem vegetal.

Tal como as outras vitaminas B, a niacina participa em cerca de 200 vias metabólica (INSEL *et al.*, 2007).

A niacina funciona no organismo como coenzima, sob forma de dinucleotídio de nicotinamida-adenina (NAD) e dinucleotídio de nicotinamida-adenina-fosfato (NADP).

O NAD^+ e o NADP^+ servem como coenzimas em reações de oxidação-redução em que a coenzima sofre redução do anel piridina, pela incorporação de hidrogênio e elétron (DENU, 2005).

É encontrada em carne vermelha, fígado e leguminosas, cereais, entre outras fontes (BALL, 2004).

A deficiência dessa vitamina afeta negativamente o metabolismo dos lipídeos, carboidratos e proteínas. Nos estágios iniciais da deficiência de niacina, os sintomas são: fraqueza muscular e secreção glandular deficiente e nos estágios mais avançados pode ocorrer morte dos tecidos, lesões permanentes no sistema nervoso central, rachaduras na pele com desenvolvimento de escamas, intensa irritação e inflamação das mucosas da boca e de outras partes do tubo gastrointestinal, resultando em anormalidades digestivas podendo levar a hemorragia gastrointestinal (COSTA & MOURA, 2009).

- **Vitamina B5 – Ácido Pantoténico**

Foi descoberta em 1930 por Roger J. Williams observando as leveduras descobriu que essas necessitavam de uma substância específica para crescer, e deu a essa substância o nome de ácido pantoténico (INSEL *et al.*, 2007).

O ácido pantoténico é derivado do ácido butírico (ácido pantóico) ligado por uma ligação peptídica ao aminoácido β -alanina (BALL, 2004).

É necessário para síntese de coenzima A (CoA) e da proteína acilcarreadora. Para a síntese de CoA, esta vitamina é fosforilada e acrescida de cisteína-4'-fosfato, em seguida a adenina e ribose são adicionadas a partir de ATP, e um fosfato é acrescentado na ribose.

A CoA é necessária para oxidação dos ácidos graxos, entrada de acetato e piruvato no ciclo do ácido cítrico, síntese de esteróides e metabolismo de corpos cetônicos. Tendo em vista a importância do ácido pantoténico na formação da coenzima A, podemos dizer que ele é essencial no metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras e por isso é importante na manutenção e reparação de todas as células e tecidos (BALL, 2006; MORGONNI, 2006).

A deficiência de ácido pantotênico interfere na biossíntese de acetil CoA, afetando os processos metabólicos envolvendo carboidratos, proteínas e lipídeos. Nas aves, alguns dos sintomas são: retardo do crescimento, lesões nos ângulos do bico, nas pálpebras e nos pés e hemorragia subcutânea.

- **Vitamina B6 - Piridoxina**

Foi descoberta na década de 40, como um produto secundário dos estudos sobre pelagra (BAYER, 2008).

Essa vitamina é encontrada em três formas: piridoxina (PN), piridoxal (PL) e piridoxamina (PM). A forma piridoxina é encontrada predominantemente em vegetais e as outras duas, em produtos animais (MANSUR, 2009). A biodisponibilidade dessa vitamina nos ingredientes vegetais é considerada baixa (40 a 60%) e existe também destruição nas rações devido à presença de minerais.

Estas formas podem ser fosforiladas e convertidas na forma coenzimática, fosfato de piridoxal, que atua como cofator para uma grande quantidade de enzimas que estão envolvidas no metabolismo de aminoácidos. O fosfato de piridoxal pode catalisar as reações de transaminases, descarboxilação, racemização, oxidação de aminas, desaminação e eliminação beta (serina e cisteína). O metabolismo do triptofano em niacina requer uma série de enzimas dependentes do fosfato de piridoxal, assim como o metabolismo da fenilalanina e da tirosina (COSTA & MOURA, 2009).

A vitamina B6 age como componente de várias enzimas, envolvidas no metabolismo de proteínas, lipídeos e carboidratos, participando, particularmente, em vários aspectos do metabolismo protéico (MCDOWELL, 1989).

Uma das funções mais importantes é a atuação como coenzima no processo de transaminação para a síntese de aminoácidos. Esta vitamina é essencial ao organismo, estando relacionada ao metabolismo das proteínas, hidratos de carbono e lipídios, também esta envolvida na conversão do triptofano em niacina, no metabolismo do ácido fólico e na síntese e regulação de hormonas (KANNAN, 2003).

A vitamina B6 é necessária para que haja liberação de glicose a partir do glicogênio, pois atua como coenzima do glicogênio fosforilase. Esta enzima catalisa a primeira etapa de degradação de glicogênio (DEVLIN, 1998).

Sua deficiência interfere no metabolismo das proteínas, aminoácidos e lipídeos. Nas aves os sintomas são: crescimento retardado, convulsões, edema nas pálpebras, erosão de moela.

- **Vitamina H – biotina**

Foi descoberta em 1916, por Bateman através de um estudo com ratos onde observou que aqueles que tinham a clara de ovo como única fonte protéica desenvolviam

desordens neuromusculares, dermatite e perda de apetite. No entanto essas desordens não ocorriam em ratos alimentados com clara cozida, ou com adição de fígado ou levedura a dieta (ARAÚJO et al., 2010).

A biotina, também chamada de vitamina H (antes conhecida como vitamina B7), contém três átomos assimétricos de carbono, podendo formar oito isômeros diferentes, mas somente um existe na natureza e tem efeito vitamínico, a D-biotina, encontrada em alimentos de origem vegetal e animal (COSTA e MOURA, 2009).

Esta vitamina está envolvida em vários processos como a gluconeogênese, metabolismo do propionato, síntese de ácidos graxos essenciais e determinação dos aminoácidos. Atua como cofator de muitas enzimas envolvidas nas reações de carboxilação, nas quais serve como transportadoras de dióxido de carbono ativo (COSTA et al, 2009). Atua sobre o funcionamento das enzimas carboxilases, as quais são importantes no metabolismo de gorduras, carboidratos e proteínas.

É importante na síntese de proteína e de purina, de aminação de aminoácidos, metabolismo de ácido nucléico, síntese normal de ácidos graxos insaturados de cadeia longa, manutenção dos teores normais de glicose no sangue a partir do metabolismo de proteína e gorduras. Nas aves atua nas reações catabólicas de aminoácidos como a leucina e isoleucina, metabolismo de ácidos graxos de cadeia longa. Interfere na produção de uma importante proteína, a albumina sérica, responsável pelo transporte de grande parte das vitaminas do complexo B e formadora da clara de ovo (ARAÚJO et al., 2010).

Dentre as reações específicas que dependem da biotina estão carboxilação do piruvato a oxalacetato, conversão do malato em piruvato, interconversão do succinato para propionato, conversão do oxalasuccinato para α -cetoglutarato.

Sendo assim a deficiência dessa vitamina afeta a carboxilação de diversas reações metabólicas. Em aves podem ocorrer “rachaduras” hemorrágicas, deformação óssea, encurvamento das pernas e asas nos embriões, deformação do crânio e membranas entre os dedos dos pés (COSTA E MOURA, 2009).

A absorção da biotina é reduzida na ausência de sódio.

- **Vitamina B9 – ácido fólico**

Esta vitamina foi descoberta em 1944 por Mitchell. O ácido fólico é composto de um núcleo pteridínico, ácido p-aminobenzóico e ácido glutâmico.

O termo “ácido fólico” refere-se especificamente ao ácido pteroilmonoglutâmico (PteGlu). Nos alimentos, o anel pterina é reduzido para dar origem ao 7,8 – diidrofolato (DHF) ou 5,6,7,8 – tetraidrofolato (THF). O THF atua como portador de unidades de carbono em reacções bioquímicas que levam à síntese das purinas (adenina e guanina) e à timina, que são a base do DNA (BALL, 2006).

O ácido fólico está presente nos ingredientes que contêm resíduos de ácido glutâmico, os quais são hidrolisados por γ -glutamylcarboxipeptidase durante a digestão e liberam ácido fólico.

Esta vitamina é absorvida pela célula intestinal e reduzida a tetraidrofolato, é liberado na corrente sanguínea e está envolvido nas reacções de transferência do grupo metil, como a síntese de metionina e serina (EWAN, 1996).

Atua como coenzima no metabolismo de aminoácidos (glicina) e síntese de purinas e pirimidinas, síntese de ácido nucleico DNA e RNA e é vital para a divisão celular e síntese protéica (VITOLLO, 2003).

A vitamina B9 é essencial para a síntese de DNA, divisão celular, metabolismo de aminoácidos e maturação dos glóbulos vermelhos (INSEL *et al.*, 2007). Atua na síntese de DNA a partir de seus precursores e síntese de metionina (MUSKIET, 2005).

O ácido fólico é importante como promotor de crescimento e também para a maturação dos eritrócitos.

A deficiência pode causar doenças vasculares, anemia megaloblástica, diminuição dos glóbulos brancos e plaquetas (BAILEY, 1999).

A deficiência dessa vitamina interfere na formação de proteínas estruturais e hemoglobina, consequentemente provocando anemia nos animais. Nas aves há perose, falha no empenamento, alta mortalidade no período final da incubação, formação de membranas entre os dedos dos pés (COSTA e MOURA, 2009).

- **Vitamina B12 – Cianocobalamina**

Em 1920 Minot e Murphy descobriram que uma dieta a base de fígado era capaz de curar anemia perniciosa em humanos (HEREMANN, 2002), pois aumenta significativamente a contagem de células vermelhas nos pacientes (OKUDA, 1999).

O termo vitamina B12 é atribuído a compostos formados por um anel tetrapirrólico que circunda um átomo central de cobalto, um grupo nucleotídico, que consiste na base 5,6-dimetilbenzimidazol e numa ribose fosforilada esterificada com 1-amino, 2-propanol (KLEE, 2000; SANTOS, 2003).

A vitamina B12, ou cianocobalamina, faz parte de uma família de compostos denominados genericamente de cobalaminas (ZAGO, 2001). É uma vitamina hidrossolúvel, sintetizada exclusivamente por microrganismos, encontrada em praticamente todos os tecidos animais e estocada primariamente no fígado na forma de adenosilcobalamina (HENRY, 1999).

A cobalamina é a maior e mais complexa de todas as vitaminas, estando presente em, praticamente, todas as células humanas (ESPERANÇA, 2011).

A vitamina B12 é essencial em diversas reações bioquímicas na natureza, a maioria das quais implica redistribuição de hidrogênios e de carbonos (BARRIOS, 1999).

A cobalamina desempenha um papel importante no metabolismo das proteínas, gorduras e açúcares, inclusive na absorção e conversão do ácido fólico na sua forma ativa. A vitamina B12 também participa da biossíntese de células vermelhas do sangue, estimula o sistema imunitário, podendo apresentar uma ação antioxidante e é responsável pela manutenção da integridade do sistema nervoso (ESPERANÇA, 2011; KIRSCHMANN, 2006).

Atua como coenzima para reduzir ribonucleotídeos a desoxiribonucleotídeos, necessária para a replicação dos genes. Exerce papel importante na formação do sangue, no crescimento e nos processos metabólicos, especialmente ligados a proteínas síntese de glicose a partir do ácido propiônico, hematopoiese, participa da síntese de purinas e pirimidinas (COSTA e MOURA, 2009).

Necessária para duas reações enzimáticas essenciais: a remetilação da homocisteína em metionina e isomerização da metilmalonil-CoA, que é produzida durante a degradação de alguns aminoácidos e de ácidos graxos de número ímpar de átomos de carbono (BARRIOS, 1999).

A falta dessa vitamina pode ocasionar distúrbios neurológicos, pois ocorre o acúmulo de ácidos graxos nas membranas celulares, incluindo as do sistema nervoso, causando degeneração das fibras nervosas (WANG *et al.*, 2007). Nas aves, a deficiência da cobalamina resulta em perose, encurtamento do bico, redução da síntese protéica e redução da fertilidade e peso dos ovos.

- **Vitamina C**

O ácido ascórbico (Vitamina C, ácido Cevitâmico) foi descoberto em estudos com marinheiros, os quais comiam apenas carne de charque bovina ou de porco, pão e

rum e acabavam apresentando escorbuto, e assim foi descoberta uma substância existente nas frutas e verduras que impedia a proliferação do escorbuto. Essa doença que acometia os marinheiros comprometia as articulações e provocava inflamações das gengivas, perdas dos dentes e hemorragias causadas pelo rompimento das paredes dos vasos sanguíneos, o sistema imunológico deteriorava-se e o indivíduo morria (PAULING, 1988).

Ele ocorre naturalmente em alimentos sob duas formas: a forma reduzida (ácido ascórbico) e a forma oxidada (ácido desidroascórbico). Ambos são fisiologicamente ativos e são encontrados nos tecidos orgânicos. Uma nova oxidação do ácido desidroascórbico para o ácido dicetogulônico produz uma inativação irreversível da vitamina (ANDERSON *et al.*, 1988).

É sintetizada a partir da glicose na maioria dos mamíferos, exceto no homem, primatas e porco da Índia, que são incapazes de sintetizar o ácido ascórbico devido à ausência da enzima hepática L-gulonolactona-oxidase, que catalisa a conversão da L-gulonolactona em ácido ascórbico, em consequência disto, necessitam de vitamina C dietética para prevenção do escorbuto (MARCUS e COULSTON, 1991). As aves são capazes de sintetizar o ácido ascórbico, salvo em condições de estresse, principalmente calórico, pois há um bloqueio no sistema enzimático envolvido na biossíntese dessa vitamina.

A vitamina C é o antioxidante mais importante em fluidos extracelulares e pode proteger biomembranas contra peroxidação de lipídios, através da eliminação dos radicais peróxidos, ainda na fase aquosa, antes que a peroxidação se inicie (COSTA *et al.*, 2009).

Desempenham diversas funções bioquímicas citando-se entre elas o metabolismo de aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina e triptofano), que atua na enzima ferro-alfa-cetoglutaratohidrolase como agente redutor (o papel do ácido ascórbico é de fazer com que o ferro permaneça no estado ferroso) e na liberação de ferro da molécula transferrina, transporte de elétrons, necessário para formação de corticóides e consequentemente esta envolvida na resposta imune dos animais e na biossíntese de carnitina (COSTA e MOURA, 2009).

O ácido ascórbico participa de diversos processos metabólicos, dentre eles a formação do colágeno e síntese de epinefrina, corticoesteróides e ácidos biliares. Além de cofator enzimático, participa dos processos de oxido-redução, aumentando a absorção de ferro e a inativação de radicais livres (PADH, 1991). Essa vitamina é de

extrema importância na prevenção de anemia (GUILLAND E LEQUEU, 1995). Participa da modulação das vias bioquímicas, as essenciais para o metabolismo normal das células imunes e atua no metabolismo do colesterol transformando-o em ácido biliar para atuar como agente facilitador na absorção de gorduras (COSTA et al, 2009).

A absorção do ácido ascórbico ocorre no jejuno e no íleo, que são porções distais do intestino delgado, sendo para isto necessária a presença de sódio na luz intestinal.

Esta presente nas glândulas endócrinas associadas à função reprodutiva. Altas concentrações ocorrem na hipófise, corpo lúteo, placenta e glândulas adrenais. Sob a estimulação do hormônio ACTH (adrenocorticotrópico), o ácido ascórbico rapidamente é esgotado da glândula adrenal, onde ele pode ter um efeito inibidor sobre a formação de esteroides (HURLEY E DOANE, 1984).

A deficiência de ácido ascórbico gera escorbuto, que interfere na velocidade da cicatrização das feridas, uma vez que torna as células incapazes de depositar fibrilas de colágeno e cimento intercelular. A deficiência de ácido ascórbico determina a parada do crescimento ósseo.

- **Colina**

A colina ou 2-hidroxietiltrimetilamônio foi isolada pela primeira vez por Strecker em 1862 e sua estrutura foi determinada por Bayer logo em seguida. Em 1920 foi reconhecida a importância nutricional da colina, pelos pesquisadores Banting e Best (COMBS JR, 2008).

É considerada uma vitamina do complexo B, mas muitos autores a consideram uma amina essencial, uma vez que não participa no metabolismo como coenzima e é exigida em quantidades superiores as outras vitaminas do complexo B (LIMA, 2012).

É um nutriente essencial nas dietas de aves, com inúmeras funções importantes no metabolismo animal. Dentre as suas funções podemos citar a síntese de lecitina e de outros fosfolípidios que participam da estrutura das células e, conseqüentemente, dos tecidos (BERTECHINI, 2006) e fonte de grupos metil para reações de metilação (COMBS Jr, 2008), para a metilação a colina é oxidada a betaína que serve como fonte ativa de grupos metil (SLINGER et al, 1970).

Bioquimicamente a colina tem participação nas sínteses de lecitina (participa na absorção e no transporte das gorduras ao fígado e posterior mobilização e transporte das gorduras hepáticas e compõem as membranas celulares e organelas como mitocôndrias e microsomas.), esfingomielina (fosfolípido contendo um ácido graxo, um radical

fosfórico, colina e um álcool aminado) e acetilcolina (substância mediadora da atividade nervosa, produzida a partir da colina e do ácido acético, sendo responsável pela transmissão dos estímulos nervosos) (Ferreira e Neto, 2003).

A colina é encontrada praticamente em todos os ingredientes utilizados na formulação de dietas de aves, sendo as fontes protéicas de origem animal são as mais ricas nesta vitamina (Bertechini, 2006).

Segundo Larbier e Leclercq (1994), a ausência de colina torna frágeis os fosfolipídios de membrana, o que impede a transferência de triglicerídios e colesterol para a corrente sanguínea, acumulando-os no fígado. Tal problema é causado por falta de mobilização das gorduras hepáticas.

O primeiro sintoma de deficiência de colina é a diminuição na taxa de crescimento, em seguida, surge a perose ou condrodistrofia (Berchieri Junior, 2000). Outro sintoma bastante estudado que a deficiência de colina acarreta é a síndrome do fígado gorduroso (Lima, 2012).

2.1.6 Níveis praticados

É de extrema importância alimentar adequadamente os animais visando melhores índices zootécnicos, porém a literatura apresenta grande variação acerca dos níveis de vitaminas empregados comercialmente para frangos (Tabela 13).

Os níveis vitamínicos na dieta de frangos de corte recomendados por Andriguetto et al. (1990), são de 0,5 - 1mg/kg de dieta de vit. B₁ na fase inicial e terminação, níveis de 5mg/kg de dieta de vit. B₂ na fase inicial e 4mg/kg na fase de terminação e níveis de 2-4mg/kg de dieta de vitamina B₆ nas fases iniciais e terminação.

Tabela 13 – Níveis vitamínicos segundo recomendações

Vitamina		NRC	Rostagno et al (2005)	DSM (2006)
A	UI	1500	10000	8000-12500
D3	UI	200	2000	3000-5000
E	UI	10	35	150 -240
K	mg	0,5	1,7	2-4
Tiamina (B1)	mg	1,8	1,5	2-3
Riboflavina (B2)	mg	3,6	5	7-9
Piridoxina (B6)	mg	3,5	2,4	3-6
Cianocobalamina(B12)	mg	0,010	0,012	0,015 -0,040

Tabela 13 (Conclusão) – Níveis vitamínicos segundo recomendações

Vitamina		NRC	Rostagno et al (2005)	DSM (2006)
Ácido pantotênico	mg	10	12	10 -18
Biotina	mg	0,15	0,070	0,15 -0,30
Colina	mg	1300	300	300 - 600

Uma das mais recente recomendação é das Tabelas Brasileiras de Aves e Suínos, publicada em 2011 (Tabela 14).

Os animais alimentados adequadamente possuem maior resistência a agentes infecciosos, maior integridade dos tecidos, maior produção de anticorpos, maior imunidade para as doenças, aumento na regeneração das células sanguíneas e outros fatores. Em contraste a essas características, os animais que apresentam deficiências vitamínicas possuem maior suscetibilidade aos agentes infecciosos (SHURSON E JOHNSTON, 1998).

As necessidades vitamínicas no animal variam de acordo com fatores como idade, clima, atividade que desenvolve e estresse a que é submetido (COSTA, 2009).

Durante a produção de ração, algumas vitaminas são instáveis durante o processo de aquecimento da mesma (especialmente A, D3, E, K, C e tiamina) resultando desta forma, no declínio do nível de biodisponibilidade de todas as vitaminas através do tempo de armazenagem dos grãos e rações (COOPERMAN, 1984).

Tabela 14 - Níveis de suplementação de vitaminas e de minerais para Rações de frangos de corte

Fase		Pré inicial	Inicial	Crescimento I e II		Final
Idade	dias	1-7	8-21	22-33		43-49
A	UI	9375	8250	7500	5625	4875
D3	UI	2375	2090	1900	1425	1235
E	UI	35	31	28	21	18
K3	mg	1,88	1,65	1,50	1,13	0,98
B1	mg	2,50	2,20	2,00	1,50	1,30
B2	mg	6,25	5,50	5,0	3,75	3,25
Ac. Nicotínico	mg	37,5	33,0	30	22,5	19,5
Ac. Pantotenico	mg	12,5	11,0	10,0	7,5	6,5
B6	mg	3,5	3,08	2,80	2,10	1,82

Tabela 14 (Conclusão) - Níveis de suplementação de vitaminas e de minerais para
Rações de frangos de corte

Fase		Pré inicial	Inicial	Crescimento I e II		Final
Idade	dias	1-7	8-21	22-33		43-49
B12	mg	0,015	0,013	0,012	0,009	0,008
Ac. Fólico	mg	0,875	0,770	0,700	0,525	0,455
Cobre	mg	12,5	11	10	7,5	6,5
Ferro	mg	62,5	55,0	50,0	37,5	32,5
Iodo	Mg	1,25	1,10	1,00	0,75	0,65
Manganês	Mg	88	77	70	53	46
Selenio	Mg	0,375	0,330	0,300	0,225	0,195
Zinco	Mg	81,3	71,5	65,0	48,8	42,3

Obs: Quantidade recomendada em cada fase para manter constante o consumo de vitaminas e microminerais por kg de ganho de peso: ex. Vit A, 12000 UI, Ac. Nicotínico, 47 mg e Zinco, 100mg/kg de Ganho.

Fonte: Rostagno et al, 2011.

As vitaminas, bem como outros nutrientes, contidas no milho e outros cereais podem ser reduzidas com a ação de insetos e fungos (produtores de micotoxinas) que invadem a porção germinativa do grão onde há maior concentração dessas, causando prejuízos zootécnicos significativos.

A formulação de dietas com grãos contaminados deve sofrer um pequeno ajuste. Recomenda-se aumentar os níveis de nutrientes como proteínas e energia, bem como de vitaminas, uma vez que ocorre um empobrecimento nutricional dos grãos contaminados (BÜNZEN & HAESE, 2006).

De acordo com Santurio (2000) a suplementação de vitaminas em até 4 vezes mais que o recomendado pelo NRC não proporcionou proteção contra os efeitos adversos de aflatoxina sobre o crescimento de frangos de corte, no entanto, dietas com baixos níveis de vitamina D, tornaram os frangos sensíveis a intoxicação por aflatoxina prejudicando o desempenho animal e já a diminuição do nível da vitamina B6 melhorou a desempenho de aves intoxicadas. Leeson et al (1995), explica que a deficiência da vitamina D na dieta provoca um aumento da oxidação dos ácidos graxos depositados em excesso no fígado, por ação da aflatoxina (LEESON, *et al.*, 1995).

3.2 Micotoxinas

O termo micotoxina é originado da palavra grega “mykes”, que significa fungo; e do latim “toxicum”, que significa veneno ou toxina (GOLDBLATT, 1972; BULLERMAN et al., 1979).

Micotoxinas são substâncias tóxicas resultantes do metabolismo secundário de diversas linhagens de fungos filamentosos, os principais são os gêneros *aspergillus*, *penicillium*, *Fusarium*, *Claviceps*, *Alternaria*, *Pithomyces*, *mirothecium*, *Stachibotrys* e *Phoma* (MALLMANN E DILKIN, 2007). As principais características são: amplo espectro de toxicidade, baixo peso molecular, não imunogenicidade, termo-estáveis e atuam em baixas concentrações (BOK et al., 2004).

Induzem uma série de reações tóxicas no organismo, prejudicando o desempenho dos animais, seja de maneira direta, afetando órgãos envolvidos no processo de digestão e absorção de nutrientes, ou de maneira indireta, atuando sobre o sistema imune, tornando os animais menos resistentes a infecções (BÜNZEN e HAESE, 2006).

Os grãos e cereais com micotoxinas, além de estarem contaminados, sofrem perdas na qualidade nutricional dos cereais e grãos. Este desenvolvimento altera o perfil nutricional de amidos, aminoácidos e ácidos graxos (OSTROWSKI-MEISSNER, 1984), afetando principalmente os níveis de energia da ração e ocasionando redução no crescimento e desenvolvimento animal.

Comumente insetos e fungos infestam lavouras, resultando em menor disponibilidade de vitaminas lipossolúveis no milho e em outros cereais, porque estes microorganismos invadem a porção germinativa do grão, onde se localiza a maior concentração de gordura (CHAN, 1984).

Os fungos toxígenos podem invadir e desenvolvem-se em uma grande variedade de substratos como cereais, sementes e alimentos durante as fases de crescimento, cultivo, colheita, transporte, processamento e armazenamento. O fato de existirem fungos toxigênicos nos grãos e rações não significa obrigatoriamente risco no consumo e a ausência de fungos em alimentos suspeitos, não significa ausência de micotoxinas, ou seja, o fungo pode estar ausente, mas a toxina pode estar presente e ativa (OSBORNE, 1982).

A contaminação das rações e outros alimentos por micotoxinas podem variar de acordo com as condições ambientais, métodos de processamento, produção, armazenamento e tipo de alimento (SANTURIO, 2000). A alta umidade no milho facilita o desenvolvimento fúngico durante todo o processo de produção, por isso é de

extrema importância realizar secagem dos grãos através de secadores, no entanto a má secagem induzida muitas vezes por altas temperaturas e reduzido tempo pode causar danos mecânicos e térmicos ao milho reduzindo sua imunidade.

Existem diversos fatores capazes de contribuir com a proliferação fúngica, entre eles podemos citar o armazenamento de cereais com alta umidade, má distribuição no silo, ventilação insuficiente e presença de pragas (Figura 9).

Figura 9 - Fatores intrínsecos e extrínsecos relacionados à produção de micotoxinas.

Fonte: Mallmann e Dilkin, 2007.

Os tipos de alimentos podem contribuir para a produção de micotoxinas, já que alguns grãos são substratos mais aptos que outros para o crescimento de determinados fungos (ROSSETTO et al., 2003).

Temperaturas de 25 a 35°C, umidade do substrato acima de 14% e grãos danificados favorecem o desenvolvimento de fungos produtores de micotoxinas (JACOBSEN et al., 1993).

Os fungos toxigênicos podem infectar os cultivos em crescimento, em consequência de danos causados por insetos e outros agentes e produzir toxinas antes da colheita, durante essa e após seu armazenamento. Períodos de seca durante o cultivo do milho também são apontados como predisponentes a produção de aflatoxinas (ZLOTOWSKI et al., 2004; MALLMANN et al., 1994).

Quando as micotoxinas são ingeridas pela alimentação podem causar diversos efeitos deletérios a saúde ocasionando prejuízos econômicos, sanitário e comercial. Podem afetar órgãos e tecidos, induzindo várias patologias tais como, anabolizantes, estrôgenica, mutagênese, teratogênese, carcinogênicas, imunossupressão, neoplasia, entre outras (MALLMANN e DILKIN, 2007; FERNANDES, 2004).

Em condições favoráveis, várias espécies fúngicas podem produzir micotoxinas nos alimentos, levando a um quadro clínico grave denominado micotoxicose (alteração patológica e/ou funcional no organismo, causada pela micotoxina) em animais e humanos (SANTURIO, 2000). Além de ter efeitos letais, a micotoxina afeta vários órgãos e sistema resultando em perdas de desempenho.

As principais micotoxinas são divididas em três grupos (Tabela 15): as aflatoxinas, produzidas por fungos do gênero *Aspergillus*; as ocratoxinas, produzidas por fungos dos gêneros *Aspergillus* e *Penicillium*; e as fusariotoxinas, representadas pelos tricotecenos, zearalenona e as fumonisinas produzidas pelo gênero *Fusarium* (MALLMANN e DILKIN, 2007).

As manifestações clínicas variam de acordo com a espécie (Figura 16), sexo, idade, nutrição e fatores ambientais, podendo ser agudas (quando são consumidas doses moderadas a alta de micotoxinas, apresentando os primeiros sinais clínicos em poucas horas a uma semana após o início do consumo de alimentos contaminados) ou crônicas (consumo de doses moderadas a baixas, resultando em sinais são discretos e de difícil diagnóstico, podendo se estender por semanas ou meses). Na Tabela 17 são descritos os principais mecanismos de ação dos fungos que contaminam os ingredientes utilizados nas dietas.

Tabela 15 - Principais micotoxinas, fungos produtores, alimentos mais contaminados e condições favoráveis para sua ocorrência.

Micotoxina	Fungos que mais produzem	Alimentos mais propensos à contaminação	Principais fatores da produção
Aflatoxina	<i>Aspergillus flavus</i> e <i>A. parasiticus</i>	Amendoim, castanhas, nozes, milho e cereais em geral	Armazenamento em condições inadequadas
Zearalenona	<i>Fusarium</i>	Milho e cereais de inverno	Temperaturas frias associadas à alta umidade
Fumonisin	<i>Fusarium</i>	Milho e cereais de inverno	Estação seca seguida de alta umidade e temperaturas moderadas
Tricotecenos	<i>Fusarium</i>	Milho e cereais de inverno	Temperaturas frias, alta umidade e problemas no armazenamento.

Fonte: Mallmann e Dilkin, 2007.

Tabela 16 - Principais micotoxinas, espécies mais afetadas e principais sinais clínicos e lesões.

Micotoxinas	Espécies mais afetadas	Principais sinais clínicos e lesões
Aflatoxina	Todos	Diminuição do ganho de peso, desordens digestivas, hepatopatias, anorexia, ataxia, tremores e morte.
Zearalenona	Suínos	Síndrome de hiperestrogenismo (vulvovaginite)
Fumonisin	Equinos e suínos	Leucoencefalomalácia eqüina. Edema pulmonar suíno.
Tricotecenos	Monogástricos	Redução ou recusa da ingestão de alimentos, desordens digestivas com ulcerações e vômitos e hemorragias viscerais.
Ocratoxina A	Suínos e humanos	Nefropatias

Fonte: Mallmann e Dilkin, 2007.

Tabela 17 - Mecanismo de ação e efeitos da aflatoxina, fumonisina, tricotecenos, zearalenona, e ocratoxina.

Micotoxina	Fungo	Mecanismo de ação	Efeitos
Aflatoxina	Aspergillus (flavus and parasiticus)	Inibe a síntese protéica; Inibe a síntese de lipídeos; Diminui o metabolismo de glicose; Diminui a síntese de fatores de coagulação	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinogenicidade • Mutagenicidade • Imunossupressão • Teratogênese • Hepatotoxicidade • Diminuição do desempenho animal
Fumonisin	Fusarium moniliforme	Interfere com o metabolismo dos esfingolipídeos	<ul style="list-style-type: none"> • Leucoencefalomalácia eqüina • Edema pulmonar suíno
Tricotecenos	Fusarium	Inibe a síntese protéica; Inibe a síntese de DNA e RNA	<ul style="list-style-type: none"> • Necrose e inflamação da cavidade oral • Imunossupressão • Vômitos e diarreia
Zearalenona	Fusarium roseum	Hiperestrogenismo	<ul style="list-style-type: none"> • Edema de vulva • Aumento do tamanho de glândulas mamárias • Diminuição do tamanho da ninhada

Tabela 17 (Conclusão) - Mecanismo de ação e efeitos da aflatoxina, fumonisina, tricotecenos, zearalenona, e ocratoxina.

Micotoxina	Fungo	Mecanismo de ação	Efeitos
Ocratoxina	Aspergillus e Penicillium	Inibe as enzimas que utilizam a fenilalanina	<ul style="list-style-type: none"> • Inibe a produção mitocondrial de ATP • Interfere com as sínteses de DNA, RNA e proteína • Inibe a gliconeogênese renal

Fonte: Engormix, 2008.

De acordo com Mannon e Jonhson (1985), um quarto dos grãos produzidos no mundo, estão contaminados por micotoxinas. Avaliações realizadas pelo LAMIC/UFSM (Tabela 18), durante os últimos 13 anos, demonstraram que a ocorrência de aflatoxina no milho apresenta uma frequência de positividade de 50,3% nas 37.877 amostras analisadas, com uma média de 12,2 µg/kg. Em um outro estudo, realizados no Laboratório de Análise Micotoxicológicas (LAMIC) da Universidade Federal de Santa Maria analisando 15.600 amostras (sendo 80% milho, ração animal e amendoim) entre os anos de 1986 a 2000 demonstraram que 41,9 % do milho, 36,9% da ração e 48,8% das amostras de amendoim analisado estavam contaminados com aflatoxina.

Tabela 18 - Número de amostras, percentual de positividade e média de contaminação por aflatoxinas totais nos últimos 13 anos de análises do LAMIC/UFSM.

Ano	Numero de amostras	Percentual de amostras positivas	Média de contaminação (µg/kg)	Percentual de contaminação >10 (µg/kg)
1994	763	57,3	50,9	27,9
1995	785	40,9	20,8	18,5
1996	1713	35,0	33,9	18,7
1997	3051	33,2	13,3	11,0
1998	3536	21,4	28,8	9,4
1999	4376	40,6	8,8	11,2
2000	5535	31,3	9,5	11,3
2001	6199	45,3	14,6	11,1
2002	7769	62,2	11,1	15,5
2003	8341	48,3	11,2	13,6

Tabela 18 (Conclusão) - Número de amostras, percentual de positividade e média de contaminação por aflatoxinas totais nos últimos 13 anos de análises do LAMIC/UFSM.

Ano	Numero de amostras	Percentual de amostras positivas	Média de contaminação (µg/kg)	Percentual de contaminação >10 (µg/kg)
2004	8682	31,4	4,8	4,8
2005	10792	36,0	3,9	5,4
2006	14798	41,5	12,1	11,1
Total	76340	40,33	12,1	11,1

Fonte: Mallmann e Dilkin, 2007.

A presença de micotoxinas na ração dos animais é detectada por análises da ração, grãos e pelos sintomas dos animais intoxicados (exemplo: rejeição a ração, queda de desempenho e reprodução, aumento de natimortos, entre outros sintomas).

Os sinais clínicos ainda podem ser confundidos com deficiências de manejo, com outras doenças, inclusive as decorrentes desta micotoxiose ou com deficiências nutricionais.

As micotoxina na ração podem ter efeitos tóxicos sinérgicos, aditivos ou antagonísticos (ROSMANINHO et al., 2001). O efeito sinérgico aumenta a toxicidade destas, por tanto, mesmo que exista baixo nível de uma certa micotoxina na ração deve se atentar a existência de outras micotoxinas. O período de ingestão também deve ser levado em conta, pois os efeitos são acumulativos.

As micotoxinas começaram a receber maior importância científica a partir de 1960, quando a aflatoxina foi responsável pela morte de mais de 100 mil aves na Europa. Na tabela 19 podemos observar os fungos encontrados nos alimentos.

Tabela 19 - Importantes fungos e micotoxinas encontrados na ração animal

Fungo	Micotoxina	Alimento afetado	Espécies afetadas	mais	Referências
<i>Aspergillus</i>	Aflatoxina	Milho, amendoim, farelo de algodão e sorgo	Todas as espécies, incluindo o homem.		Bruerton, 2001
<i>Aspergillus e Penicilium</i>	Ochratoxina	Milho, cereais e arroz	Principalmente suínos e aves		Hurburgh, 1995

Tabela 19 - Importantes fungos e micotoxinas encontrados na ração animal

Fungo	Micotoxina	Alimento afetado	Espécies mais afetadas	Referências
<i>Aspergillus e Penicillium</i>	Ácido ciclopiazonico	Cereais, amendoim e milho	Suíno e aves	Suksupaht et al, 1989.
<i>Fusarium</i>	Deoxinivaleno	Cereias e milho	Suínos e aves	Newman, 2006
<i>Fusarium</i>	T-2	Cereais e semenetes oleaginosas	Suínos e aves	Newman, 2006
<i>Claviceps</i>	Ergot	Sorgo	Todas as espécies	Bruerton, 2001
<i>Alternaria</i>	Ácido teunozóico	Cereais e frutas	Todas as espécies	Bruerton, 2001

Fonte: Jobim et al., 2001.

3.2.1 Aflatoxina

As aflatoxinas são metabólitos fúngicos secundários, produzidos fungos do gênero *Aspergillus*, principalmente os *Aspergillus flavus* e *Aspergillus parasiticus*.

Foram descobertas em 1960, ao provocarem um surto com alta letalidade em perus na Inglaterra conhecido como "*turkey - X disease*" (*Doença X dos Perus*). Nesse surto, 100 mil perus e centenas de outras aves morreram após consumirem torta de amendoim na ração, supostamente importado do Brasil (SARGEANT, 1961), posteriormente o mesmo quadro foi apresentado em outras espécies como: suínos, bovinos e frangos. O principal fungo encontrado na torta de amendoim foi *Aspergillus flavus*.

São conhecidas mais de vinte substâncias do grupo aflatoxina, mas só as aflatoxinas B1, B2, G1 e G2 são consideradas contaminantes naturais de sementes e alimentos. A *A. flavus* produz em maior quantidade as aflatoxinas B1 e B2, já a *A. parasiticus* produz quantidades semelhantes dos quatro tipos contaminantes (MALLMANN E DILKIN, 2007).

Nas aves as Aflatoxinas são consideradas extremamente tóxicas, uma vez que são rapidamente absorvidas pelo trato gastrointestinal (WYATT, 1991).

O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), estabelece limites de concentração de micotoxinas em grãos e rações (Tabelas 20 e 21).

Tabela 20 - Limites Máximos de Tolerância (LMT) para ingredientes destinados a alimentação animal.

Micotoxina	Descrição do produto	Limite máximo de tolerância (µg /kg)
Aflatoxina B1, B2, G1, G2	Milho grão e sub-produtos	20
Fumonisinias B1 e B2	Milho grão e seus sub-produtos	10.000
	Trigo grão e seus sub-produtos	10.000
Deoxinevalenol	Trigo grão e seus sub-produtos	4.000

MAPA, 2008

Tabela 21 - Limites máximos de tolerância (LTM) para rações destinadas a alimentação animal.

Micotoxinas	Descrição do produto	Limite máximo de tolerância (µg /kg)
Aflatoxina B1	Rações e concentrados para ruminantes adultos, exceto bovinos em lactação.	50
	Rações e concentrados para demais espécies, inclusive bovinos em lactação	20
	Rações, concentrados e outros alimentos completos para animais de todas as espécies nas fases pré-inicial e inicial.	10
Fumonisinias B1 e B2	Rações e concentrados para monogástricos, exceto aves domesticas.	5.000
	Rações e concentrados para aves domesticas	10.000
Zearalenona	Rações e concentrados para ruminantes em lactação	500
	Rações e concentrados para suínos adultos.	100

Tabela 21 (Conclusão) - Limites máximos de tolerância (LTM) para rações destinadas a alimentação animal.

Micotoxinas	Descrição do produto	Limite máximo de tolerância (µg /kg)
Zearalenona	Rações e concentrados para suínos nas fases pré-inicial e inicial.	50
Desoxinevalenol	Rações e concentrados para suínos	1.000
	Rações e concentrados para aves e animais de companhia	4.000
Ocratoxina A	Rações e concentrados para suínos e alimentos para cães.	50
	Rações e oncentrados para frangos de corte	100

MAPA, 2008

O Laboratório de Análise Micotoxicológicas (LAMIC) da Universidade Federal de Santa Maria recomenda atenção níveis deferentes do estabelecido pelo MAPA conforme pode ser observado na tabela 22.

Tabela 22 - Limites máximos de micotoxinas recomendados pelo LAMIC para aves de produção.

	Toxina (ppb)							
	Afl	Fumo	Ota	Don	HT 2	T 20	Zea	DAS
Frangos - inicial	0	100	0	200	0	0	10	0
Frangos- crescimento	2	500	2	500	10	50	20	200
Frangos - final	5	500	5	1000	10	50	20	200
Poedeiras	10	1000	5	1000	20	100	50	500
Matrizes	10	1000	5	1000	20	100	50	500

LAMIC, 2006

A aflatoxina B1 é a mais tóxica, e atua principalmente sobre o fígado, com comprometimento do metabolismo de proteínas, de carboidratos e de lipídios (TERAO & OHTSUBO, 1991). Além de serem hepatotóxicas, as aflatoxinas são também altamente mutagênicas, carcinogênicas e possivelmente teratogênicas para os animais.

Os sinais clínicos de intoxicação por aflatoxinas dependem da idade do animal, da dose e da duração da exposição à toxina (LINDEMANN et al., 1993). Os animais jovens são, na maioria das vezes, mais sensíveis à aflatoxicose e geralmente as fêmeas são mais resistentes causando grande desuniformidade do lote, variando de acordo com a susceptibilidade individual.

As aflatoxinas interferem no sistema imunológico de animais, tornando-os mais susceptíveis a patologias virais, bacterianas e parasitárias (DIEKMAN & GREEN, 1992).

As aflatoxinas são absorvidas geralmente por barreiras compostas de membranas de células lipídicas, chegando a corrente sanguínea. Como as AFL são altamente lipossolúveis são facilmente absorvidas pela pele, pulmão e principalmente pelo trato gastrointestinal através do consumo de alimentos contaminados. Imediatamente após a absorção esta micotoxina é distribuída pelo sangue e linfa aos diversos órgãos e tecidos, em especial na gordura e tecidos moles.

O fígado e rins apresentam as maiores quantidades desta toxina, pois é neles que ocorre a biotransformação (degradação enzimática resultando em metabólitos que não são tóxicos). A biotransformação das aflatoxinas (Figura 10) ocorre principalmente no fígado e envolve reações promovidas por enzimas catalisadoras divididas em duas fases: reações de oxidação, redução e hidrólise; conjugação do composto formado na primeira reação em substâncias endógenas como: aminoácidos, sulfatos, entre outros. Durante a primeira fase as enzimas do citocromo P-450 convertem a aflatoxina B1 em diversos produtos hidrossolúveis. A capacidade de detoxificação determina em grande parte a susceptibilidade de cada espécie à intoxicação, por sua vez é decorrente da presença em maiores e menores concentrações das enzimas componentes do citocromo P-450, que podem produzir derivados mais ou menos tóxicos.

Figura 10 - Metabolismo de Aflatoxina B1 no fígado de aves.

Fonte: OMS, 1983

Depois de depositada no fígado, as AFL são biotransformadas pelo sistema microsomal hepático em metabólitos muito tóxicos, como AFL B_{2a} e 2,3 - epóxido de AFL. Esses metabólitos reativos têm a habilidade de se ligar de forma covalente com constituintes intracelulares, incluindo DNA e RNA, além de alterarem a síntese de proteínas no tecido hepático. Essas ligações de AFL com proteínas provocam mau funcionamento do fígado, levando a uma profunda alteração nas propriedades funcionais e na síntese das proteínas das aves (WYATT, 1991).

De acordo com Sawhney (1973) a absorção da aflatoxinas ocorre no trato gastrointestinal e já no primeiro dia após a ingestão do alimento contaminado as concentrações desta toxina no fígado, órgãos reprodutores e rins já são bastante elevadas. O comprometimento do fígado resulta em deficiência no metabolismo das proteínas, carboidratos e lipídios.

A aflatoxicose resulta no campo em má absorção da ração apresentando partículas mal digeridas na excreta, e interferindo na conversão alimentar, diretamente associada a esteatorréia (aumento de excreção de lipídeos), podendo ocasionar em um aumento de até 10 vezes o teor de gordura excretado (OSBORNE e HAMILTON, 1981; SCHAEFFER e HAMILTON, 1991). Em frangos de corte, a esteatorréia é acompanhada por uma diminuição nas atividades específica e total da lipase pancreática, a principal enzima digestiva das gorduras, e pela diminuição nos sais biliares, os quais são necessários tanto para a digestão como para a absorção de gorduras (SANTURIO, 2000).

Clinicamente há alterações no tamanho dos órgãos internos, sendo que o fígado, rins e baço aumentam e o timo e a bursa diminuem de tamanho, também ocorrem alterações na coloração e textura dos órgãos. O fígado das aves contaminadas apresenta coloração amarelada, com grande quantidade de gordura (MERKLEY *et al.*, 1987).

De acordo com Wyatt (1991), aproximadamente 36% das linhagens de *Aspergillus flavus*, além de produzirem aflatoxinas, também produzem uma outra micotoxina, o ácido ciclopiazônico (CPA), responsável por erosões na mucosa da moela.

Nos EUA a aflatoxicose em aves é conhecida como "*pale bird syndrome*", (síndrome da ave pálida), pois resulta em extrema palidez das mucosas e pernas. Essa pigmentação deficiente parece ser resultado da menor absorção, diminuição no transporte e deposição tecidual dos carotenóides da dieta (LEESON *et al.*, 1995).

A aflatoxina ocasiona má digestão e má absorção, enfraquece os vasos sangüíneos, favorecendo o rompimento e o surgimento de hematomas na carne, o que traz prejuízos à carcaça (BÜNZEN e HAESE, 2006).

O ideal é prevenir o surgimento de micotoxinas atentando para toda a cadeia envolvida na produção de ração, como:

- Selecionar variedades de culturas resistentes a fungos;
- Atentar a práticas de plantio usada, dando preferencia aquelas que reduzam reprodução de fungos no campo;
- Colher cuidadosa para evitar danos aos grãos;
- Secar corretamente os grãos;
- Manutenção e higienização dos silos de armazenagem dos grãos e rações e como de todos os equipamentos e utensílios envolvidos na produção;
- Limpar frequente os comedouros;
- Testes de rotina de toda a ração, verificando presença de micotoxinas.

No entanto, se a micotoxina já estiver presente um dos métodos mais usados para controle de aflatoxicose é a utilização de argilas de origem vulcânica como aluminosiliatos e montmorilonitas (SANTURIO *et al.*, 1999). Phillips *et al.* (1988) demonstraram que um composto, o aluminosilicato de sódio e cálcio (ASSCA), tem uma alta afinidade *in vitro* por aflatoxina B1.

3.3 Adsorventes

Atualmente no mercado estão disponíveis adsorventes de micotoxinas, que se ligam a toxina com a finalidade de adsorver e inativar as toxinas através de cargas elétricas, fazendo com que não sejam absorvidas pelos animais e,conseqüentemente, eliminadas nas fezes. Segundo Olver (1997), os adsorventes possuem a habilidade de se aderir fisicamente à aflatoxina e impedir sua absorção pelo trato gastrointestinal demonstrando ser inertes e não tóxicos para os animais.

A ligação do adsorvente com a micotoxina pode ser física (envolvendo as interações de van der Waals e a ligação com hidrogênio – fraca) e química (envolvendo ligação iônica ou covalente – forte).

Podem ser de amplo espectro ou específico para um tipo de micotoxina. No caso das aflatoxinas esses adsorventes são constituídos de argilas em especial os aluminossilicatos. Os adsorventes como as zeolitas naturais e sintéticas, bentonitas (montmorilonita) e clinoptilolitas têm sido os preferidos devido a sua alta capacidade de adsorção das aflatoxinas e sua redução dos efeitos da absorção destas no trato gastrointestinal (OGUZ et al, 2002).

Os adsorventes são classificados em dois tipos: inorgânicos à base de sílica (exemplo: aluminossilicatos, zeolitas e bentonitas) e orgânicos à base de carbono (exemplos: farelo de trigo, extratos de parede de levedura e casca de aveia).

As argilas são eficientes em adsorver as aflatoxinas, mas os resultados com outras micotoxinas como zearalenona e fumonisinas não são efetivos. Além disso, as argilas podem “sequestrar” minerais e vitaminas (BÜNZEN e HAESE, 2006). O glucomanano modificado derivado da parede celular da levedura *Saccharomyces cerevisiae* é utilizado para adsorver varias micotoxinas (aflatoxinas, fumonisina e zearalenona).

A inclusão desse produto depende do grau de contaminação e a espécie a que se destina a ração.

Muitas vezes esses produtos são utilizados de maneira preventiva sem conhecimento real do tipo e concentração da micotoxina presente nas rações. O monitoramento da qualidade através de um programa de controle de micotoxinas é fundamental para reduzir custos de produção, uma vez que assim a tomada de decisão será precisa, determinando o tipo e concentração correta do adsorvente para que não ocorram prejuízos zootécnicos a campo e nem uso excessivo de adsorventes.

Existem no mercado vários testes para detectar e identificar as micotoxinas em grãos e rações animais, que se baseiam em análise cromatográfica e testes imunológicos (Elisa), possuindo eles, vantagens e desvantagens. Mas a comprovação da presença ou não da micotoxina dependerá de uma amostragem eficiente do produto que se deseja diagnosticar (BÜNZEN e HAESE, 2006).

Segundo Devegowda e Murthy (2005) o adsorvente ideal é aquele que apresenta as seguintes características:

- Capacidade de adsorver uma ampla gama de micotoxinas;
- Baixa taxa de inclusão efetiva na ração;
- Dispersão rápida e uniforme na ração durante a mistura;
- Estabilidade térmica durante peletização, extrusão e armazenamento;
- Baixa afinidade com vitaminas, minerais ou outros nutrientes;
- Alta estabilidade em grande variação de pH;
- Biodegradabilidade após excreção.

4. MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi realizado no aviário experimental da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos (FZEA), Universidade de São Paulo (USP), no campus de Pirassununga – SP.

Foram utilizados 1.800 aves, de um dia de idade, machos, da linhagem Cobb 500, distribuídos em delineamento inteiramente casualizado, em esquema fatorial 2 x 2 x 2 (2 níveis de suplementação vitamínica: controle e OVN; 2 níveis de aflatoxinas: 0 e 0,5 ppm; 2 níveis de inclusão de adsorvente: 0 e 10 kg/ton), totalizando 8 tratamentos com 15 repetições de 15 aves cada.

Para o experimento foi utilizado um galpão de 45 X 10 m, com pé direito de 2,5m e coberto com telhas de fibrocimento. Foram utilizados 120 boxes de 1,0 x 1,20 m cada. O box continha bebedouro do tipo nipple com 3 três saídas de água, um comedouro tubular e cama de maravalha. Cada box constituiu uma unidade experimental.

A alimentação e água foram fornecidas *ad libitum* por todo o período experimental. As dietas foram formuladas segundo os níveis praticados por uma integradora da região e foram fabricadas na fábrica de ração da Prefeitura do Campus

Administrativo de Pirassununga, na Universidade de São Paulo – USP em Pirassununga/SP.

O galpão foi aquecido através de um sistema automático a gás acionado conforme a temperatura interna e controle de cortinas.

As dietas foram fornecidas em quatro fases (pré-inicial: 1 a 7 dias; inicial: 8 a 21 dias; crescimento: 22 a 38 dias e final: 39 a 45 dias) e formuladas de acordo com os níveis praticados por uma empresa integradora no estado de São Paulo (Tabela 23) e os níveis vitamínicos praticados (controle e OVN) sendo apresentados nas Tabelas 24 e 25, respectivamente. O adsorvente foi utilizado somente nas dietas pré-inicial e inicial. A aflatoxina foi introduzida na formulação em substituição do veículo presente na dieta.

Tabela 23 - Dietas experimentais

	Pré-Inicial	Inicial	Crescimento	Final
Ingredientes	1 a 7dias	8-23 dias	24 a 39 dias	39 a 44 dias
Px Pré-Inicial	5,00			
Px.Inicial		5,00		
Px.Crescimento			5,00	
Px.Abate				5,00
Milho moido 8%	576,20	584,16	644,10	671,10
Far.Soja 46%	346,00	322,00	272,00	237,00
Far.Carne 43%	44,00	42,00	30,00	26,00
Óleo de Visceras	7,50	25,00	31,50	43,00
Calcário 38%	4,40	5,00	6,40	7,35
Sal Moido	3,85	3,50	2,60	2,65
DL-Metionina 99%	3,10	3,00	2,50	2,10
L-Lisina 98%	2,05	2,30	2,15	2,20
L-Treonina	1,10	1,20	0,85	0,70
Bicarb. de Sódio	1,00	1,00	2,00	2,00
Aflatoxina	0,00	0,00	0,00	0,00
Adsorvente	0,00	0,00	0,00	0,00
Veículo	5,80	5,80	0,80	0,80
Total	1000 kg	1000 kg	1000 kg	1000 kg

Tabela 23 (Conclusão) - Dietas experimentais

Níveis nutricionais

EMA kcal/kg	2980	3100	3200	3300
PB %	23,176	22,08	19,613	18,048
FB %	3,439	3,305	3,112	2,979
EE %	4,095	5,814	6,484	7,616
MM %	5,539	5,277	4,703	4,466
Ca %	1,049	1,006	0,902	0,864
Pt %	0,748	0,721	0,63	0,591
Pd %	0,52	0,501	0,421	0,391
Lisina Tot. %	1,4	1,349	1,18	1,081
Metionina Tot %	0,668	0,646	0,567	0,507
Met+Cist. Tot %	1,02	0,982	0,872	0,791
Treonina Tot %	0,95	0,919	0,799	0,73
Triptofano Tot %	0,275	0,259	0,228	0,207
Sódio %	0,219	0,205	0,191	0,191

Tabela 24 - Premix Vitamínico Controle

Vitamina	UNIDADE	PRÉ-INICIAL	INICIAL	CRESCIMENTO	FINAL
Vitamina A	U.I./ton. ração	8.000.000	7.000.000	6.000.000	5.000.000
Vitamina D3	U.I./ton. ração	2.400.000	2.200.000	2.000.000	1.000.000
Vitamina E	mg/ton. ração	12.000	11.000	10.000	8.000
Vitamina K3	mg/ton. ração	2.000	1.600	1.600	1.600
Vitamina B1	mg/ton. ração	2.400	2.000	1.400	0
Vitamina B2	mg/ton. ração	6.000	5.000	4.000	2.000
Vitamina B6	mg/ton. ração	4.000	3.000	2.000	0
Vitamina B12	mg/ton. ração	14	12	10	5
Ácido Fólico	mg/ton. ração	1.000	800	600	0
Niacina	mg/ton. ração	40.000	35.000	30.000	20.000
Ác. Pantotênico	mg/ton. ração	15.000	13.000	11.000	9.000
Colina	g/ton. ração	346	328	242	128

Tabela 25 - Premix vitamínico OVN

Vitamina	UNIDADE	PRÉ-INICIAL	INICIAL	CRESCIMENTO	FINAL
Vitamina A	U.I./ton. ração	13.000.000	11.250.000	11.250.000	11.250.000
Vitamina D3	U.I./ton. ração	4.000.000	4.000.000	4.000.000	4.000.000
Vitamina E	mg/ton. ração	225.000	75.000	75.000	75.000
Vitamina K3	mg/ton. ração	3.500	3.500	3.500	3.500
Vitamina B1	mg/ton. ração	3.500	2.500	2.500	2.500
Vitamina B2	mg/ton. ração	9.000	8.000	7.000	7.000
Vitamina B6	mg/ton. ração	5.000	5.000	5.000	5.000
Vitamina B12	mg/ton. ração	30	25	25	25
Ácido Fólico	mg/ton. ração	2.250	2.250	2.250	2.250
Niacina	mg/ton. ração	70.000	70.000	65.000	65.000
Ác Pantotênico	mg/ton. ração	17.500	15.000	12.500	12.500
Colina	g/ton. ração	550	550	575	575
Vitamina C	mg/ton. ração	150.000	150.000	150.000	150.000
HyD	mg/ton. ração	69	69	69	69
Biotina	mg/ton. ração	300	250	250	250

Como dados de desempenho, foram avaliados o consumo de ração, o ganho de peso e a conversão alimentar. Aos 45 dias, duas aves por repetição foram abatidas para avaliação de características de carcaça (rendimento de carcaça, rendimento de peito e de pernas). Foram determinados também o peso e a porcentagem do coração, fígado, pâncreas e baço. Foram colhidas amostras de peito para determinação da qualidade da carne (maciez, perda de água por gotejamento e peroxidação lipídica) e as tíbias para determinar a incidência de BBS - Black Bone Syndrom (Figura 11).

Figura 11 - Determinação de incidência de Black Bone Syndrome (BBS)

A musculatura de peito foram acondicionadas em embalagens para cozimento (Cryovac/CN-530), e cozidas em banho-maria até atingirem a temperatura interna de 82°C. Em seguida, foram armazenadas por 24h a 2°C. Após o armazenamento, as amostras foram cortadas na forma de paralelepípedo de 2,0 x 1,0 x 1,0 cm, conforme a metodologia proposta por Froning e Uijtteenboogaart (1988). As amostras com as fibras orientadas perpendicularmente às lâminas foram cisalhadas usando um texturômetro Texture Test System, marca FTC, modelo TP2, acoplado com acessório tipo Warner Bratzler com velocidade de 20 cm/min⁻¹ e carga de 100 kg.

Para avaliação da perda de água por gotejamento, os cortes foram colocados em sacos plásticos de polietileno identificados, lacrados sob pressão atmosférica, e submetidos a congelamento por 48 horas a 4°C. Após esse período, os cortes foram novamente pesados (Bridi et al., 2003) e a perda de peso determinada em relação ao peso inicial, sendo o resultado expresso em porcentagem.

Para a determinação do valor de TBARS foi utilizada a metodologia descrita por Tarladgis et al., (1960). Foi utilizado o padrão 1,1'3,3'' tetraetoxipropano (TEP), cuja hidrólise ácida gera malonaldeído na proporção de 1mol:1mol. Os resultados são expressos em valor de TBARS, definido como mg de malonaldeído/kg de amostra. A avaliação da incidência de BBS foi realizada com o uso do colorímetro Minolta.

As análises estatísticas dos dados de desempenho e rendimento de carcaça foram realizadas pelo método da análise de variância com o auxílio do procedimento GLM do SAS (2002) e em caso de significância estatística, as médias foram comparadas pelo teste de Tukey, no nível de 5% de probabilidade.

Os níveis de aflatoxinas das dietas experimentais foram quantificados através da análise por cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE), com limite de quantificação de 1µg/kg e coeficiente de recuperação de 85,5%, realizado no laboratório LAPEMI.

5. RESULTADOS

5.1. Desempenho

Foram avaliadas as características de desempenho: consumo, ganho de peso e conversão alimentar no período de 1 a 7, 1 a 21, 1 a 39 e 1 a 49 dias em frangos de corte alimentados com uma dieta convencional com diferentes níveis de vitaminas (controle e OVN), desafiados ou não com aflatoxina (0 e 0,5 ppm) e com ou sem adição de adsorvente de micotoxina (0 e 10 kg/ton).

5.1.1 Resultados do período de 1 a 7 dias

Os resultados de desempenho desse período estão descritos na Tabela 26.

Tabela 26 - Resultados de Desempenho de 1 a 7 dias

	Consumo, g	Ganho, g	CA, g/g
Vitaminas			
Controle	129	108 ^b	1,20 ^b
OVN	128	116 ^a	1,10 ^a
Aflatoxina			
0 ppm	132 ^a	114	1,16
0.5 ppm	126 ^b	110	1,14
Adsorvente			
Não	130	112	1,16
Sim	128	112	1,14
Probabilidade			
Vitaminas	NS	0,001	0,027
Aflatoxinas	0,010	NS	NS
Adsorvente	NS	NS	NS
Vit x Afla	NS	NS	NS
Vit x Ads	NS	NS	NS
Afla x Ads	NS	NS	NS
Vit x Afla x Ads	NS	NS	NS

As dietas com níveis OVN de vitaminas tiveram resultados significativos ($P < 0,05$) para ganho de peso e conversão alimentar quando comparadas as dietas controle, mas o consumo não foi significativo ($P < 0,05$). A dieta com nível de vitamina OVN apresentou um ganho de peso de 116 gramas e conversão alimentar de 1,10 g/g nesse período, enquanto o tratamento controle teve um ganho de peso de 108 gramas (6,9 % inferior) e conversão alimentar de 1,20 g/g (8,4% inferior).

As rações livres de micotoxinas apresentaram resultados significativos ($P < 0,05$), em relação às desafiadas com 0,5 ppm de aflatoxina, apenas no consumo da dieta, sendo que o consumo de ração foi de 132g e 126g, respectivamente.

A adição de 10 kg de adsorvente por tonelada de ração não apresentou resultados significativos ($P < 0,05$) em relação as dietas sem adição de produto nas características de desempenho estudadas.

Estes resultados demonstram que o fornecimento de níveis OVN de vitamina é interessante para este período, uma vez que proporciona maior ganho de peso e melhor conversão alimentar ($P < 0,05$) quando comparado com o grupo controle. Houve uma redução no consumo com a adição de aflatoxinas na dieta, entretanto, a ausência de aflatoxina e adição de adsorvente não trouxeram benefícios ao desempenho.

Para o desempenho na primeira semana de vida, não foi observado interação entre os fatores estudados.

5.1.2 Resultados do período 1 a 21 dias

Os resultados de consumo, ganho de peso e conversão alimentar desse período estão descritos na Tabela 27.

Tabela 27 - Resultados de desempenho 1 a 21 dias

	Consumo, g	Ganho, g	CA, g/g
Vitaminas			
Controle	1.154	797 ^b	1,45
OVN	1.160	812 ^a	1,43
Aflatoxina			
0ppm	1.166	810 ^a	1.44
0.5 ppm	1.148	799 ^b	1.44
Adsorvente			
Não	1.157	806	1.44
Sim	1.157	801	1.44

Tabela 27 (conclusão) - Resultados de desempenho 1 a 21 dias

Probabilidade			
Vitaminas	NS	0,005	NS
Aflatoxinas	NS	0,002	NS
Adsorvente	NS	NS	NS
Vit x Afla	NS	0,004	NS
Vit x Ads	NS	NS	NS
Afla x Ads	NS	NS	NS
Vit x Afla x Ads	NS	NS	NS

Não houve diferença significativa no consumo e conversão alimentar nas dietas com diferentes níveis de vitaminas (controle e OVN) e nas dietas desafiadas ou não com aflatoxinas. O ganho de peso obteve resultados significativos ($P < 0,05$) com ganho de 812g na dieta com nível OVN e 797g com nível controle de vitaminas e 810g na dieta com 0ppm e 799g com 0,5 ppm de aflatoxina, ou seja, o ganho de peso foi 1,9% maior para aves alimentadas com dietas contendo níveis OVN e 1,4% em aves alimentadas sem aflatoxinas ($P < 0,05$).

A adição de adsorvente não gerou resultados significativos quando comparado com dietas sem este produto.

Nesse período, o fornecimento de vitamina em nível OVN e ausência de aflatoxina na ração contribuíram significativamente para maior ganho de peso, mas não obteve melhoras nas demais características de desempenho avaliadas. O uso de 10 kg por tonelada de adsorvente não resultou em melhora no desempenho animal.

Analisando o desdobramento da interação dos níveis de vitaminas x níveis de Aflatoxina (Tabela 28), o melhor ganho de peso foi observado para aves alimentadas com dietas formuladas com níveis OVN e o menor ganho de peso, em aves alimentadas com a dieta controle e com 0,5 ppm de aflatoxinas na dieta ($P < 0,05$).

Tabela 28 – Interação Aflatoxina x Vitamina para ganho de peso no período de 1 a 21 dias.

Aflatoxina (ppm)			
Vitaminas	0	0.5	Média
Controle	804 ^{Ab}	790 ^{Bb}	797 ^A
OVN	816 ^{Aa}	808 ^{Aa}	812 ^B
Média	810 ^a	799 ^b	

Dentro de cada fator, médias seguidas de letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem estatisticamente pelo Teste de Tukey ($P < 0,05$).

5.1.3. Resultados do período de 1 a 39 dias

Tabela 29 - Resultados de desempenho de 1 a 39 dias

	Consumo, g	Ganho, g	CA, g/g
Vitaminas			
Controle	4,144	2.609 ^b	1,59
OVN	4,116	2.670 ^a	1,54
Aflatoxina			
0 ppm	4.188	2.640 ^a	1,58
0.5 ppm	4.149	2.590 ^b	1,60
Adsorvente			
Não	4.180	2.648	1,58
Sim	4.155	2.631	1,58

Tabela 29 (Conclusão) - Resultados de desempenho de 1 a 39 dias

Probabilidade			
Vitaminas	NS	0,027	NS
Aflatoxinas	NS	0,006	NS
Adsorvente	NS	NS	NS
Vit x Afla	NS	0,023	NS
Vit x Ads	NS	NS	NS
Afla x Ads	NS	NS	NS
Vit x Afla x Ads	NS	NS	NS

Os diferentes níveis de vitamina e de aflatoxina na dieta influenciaram significativamente ($P < 0,05$) apenas os resultados de ganho de peso. O ganho de peso foi de 2609g e 2670g com nível controle de vitamina e OVN, respectivamente e 2640g e 2590g com 0 e 0,5 ppm de aflatoxina, respectivamente. Os índices de conversão alimentar e consumo não apresentaram diferença significativa.

O uso de adsorvente não obteve resultados significativos em ganho de peso, conversão alimentar e consumo de ração, por tanto não apresentou melhoras no desempenho dos frangos alimentados com esse aditivo.

Independente da presença de aflatoxinas na dieta, a suplementação dos níveis OVN resultou em melhor ganho de peso quando comparado com o ganho de aves do tratamento controle (Tabela 30).

Tabela 30. Interação Aflatoxina x Vitamina para ganho de peso no período de 1 a 39 dias.

Aflatoxina (ppm)			
Vitaminas	0	0.5	Média
Controle	2616 ^{Ab}	2602 ^{Ab}	2609 ^B
OVN	2664 ^{Aa}	2675 ^{Aa}	2670 ^A
Média	2640 ^a	2590 ^b	

5.1.4 Resultados do período de 1 a 44 dias

Tabela 31 - Resultados de desempenho de 1 a 44 dias

	Consumo, g	Ganho, g	CA, g/g
Vitaminas			
Controle	5.273	3.128 ^b	1,69 ^b
OVN	5.165	3.199 ^a	1,61 ^a
Aflatoxina			
0 ppm	5.255	3.186 ^a	1,65
0.5 ppm	5.230	3.141 ^b	1,67
Adsorvente			
Não	5.239	3.162	1,66 ^b
Sim	5.199	3.165	1.64 ^a
Probabilidade			
Vitaminas	NS	0,004	0,023
Aflatoxinas	NS	0,004	NS
Adsorvente	NS	NS	0,020
Vit x Afla	NS	0,017	NS
Vit x Ads	NS	NS	NS
Afla x Ads	NS	NS	NS
Vit x Afla x Ads	NS	NS	NS

Neste período, a diferença de níveis de vitaminas foi significativo ($P < 0,05$) para parâmetros ganho de peso (3.128g - Controle e 3.199g - OVN) e para conversão alimentar (1,69g/g-controle e 1,61g/g - OVN), mas o resultado de consumo não teve significância ($P < 0,05$).

A ausência de aflatoxina na dieta proporcionou um melhor ganho de peso, sendo significativo em relação ao tratamento com esta micotoxina. Os demais resultados de parâmetros de desempenho não foram significativos ($P < 0,05$).

A inclusão de adsorvente na ração resultou significativamente ($P<0,05$) em melhor conversão alimentar, com valores de 1,64g/g comparado com 1,66g/g sem adição do adsorvente.

No período experimental total, não foi observado efeito dos tratamentos experimentais sobre o consumo de ração ($P>0,05$).

Comparando a interação entre Aflatoxina x Vitamina (Tabela 32), analisando ganho de peso, observamos uma melhora na conversão alimentar com o uso de níveis OVN e com o uso de adsorvente nas dietas ($P<0,05$). Neste período, foi possível observar também que o nível de 0,5 ppm de aflatoxinas afetou negativamente o ganho de peso das aves, mas os seus efeitos foram minimizados com o uso de níveis vitamínicos OVN.

Tabela 32. Interação Aflatoxina x Vitamina para ganho de peso no período de 1 a 44 dias.

Aflatoxina (ppm)			
Vitaminas	0	0.5	Média
Controle	3.168 ^{Ab}	3.088 ^{Bb}	3.128 ^B
OVN	3.204 ^{Aa}	3.195 ^{Aa}	3.199 ^A
Média	3.186 ^a	3.141 ^b	

Dentro de cada fator, médias seguidas de letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem estatisticamente pelo Teste de Tukey ($P<0,05$).

5.2 Carcaça

Foram avaliados a porcentagem de carcaça total, peito e pernas nos diferentes tratamentos. Os resultados estão descritos na tabela 33.

Tabela 33 - Resultados de características de carcaça

	Carcaça, %	Peito, %	Pernas, %
Vitaminas			
Controle	69,61 ^b	31,78	32,98
OVN	70,31 ^a	31,48	33,10

Tabela 33 (Conclusão) - Resultados de características de carcaça

	Carcaça, %	Peito, %	Pernas, %
Aflatoxina			
0 ppm	70,25 ^a	31,87 ^a	32,89
0.5 ppm	69,15 ^b	31,38 ^b	33,18
Adsorvente			
Não	69,45	31,72	33,04
Sim	69,96	31,54	33,03
Probabilidade			
Vitaminas	0,002	NS	NS
Aflatoxinas	0,043	0,039	NS
Adsorvente	NS	NS	NS
Vit x Afla	0,038	NS	NS
Vit x Ads	NS	NS	NS
Afla x Ads	NS	NS	NS
Vit x Afla x Ads	NS	NS	NS

Os diferentes níveis de suplementação vitamínica (controle e OVN) não obtiveram diferenças significativas ($P < 0,05$) no rendimento de peito e pernas, no entanto, as dietas com nível OVN apresentaram melhores resultados em % de carcaça, sendo os resultados iguais a 69,61 % na dieta controle e 70,31% na dieta OVN.

A ausência de aflatoxina resultou em maior % de carcaça (70,25% em relação a 69,15%) e peito (31,87 comparado com 31,38%) e não obteve diferença significativa ($P < 0,05$) em % de pernas quando comparados as dietas desafiadas por esta micotoxina.

O uso de adsorvente nas dietas não resultou em diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a não uso deste aditivo em nenhuma das características de carcaça avaliadas.

Analisando a interação entre os níveis vitamínicos em relação à presença ou não de aflatoxinas (Tabela 34), foi possível observar que aves alimentadas com dietas do tratamento controle e com a adição de aflatoxinas apresentou o pior rendimento de

carcaça. Embora tenha ocorrido uma diminuição no rendimento de carcaça de animais recebendo a micotoxina na dieta, o uso de níveis vitamínicos OVN resultou em melhor rendimento quando comparado com o valor demonstrado por aves alimentadas com a dieta controle sem a adição de aflatoxinas.

Tabela 34. Interação Aflatoxina x Vitamina para ganho de carcaça.

Aflatoxina (ppm)			
Vitaminas	0	0.5	Média
Controle	69,90^{Ab}	69,33^{Bb}	69,61^B
OVN	70,61^{Aa}	70,02^{Ba}	70,31^A
Média	70,25^a	69,15^b	

Dentro de cada fator, médias seguidas de letras maiúsculas na linha e minúsculas na coluna, diferem estatisticamente pelo Teste de Tukey (P<0,05)

5.3 Visceras

Também foram avaliados o peso e a porcentagem das vísceras: coração, fígado, moela e pâncreas. Os resultados estão descritos na tabela 35 e 36.

Tabela 35 - Resultados de vísceras em gramas.

	Coração, g	Fígado, g	Moela, g	Pâncreas, g
Vitaminas				
Controle	13	52	40	4
OVN	14	53	41	4
Aflatoxina				
0 ppm	14 ^a	52 ^b	40	4
0.5 ppm	13 ^b	54 ^a	40	4
Adsorvente				
Não	14	52	40	4
Sim	14	54	41	4

Tabela 35 (Conclusão) - Resultados de vísceras em gramas.

	Coração, g	Fígado, g	Moela, g	Pâncreas, g
Probabilidade				
Vitaminas	NS	NS	NS	NS
Aflatoxinas	0,048	0,026	NS	NS
Adsorvente	NS	NS	NS	NS

O peso das vísceras coração, fígado, moela e pâncreas, não apresentaram diferença significativa ($P < 0,05$) com diferentes níveis de vitaminas (controle e OVN) e nem com o uso de adsorvente na dieta em relação ao não uso deste aditivo. Entretanto, o tratamento desafiado com aflatoxina teve piores resultados, 13 g de coração e 54 gramas de fígado quando comparado as dietas com ausência dessa, 14 gramas de coração e 52 gramas de fígado, mas não obteve diferença significativa no peso da moela e pâncreas ($P < 0,05$).

Tabela 36 - Resultados de vísceras em porcentagem

	Coração, %	Fígado, %	Moela, %	Pâncreas, %
Vitaminas				
Controle	0,31	1,19	0,90	0,09
OVN	0,31	1,22	0,90	0,09
Aflatoxina				
0 ppm	0,32	1,19	0,93	0,09
0.5 ppm	0,30	1,23	0,91	0,09
Adsorvente				
Não	0,30	1,18	0,90	0,09
Sim	0,32	1,23	0,93	0,09

Tabela 36 (Conclusão) - Resultados de vísceras em porcentagem

	Coração, %	Fígado, %	Moela, %	Pâncreas, %
Probabilidade				
Vitaminas	NS	NS	NS	NS
Aflatoxinas	NS	NS	NS	NS
Adsorvente	NS	NS	NS	NS
Vit x Afla	NS	NS	NS	NS
Vit x Ads	NS	NS	NS	NS
Afla x Ads	NS	NS	NS	NS
Vit x Afla x Ads	NS	NS	NS	NS

Para os dados de porcentagem de vísceras (coração, fígado, moela e pâncreas) não foram observados efeitos significativos das dietas experimentais sobre estes parâmetros investigados.

5.4 BBS (“Broken Bone Syndrome”)

A “Broken Bone Syndrome” é resultado da não maturidade esquelética, aumentando a porosidade do osso e consequentemente a lixiviação do sangue para o tecido circundante causando um escurecimento dessa carne.

Foram avaliados a incidência de BBS nos diferentes tratamentos testados (Tabela 37).

Tabela 37 - Incidência de BBS

	< 35%	35 a 40%	>40%
Vitaminas			
Controle	12	21	67
OVN	3	12	85
Aflatoxina			
0,0 ppm	9	18	73
0,5 ppm	13	23	64

Tabela 37 (Conclusão) - Incidência de BBS

	< 35%	35 a 40%	>40%
Adsorvente			
Não	11	19	70
Sim	10	20	70
Probabilidade			
Vitaminas	0,011	0,034	<0,001
Aflatoxina	NS	NS	0,047
Adsorvente	NS	NS	NS
Vit x Afla	NS	NS	NS
Vit x Ads	NS	NS	NS
Afla x Ads	NS	NS	NS
VitX Afla X Ads	NS	NS	NS

O resultado de BBS nas diferentes dietas demonstrou que os níveis vitamínicos utilizados nas dietas levaram a redução nos níveis inaceitáveis, de limite intermediário e uma melhora nos níveis aceitáveis em ossos provenientes de aves alimentadas com dietas formuladas com níveis vitamínicos OVN ($P<0,05$).

O adsorvente não obteve resultados significativos ($P<0,05$) sobre a incidência de BBS.

A adição de micotoxinas reduziu a percentagem de níveis aceitáveis de coloração dos ossos ($P<0,05$) não havendo efeitos sobre os demais níveis.

5.5 Qualidade de carne

Foi avaliada a qualidade de carne, analisando TBARS, perda de água por gotejamento e maciez. Os resultados estão descritos na tabela 38.

Tabela 38 – Qualidade de carne

	TBARS	Perda de H ₂ O, %	Maciez, kgf
Vitaminas			
Controle	5,30	21,97	1,44
OVN	1,27	20,69	1,48

Tabela 38 (Conclusão) – Qualidade de carne

	TBARS	Perda de H ₂ O, %	Maciez, kgf
Aflatoxina			
0.0 ppm	1,62	21,25	1,43
0.5 ppm	1,98	21,41	1,49
Adsorvente			
Não	1,57	20,76	1,37
Sim	1,63	21,90	1,55
Probabilidade			
Vitaminas	0,003	NS	NS
Aflatoxinas	0,018	NS	NS
Adsorvente	NS	NS	0,001
Vit x Afla	NS	NS	NS
Vit x Ads	NS	NS	NS
Afla x Ads	NS	NS	NS
Vit x Afla x Ads	NS	NS	

Os diferentes níveis de vitaminas apresentaram resultados significativos ($P < 0,050$) para TBARS, sendo que, a dieta controle apresentou 5,30 TBARS enquanto a dieta com níveis OVN apresentou 1,27 TBARS. Os demais parâmetros analisados não foram influenciados significativamente pelo aumento de vitaminas na dieta.

A dieta sem aflatoxina resultou em menor valor de TBARS (1,62 contra 1,98), no entanto não obteve resultados significativos nas demais características analisadas.

O uso de adsorvente piorou a maciez da carne, sendo que, com adsorvente tivemos um resultado de 1,55kgf, enquanto sem adsorvente obtivemos 1,37 kgf.

A avaliação da qualidade da musculatura do peito das aves demonstrou não ocorrer efeitos dos tratamentos estudados sobre a perda de água por gotejamento ($P>0,05$). Vale ressaltar que o uso ou não de aflatoxinas e dos diferentes níveis vitamínicos não influenciaram a maciez do peito de frangos de corte.

6. DISCUSSÃO

Embora poucos trabalhos tenham sido publicados nos últimos anos demonstrando a importância dos níveis vitamínicos para o frango de corte moderno, devemos ressaltar a importância destes nutrientes para o desenvolvimento adequado destas aves. Dentre outras funções, as vitaminas participam no metabolismo como imuno moduladores para melhorar as funções imunológicas e a resistência a infecções em aves e outros animais domésticos (KLASING, 1998).

A resposta imune pode ser dividida em dois componentes básicos. Existem mecanismos não específicos de defesa, que protegem o hospedeiro, excluindo agentes patogênicos, ou através da criação de condições dentro do hospedeiro que fornecem um ambiente hostil para estes patógenos (KORVER & KLASING, 2001). As barreiras à entrada e sobrevivência de patógenos incluem a pele, o revestimento mucoso do trato GI, e as moléculas, tais como aglutininas, proteínas de fase aguda e lisozimas. Uma vez que um agente patogênico entrou no hospedeiro, a resposta inicial é uma resposta inflamatória. Pelo fato da resposta não ser específica, os efeitos são frequentemente sistêmicos dentro do hospedeiro, e podem ter efeitos em todo o corpo. Febre, caquexia, anorexia são exemplos desta resposta inflamatória. As células envolvidas na resposta não específica incluem células Natural Killer e células pró-inflamatórias, tais como macrófagos, monócitos e neutrófilos ou heterófilos. Os resultados de resposta inflamatória resultam em alterações comportamentais, imunológicas e respostas metabólicas. A soma destes resultados resulta em uma taxa de crescimento retardado, a perda de músculo esquelético, diminuição do apetite, podendo levar também o animal à morte. A mortalidade é frequentemente devido aos efeitos dos mediadores da inflamação produzidos pelo hospedeiro, ao invés do agente patogênico em si. Isto é evidenciado pela utilização do lipo polissacarídeo bacteriano (LPS) para induzir uma resposta inflamatória. Neste modelo, os componentes da parede celular bacteriana

imitam os efeitos da infecção bacteriana, mesmo que o LPS seja estéril. O hospedeiro reconhece as LPS como sendo externa, e monta uma resposta inflamatória, embora não tenha qualquer efeito deletério sobre o hospedeiro. Respostas inflamatórias podem resultar em diminuições dramáticas na produtividade dos animais (ROURA et al, 1992). Na sequência de uma resposta inflamatória, os animais podem passar pelo processo de crescimento compensatório. Durante este tempo, as necessidades nutricionais do animal podem aumentar. O segundo aspecto da resposta imunológica é a resposta imune específica, em que as moléculas muito específicas, tais como imunoglobulinas são produzidas para responder a um antígeno específico. As defesas específicas empregadas pelo hospedeiro incluem a resposta humoral (imunoglobulinas a partir de células B) e da resposta celular (mediada por células T). Esta resposta é muito mais concentrada, e, portanto, a ação do sistema imunitário não tende a ter um efeito direto sobre o hospedeiro em termos de nutrição. Como discutido anteriormente, as necessidades nutricionais dos tipos celulares envolvidos em respostas específicas são mínimos em comparação com as alterações no metabolismo e está associado com uma resposta inflamatória. Desta forma, níveis vitamínicos, quando suplementados de forma adequada podem resultar em melhor desempenho e melhoria na qualidade da carcaça, como foi demonstrado nos resultados apresentados neste estudo.

Outro aspecto importante da ação das vitaminas na nutrição de aves é a melhoria da qualidade de carne dos animais. A oxidação das gorduras é a principal causa da deterioração da qualidade da carne, principalmente ao nível de ácidos graxos insaturados. Os lipídeos na ave apresentam um maior grau de insaturação do que a carne vermelha, devido ao conteúdo relativamente elevado de fosfolipídios. Os fosfolipídeos estão localizados nas membranas e a peroxidação dos lipídios tem seu início ao nível das membranas. A carne, independente de sua origem, é susceptível à deterioração oxidativa e é determinante ao tempo de prateleira desses produtos. Entretanto, os lipídios de membrana são protegidos contra o ataque oxidativo através de vários antioxidantes, incluindo o ácido ascórbico e o alfa-tocoferol (MORDENTI E MARCHETTI, 1996). A oxidação ocorre em dois estágios, ou seja, o primeiro com a oxidação fosfolipídica e o segundo com a oxidação dos triglicerídeos, a qual está diretamente relacionada com o grau de instauração e o tempo de armazenagem da carne com a oxidação de ácidos gordos poli insaturados (GANDEMER, 1997). Com o início da oxidação lipídica, ocorre o desencadeamento de várias reações secundárias com a formação de radicais livres. Além da formação de compostos "off-flavor" ser um

determinante na qualidade da carne, outras reações, como a formação de compostos potencialmente tóxicos tais como álcoois, cetonas, peróxidos e aldeídos podem afetar a segurança e estabilidade do produto, resultando em perdas de nutrientes e promovendo mais reações oxidativas (GRAY et al., 1996 e NAM et al., 1997).

A suplementação adequada de vitaminas antioxidantes melhora a estabilidade das estruturas das membranas. Assim sendo, espera-se melhorar a estabilidade da carne. O fornecimento aos frangos de altos níveis de antioxidantes naturais propicia à indústria avícola um método simples para melhorar a estabilidade oxidativa, qualidade sensorial, tempo de prateleira e aceitabilidade da carne de aves. Como foi demonstrado neste trabalho, a suplementação de níveis vitamínicos OVN diminuiu o índice de peroxidação lipídica, característica de grande interesse para o setor produtivo.

As aflatoxinas são produzidas por fungos do gênero *Aspergillus*, espécies *A.flavus* e *A.parasiticus* e *A.nominus*, descobertas em 1960, após provocarem um surto tóxico em perus na Inglaterra. São conhecidos, atualmente, 18 compostos designados pelo termo aflatoxina, porém, os principais tipos de interesse médico sanitário são B1, B2, G1 e G2, a aflatoxina B1, além de ser a mais freqüentemente encontrada em substratos vegetais, é a que apresenta maior poder toxigênico, seguida de G1, B2 e G2 (ROSMANINHO et al., 2001). Em saúde animal, várias espécies são sensíveis aos efeitos tóxicos agudos, mutagênicos e carcinogênicos, sendo o fígado o principal órgão atingido, do mesmo modo, ocorre em saúde pública, estando as aflatoxinas envolvidas na etiologia do câncer hepático no homem, consequente à ingestão de alimentos contaminados.

Segundo Santurio (2000), a aflatoxina usada nas diferentes fases de crescimento apresenta um maior efeito na fase inicial de crescimento, ou seja, quando as aves ingeriram aflatoxina nos primeiros 21 dias de vida. O reflexo negativo sobre o ganho de peso é irreversível até o abate, aos 42 dias de idade, o que pôde ser constatado nos resultados encontrados em nossa pesquisa. De acordo com o mesmo autor, não tem sido claramente estabelecida a interação de aflatoxinas com as vitaminas. No entanto, algumas respostas surpreendentes foram obtidas quando foi investigada intoxicação por aflatoxinas em conjunto com deficiência vitamínica. Dietas deficientes em riboflavina ou colecalciferol tornaram frangos sensíveis, nos índices de desenvolvimento corporal, a concentrações muito baixas de aflatoxinas.

6.1. Desempenho

Nesse experimento, o desempenho dos frangos de corte de 1 a 49 dias (período total do experimento) com nível OVN de vitaminas melhoraram o ganho de peso e a conversão alimentar e a adição de adsorvente também melhorou a conversão alimentar. Os animais desafiados com aflatoxina obtiveram menor ganho de peso em relação ao tratamento sem essa micotoxina.

6.1.1. Vitaminas

As vitaminas são essenciais para o crescimento, saúde, reprodução e sobrevivência, estando envolvidas na maioria dos processos metabólicos e têm papel crítico no ciclo de Krebs (JENSEN, 1974). A deficiência de uma ou mais vitaminas pode levar a distúrbios metabólicos, resultando em queda na produtividade, no crescimento e no desenvolvimento de doenças. Já o aumento na suplementação de certas vitaminas tem efeitos positivos, principalmente quanto à imunidade (FÉLIX, 2008). Sem as vitaminas, as reações metabólicas, no organismo animal, ficariam tão lentas que não seriam efetivas (MAVROMICHALIS, 1999).

As dietas com nível OVN de vitaminas resultaram em melhor ganho de peso em todas as fases do experimento ($P < 0,05$) e melhor conversão alimentar ($P < 0,05$) no início (1 a 7 dias) e no final (1 a 49 dias) quando comparadas com as dietas com níveis controle de vitamina.

Em um estudo realizado por Castaing et al.(2003) com dois níveis de suplementação vitamínica para frangos, concluirão que o maior nível (dobro do padrão comercial) resultou em crescimento superior aos 38 dias (1.919g) em relação ao nível inferior (1.878g). Hernandez et al. (2002) encontraram maiores teores de vitaminas no músculo de frangos suplementados com maiores níveis de vitaminas, com efeito mais pronunciado em aves criadas sob maior densidade de alojamento.

Frangos de corte alimentados sem premix vitamínico durante a última ou as duas últimas semanas de vida até o abate aos 42 dias, reduziu o ganho de peso dos frangos, mas não afetou o consumo de ração e a conversão alimentar (CHRISTMAS et al.,1995). Teeter & Deyhim (1998), observaram menor ganho de peso e menor peso da carcaça em frangos sem suplementação vitamínica na última semana antes do abate, já Maiorka et al. (2002) verificaram melhor CA em aves suplementadas com vitaminas até o abate, mas não encontraram diferença significativa na composição da carcaça.

6.1.2 Aflatoxina

Nas dietas sem aflatoxina foram encontrados melhores resultados de consumo de ração no período de 1 a 7 dias e nos demais períodos maior ganho de peso ($P < 0,05$) em relação as dietas desafiadas com 0,5 ppm dessa micotoxina.

Uma variedade de efeitos tóxicos podem ser causados por esta micotoxina nas aves, incluindo diminuição da performance, doenças hepáticas, imunossupressão e mudanças no peso relativo dos órgãos (EDDS e BORDTELL, 1983). De maneira geral, os principais sinais clínicos verificados em animais intoxicados por aflatoxinas são anorexia, redução no desempenho, diminuição na produção de ovos, hemorragias, má qualidade da carcaça, embriotoxicidade e teratogenia (HYGINO DA CRUZ, 1996; MOREIRA, 2000).

Bondine & Mertens (1983), observaram alta mortalidade de aves intoxicadas com aflatoxinas e distúrbios nervosos.

Santurio *et al.* (1994) demonstram que os efeitos deletérios dessa enfermidade em frangos de corte são mais acentuados na fase inicial de criação, de 1 a 21 dias de vida, prejudicando ganho de peso e conversão alimentar, após 21 dias os animais tornam-se mais resistentes. Mariani (1998), também demonstrou que o efeito das aflatoxinas no desempenho do frango de corte é pior na fase inicial da vida, nos primeiros 21 dias de vida, mas que este reflexo negativo sobre o ganho de peso é irreversível até o abate, aos 42 dias de idade.

Santurio (1997), observou em frangos de corte usando farelo tóxico durante 10 semanas com níveis de 0,002, 0,2, 0,4 e 0,8 ppm de aflatoxina B1, que o consumo de alimento e o aumento de peso decresceu com o aumento do conteúdo de aflatoxina.

Giambrone *et al.* (1985), submeteram frangos de corte a dietas contendo aflatoxinas por 35 dias e observaram redução no ganho de peso e alterações histológicas no fígado das aves que receberam diariamente dietas contendo níveis acima de 500 µg de aflatoxinas/kg de dieta. Já Uttpatel (2007), relata que aves que receberam dietas contendo 300 ou 900 µg de aflatoxinas/kg não apresentaram diminuição significativa no peso vivo.

Kan *et al.* (1989), demonstraram que frangos de corte alimentados com dietas contendo 50 e 100 µg de aflatoxina B1/kg de dieta não apresentaram desempenho diferente do grupo isento de aflatoxina na dieta.

De acordo com Doerr et al. (1983), é difícil prever o nível seguro de contaminação na dieta, devido aos vários fatores ambientais capazes de potencializar os efeitos das aflatoxinas.

Tessari et al. (2005), relata que 50 ppb de aflatoxinas são suficientes para reduzir a resposta imunológica humoral à vacina contra a doença de New Castle. Esta redução facilita a ação dos microrganismos patogênicos e interfere nos resultados de desempenho.

Teleb et al. 1988, mostrou que a ingestão de ração com 100 ppb de aflatoxinas deixa resíduos da toxina na carne de frangos.

6.1.3 Adsorvente

A inclusão de adsorvente nas dietas não obtiveram melhoras nos índices de desempenho nos períodos de 1 a 7 dias, 1 a 21 dias e 1 a 39 dias, no entanto, na fase final (1 a 49 dias), obteve uma melhora significativa ($P < 0,05$) na conversão alimentar.

Uma vez produzidas as micotoxinas, resta apenas a possibilidade de reduzir o seu impacto sobre o desempenho dos animais mediante o uso de adsorventes de toxinas (KRABBE, 1995). Um dos métodos mais usados para minimizar os efeitos tóxicos da aflatoxicose em frangos é a ligação irreversível da aflatoxina a um adsorvente (DIAZ et al., 2002; OGUZ et al., 2002).

Os adsorventes tem a habilidade de aderir à aflatoxina e impedir sua absorção pelo trato gastrointestinal tornando-a inerte e não tóxica para os animais. Dentre os adsorventes podemos citar os aluminossilicatos de Na e Ca, as bentonitas e os componentes da zeolítica (BATINA et al., 2005).

Ouhida et al. (2000), observaram que a adição 6% de aluminossilicato na dieta de frangos aumenta o ganho de peso, porém não observaram os mesmos resultados com 2% desse adsorvente.

Girish e Devegowda, (1999), verificaram uma melhora significativa no ganho de peso corporal de frangos de corte ao se utilizar aluminossilicato sódio-cálcio hidratado (HSCAS) e glucomanano modificado na redução da toxicidade da aflatoxina.

Eraslan et al. (2005) consideram que o adsorvente da bentonita sódica (montmorilonita sódica), pode adsorver também cálcio e fósforo, além da aflatoxina, no trato gastrointestinal, porém, neste estudo não ocorreu a adsorção do cálcio, somente do fósforo. Batina et al. (2005) relatou que a adição de 0,25 e 0,5% de adsorvente a base de montmorilonita sódica na dieta não tem efeito sobre a biodisponibilização de nutrientes.

Huff et al. (1992) observou em frangos de corte de 1 a 21 dias, recebendo dietas contaminadas ou não com 3,5 ppm de aflatoxinas ou 2 ppm de Ochratoxina A, os efeitos típicos destas micotoxinas, e que com a utilização de 0,5% de aluminossilicato é eficiente para neutralizar os efeitos das aflatoxinas. Semelhantemente, Kubena et al. (1998) observaram que 0,5% de aluminossilicato de cálcio e sódio hidratado neutralizou apenas os efeitos de 3,5 ppm de aflatoxinas nas dietas.

Phillips *et al.* (1990). Quando o HSCAS foi adicionado em ração a uma concentração de 0,5% em dietas destinadas às aves contendo 7,5 mg/Kg de AFB1, o efeito de inibição do crescimento destes animais foi diminuído significativamente.

6.2 Carcaça, Visceras e BBS

Analizando o rendimento de carcaça, foi observado nesse experimento, uma melhora significativa ($P < 0,05$) dessa característica nas dietas contendo nível OVN de vitaminas (70,31% vitamina OVN e 69,61% vitamina controle) e nas dietas não desafiadas com aflatoxina (70,25% com 0 ppm e 69,15% com 0,5 ppm). A porcentagem de peito foi maior na dieta ausente de aflatoxina (31,87% com 0 ppm e 31,38% com 0,5 ppm). Nas demais dietas o rendimento de peito não obteve diferença significativa ($P < 0,05$). Também foi avaliada a porcentagem de perna, e verificou-se que não houve diferença significativa nas diferentes dietas estudadas.

Foram analisadas as vísceras: coração, fígado, moela e pâncreas em porcentagem e em gramas, porém os resultados só foram significativos ($P < 0,05$) em peso no coração e no fígado na dieta ausente de aflatoxina, sendo os valores iguais a 14g e 13g de coração e 52 e 54 gramas de coração nas dietas com 0 ppm e 0,5 ppm de aflatoxina respectivamente.

Avaliando BBS não obtivemos efeito significativo com ou sem uso de adsorventes, entanto que a inclusão de aflatoxina na dieta influenciou negativamente, e a adição de níveis OVN influenciou positivamente.

Os primeiros sinais para identificar a intoxicação por aflatoxinas é a alteração no tamanho, cor e textura dos órgãos internos, como fígado, baço, rins, bursa e timo (SANTURIO, 2000).

O milho de baixa qualidade influenciou ($P < 0,05$) negativamente o rendimento de carcaça e reduziu a deposição de gordura abdominal, mas proporcionou melhor rendimento de perna, não afetando os rendimentos de peito e filé de peito, o que concorda, em parte, com os dados registrados (SOUZA, 2003; GODOI et al 2008).

Giacomini et al. (2006), avaliaram o peso relativo de órgãos e carcaças e verificaram um aumento significativo de peso ($P \leq 0,10$) no coração e o fígado das aves intoxicadas por aflatoxinas, no entanto o baço e a moela não apresentaram diferenças significativas do peso relativo, já o peso das carcaças das aves intoxicadas apresentaram uma redução significativa. Ortatali et al. (2004) intoxicaram frangos de corte durante 42 dias com 50µg e 100µg de aflatoxina/kg de ração e não observaram diferenças nos pesos relativos do fígado, rins, baço, timo e bursa de Fabricius, provavelmente devido à baixa dose de toxina utilizada.

Harvey et al. (1989) intoxicaram experimentalmente 5 suínos com aflatoxinas (0,75mg/ kg de ração) e deoxinivalenol (2,5mg/kg de ração) e não observaram diferença significativa no peso relativo.

De acordo com Hamilton (1984), a aflatoxina afeta o fígado, os rins, e os órgãos envolvidos na biossíntese da vit. D ativa, responsável em transferir o cálcio e o fósforo da dieta para a corrente sanguínea. Com o efeito tóxico da Aflatoxina e, consequente, redução na vit D ativa ocorre diminuição na absorção intestinal de cálcio e na deposição de cálcio no osso (SILOTO et al., 2011).

Nos animais que consumiram aflatoxina ocorrem alterações como aumento de fígado, baço e rins, enquanto a bursa e timo estão diminuídos, juntamente com alterações na coloração e textura (COLVERO, 2008).

Erosões de moela, são muitas vezes erroneamente atribuídas a aflatoxina, porém cerca de 36 % das linhagens de *Aspergillus flavus*, além de produzirem aflatoxinas, também produzem uma outra micotoxina, o ácido ciclopiazônico (CPA), responsável por erosões na mucosa da moela (WYATT, 1991)

Observa-se em frangos e poedeiras que receberam aflatoxinas, extrema palidez das mucosas e pernas. Essa pigmentação deficiente parece ser resultado da menor absorção, diminuição no transporte e diminuição tecidual dos carotenóides da dieta (LESSON et al., 1995).

6.3 Qualidade de carne

Nível OVN de vitamina na dieta aumentou o valor de TBARS, e o uso de adsorvente alterou negativamente a maciez da carne. Os demais parâmetros analisados não foram influenciados pelos tratamentos desse trabalho.

Um dos maiores problemas com relação a essa carne é a perda da maciez. Nakamura et al. (1975) relataram que a dureza da carne de aves de descarte é causada

pela alta quantidade de colágeno termo estável, e essa dureza tem impedido seu uso em alimentos cárneos e reduzido seu valor monetário nos Estados Unidos (NURMAHMUDI & SAMS, 1997).

A capacidade de retenção de água do tecido muscular tem um efeito direto durante o armazenamento. Quando os tecidos têm pouca capacidade de retenção de água, a perda de umidade e, conseqüentemente, de peso durante seu armazenamento é grande (ROÇA, 1995).

A maciez da carne é fator determinante da qualidade e também importante característica sensorial considerada pelos consumidores (WEBER, 2006).

A vitamina D3 tem importância na maciez, atuando na mobilização do cálcio e na ativação das proteases cálcio-dependentes (μ - e m-calpaína) (PEDREIRA et al., 2003).

Segundo Akio et al. (1998), a vitamina A, quando suplementada na dieta dos animais, atua na proteção dos tecidos epiteliais e pode aumentar a cobertura de marmoreio das carnes, influenciando na maciez.

A vitamina E é um potente sequestrador de radicais livres e um antioxidante lipossolúvel. Altas doses desta vitamina podem conferir estabilidade aos depósitos de gordura, melhorando a resistência das carnes frescas e dos produtos cárneos à oxidação (SHEEHY et al., 1991 e LAURIDSEN et al., 1997). Pode ser utilizada com o intuito de manter as características qualitativas da carne de frango durante seu congelamento (sANTE e LACOURT, 1994; DE WINNIE E DIRINCK, 1996).

Souza et al (2006), observou aos 30 dias de armazenamento carnes de peito e pernas mais tenras ($P < 0,05$), respectivamente, em relação ao grupo controle (sem vitamina), com os níveis de 100, 150 e 200 mg/kg de vitamina E.

Segundo Lyon e Lyon (1990) e Simpson e Goodwin (1974), respectivamente, valores de força de cisalhamento até 7,5 e 8 kgf já podem ser considerados como macios.

7. CONCLUSÃO

O nível OVN de vitamina melhorou o desempenho (ganho de peso e conversão alimentar) dos animais e o rendimento de carcaça.

As dietas com 0,5 ppm de aflatoxinas resultaram em menor ganho de peso, rendimento de carcaça, porcentagem de peito e aumentou o tamanho do coração e fígado do animal.

O adsorvente só apresentou resultado positivo no final da vida dos animais (dos 39 a 49 dias) e somente na conversão alimentar.

Nos níveis estudados, não houve efeito dos tratamentos sobre a qualidade óssea e rendimento de vísceras.

Esse estudo permite concluir que a aflatoxina resulta em perdas de desempenho e rendimento de carcaças. Para o produtor, o melhor é prevenir através de medidas de controle da qualidade das matérias primas e cuidar para não propiciar um ambiente adequado para o surgimento de micotoxina. É de extrema importância conhecer o desafio imposto via dieta ao animal e a dosagem que se apresenta essa micotoxina para que então se possa tomar medidas para amenizar ou neutralizar essas substâncias. O controle e a inspeção da dieta é uma necessidade, assim como a adoção de métodos preventivos e de descontaminantes, pois o custo da perda de desempenho, rendimentos de carcaça e possíveis embargos comerciais tornam-se muito maior.

Os resultados demonstraram que a utilização de níveis ótimos de vitaminas, apesar de onerar maior custo nutricional, gera efeito positivo na dieta das aves demonstrados através de melhorias positivas no desempenho, rendimento de carcaça e qualidade da musculatura do peito, mesmo em situações quando ocorreu a adição de aflatoxinas na dieta. Os resultados encontrados demonstram a necessidade de intensificarmos nossos estudos avaliando o benefício de uma nutrição vitamínica adequada diante dos diferentes desafios que a indústria avícola enfrenta no seu sistema produtivo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABEF. Associação Brasileira dos Produtores e Exportadores de Frango. Relatório Anual 2009/2010. Disponível em: <<http://www.abef.com.br>> . Acesso em: 1 abr. 2011.

ADAMS, C.R. In Vitamins – The Life Essentials. Nutrition International, **NFIA**, Des Moines, 1982.

AIELLO, R. Especifications for vitamin “premix” ingredientes. **In: Vitamin nutrition update** – seminar series 2, p.80, 1978.

AKIO, O.; MARUO, Y.; MIKI, T.; YAMASAKI, T.; SAITO, T. Influence of vitamin A on the quality of beef from the Tajima strain of Japanese Black cattle. **Meat Science**. v. 48, p. 159 – 167. 1998.

ALBERS, N; GOTTERBARM, G; HEIMBECK, W; KELLER, T; SEEHAWER, J; TRAN, T. D. Vitamins in Animal Nutrition. **Agrimedia GmbH**, cap. 2, p. 9-31, 2002.

ALBERT PJ, PROAL AD, MARSHALL TG. Vitamin D: the alternative hypothesis. **Autoimmunity Reviews**, v. 8, p. 44-639, 2009.

ALELE JD, KAMEN DL. The importance of inflammation and vitamin D status in sleas sociate dosteoporosis. **Autoimmunity Review**, 2009.

ANDERSON, L.; DIBBLE, M. V.; TURKKI, P. R.,; MITCHELL, H. S. Nutrição. Rio de Janeiro: **Guanabara**, ed. 17, p.119-123, 1988.

ANDRIGUETTO, J.M, PERLY, L., MINARDI, I. Normas e padrões de nutrição e alimentação animal. Nutrição e Editora e Publicitária, rev. 89-90, p.146, 1990.

ARAÚJO, W. A. G.; LELIS, G. R.; TAVERNARI, F. C.; ALBINO, T.; MOLINO, J. P. Biotina na nutrição animal. **Revista eletrônica nutritime**, art. 104, v. 7, p. 1150-1160, 2010.

AVICULTURA INDUSTRIAL. Análise de mercado, 2012. Disponível em: <<http://www.aviculturaindustrial.com.br/analise>>. Acesso em: 22 mai. 2012.

AVISITE. Consumo de carne de frango, 2012. Disponível em: <http://www.avisite.com.br/economia/estatistica.asp?acao=exportacao>. Acesso em: 20 abr. 2012.

AVISITE. Exportação de carne de frango, 2012. Disponível em: <<http://avisite.com.br/noticias/default.asp?codnoticia=12987>>. Acesso em: 03 mar. 2012.

AVISITE. Disponibilidade interna de carne de frango, 2012. Disponível em: <<http://www.avisite.com.br/economia/index.php?acao=disponibilidade>>. Acesso em: 03 mar. 2012.

AVISITE. Produção de carne de frango, 2012. Disponível em: <<http://www.avisite.com.br/economia/index.php?acao=carnefrango> >. Acesso em: 03 mar. 2012.

BAILEY, L.; GREGORY, J. Folate Metabolism and Requirements, 1999. Disponível em: <<http://jn.nutrition.org/content/129/4/779.full.pdf+html>>. Acesso em: 10 dez. 2011.

BALL, G.F.M. Vitamins in foods: Analysis, Bioavailability, and Stability. **Taylor & Francis Group**, 2006.

BALL, G.F.M. Vitamins: Their Role in the Human Body. **Blackwell Publishing**, 2004.

BARRIOS, M. F.; HERNANDEZ, I. G; GOMEZ, H. G. DEL D. Vitamina B : metabolismo y aspectos clínicos de su deficiencia. **Revista Cubana de Hematología Inmunología** , Hemoter, v. 15, n. 3, p. 74-159, 1999.

BARROETA, A.; CALSAMIGLIA, S.; CEPERO, R.; LÓPEZ-BOTE, C. AND HERNÁNDEZ, J. M. Óptima nutrición vitamínica de los animales para laproducción de alimentos de calidad,. **Pulso Ediciones**, 2002.

BARTOV, I. Moderate excess of dietary vitamin E does not exacerbate cholecalciferol deficiency in young broiler chicks. **Poultry Science**, v.38, p.442-444, 1997.

BASF. Vitamins – One of the most important discoveries of the century. 6^aed. **Maint Olive: BASF**. p. 139, 2000.

BATINA, P.N.; LOPES, S.T.A.; SANTURIO, J.M.; SOUZA, C.; MARTINS, D.B. Efeitos da adição de montmorilonita sódica na dieta sobre o perfil bioquímico de frangos de corte intoxicados com aflatoxina. **Ciência Rural**, v.35, p.826-831, 2005.

BAYER, A.G. Vitamina B6, 2008. Disponível em: <http://www.vitaminas.bayer.pt/scripts/pages/pt/vitaminas/vitamina_b6/index.php>. Acesso em: 20 dez 2011.

BERTECHINI, A. G. Nutrição de monogástricos. Lavras. **Ed. UFLA**, p. 301, 2006.

BIGMA. O cenário atual do mercado de proteínas animais, 2010. Disponível em: <<http://www.bigma.com.br/artigos.asp?id=79>>. Acesso em: 10 fev. 2012.

BOK, J.W.; KELLER, N.P.; LAE, A. A regulator of secondary metabolism in *Aspergillus spp*. **Eukaryotic Cell**, v.3, p.527-535, 2004.

BONJOUR, J.P. In Handbook of Vitamins. **Publishing Dekker**, N.Y., p. 195, 1984.

BOOTH, S. L.; SUTTIE, J. W. Dietary intake and adequacy of vitamin K₁. **Journal of Nutrition**, v.128, p.8-785, 1998.

BOURDEAU, J. E.; ATTIE, M.F. Calcium metabolism. In Maxwell & Kleeman's: Clinical disorders fluids and eletrolites metabolism, 5th ed, **McGraw Hill**, p. 243-306, 1994.

BULLERMAN, L. B. Significance of mycotoxins to food safety and human health. **Journal of Food Protection**, v. 42, n. 1, p. 65-86, 1979.

BULLERMAN, L.B.; SCHROEDER, L.L.; PARK, K.Y. Formation and control of mycotoxins in food. **Journal of Food Protection**, v.47, n.8, p.637-646, 1984.

BÜNZEN S.; HAESE, D. Controle de micotoxinas na alimentação de aves e suínos. **Revista Eletrônica Nutritime**, art. 30, v.3, n.1, p.299-304, 2006.

CANTORNA, M. T.; MAHON, B. D. Mounting evidence for vitamin D as an environmental factor affecting autoimmune disease prevalence. **Experimental Biology and Medicine**, v. 229, p. 1136-1142, 2004.

CASTAING, J.; LARROUDÉ, P.; MAAROUFI, C.; PEYHORGUE, A.; HAMELIN, C. Influencia de la utilización de dos niveles de vitaminas sobre los resultados productivos de broilers. **Producción Animal**, v.18, n.187, p.54-62, 2003.

CATER, R. E. The clinical importance of hypochlorhydria (a consequence of chronic Helicobacter infection): its possible etiological role in mineral and aminoacid malabsorption depression and other syndromes. **Medical Hypotheses**, v.39, p.375-383, 1992.

CHAN, P. K.; HAYES, A. W.; SIRAJ, M. Y.; MEYDRECK, E. F. Pharmacokinetics of the mycotoxin penicillic acid in male mice: absorption, distribution, excretion, and kinetics. **Toxicological Applied Pharmacology**, v. 73, n. 2, p. 195-203, 1984.

CHRISTMAS, R.B.; HARMS, R. H.; SLOAN, D. R. The absence of vitamins and trace minerals on broiler performance. **Journal of Applied Poultry Research**, v.4, n.3, p.407-410, 1995.

COLVERO, P. L. Micotoxicose em aves. Revisão de pós graduação. Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, 2008.

COMBS JR, G.F. the Vitamins: fundamental aspects in nutrition and health. San Diego: **Academic Press**, p. 583, 2008.

COSTA C. R. L; MOURA, M. S. C. Vitaminas na fisiologia dos animais não ruminantes. **Revisão de pós graduação**, Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2009.

COSTA, A. M. M.; COSTA, P. A. M. O efeito da suplementação da vitamina E nos ovos. **Revisão de Mestrado**, Universidade Federal do Piauí, 2003.

COSTA, D. A.; SALIBA, E. O. S.; OLIVEIRA, M. C. Vitaminas na alimentação de ruminantes. **Caderno Técnico de Veterinária e Zootecnia**, Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais/CRMV-MG, n. 63, p. 1- 24, 2009.

CURTO, F. P. F. A importância das vitaminas na alimentação das aves, 2005. Disponível em: <<http://www.bichoonline.com.br/artigos/Xfc0003.htm>>. Acesso em: 23 abr. 2012.

DALLOUL, R.A.; LILLEHOJ, H. S.; SHELLEM, T. A.; DOER, J.A. Effect of vitamin A deficiency on host intestinal immune response to *Eimeria acervulina* in broiler chickens. **Poultry Science**, v.81, p.1509–1515, 2002.

DENU, J. Vitamin B3 and sirtuin function. **Trends in Biochemical Sciences**, v. 30, p. 479 – 483, 2005.

DEVEGOWDA, G. AND T.K.N. Murthy. Mycotoxins: Their effects in poultry and some practical solutions. **In:** The Mycotoxin Blue Book . Nottingham University Press, UK, p. 25-56, 2005.

DEVLIN, T. M. Manual de bioquímica com correlações clínicas. São Paulo: **Edgard Blücher**, p. 1007, 1998.

DE WINNIE, A.; DIRINCK, P. Studies on vitamin E and meat quality. Effect of feeding high vitamin E levels on chicken meat quality. **Journal of Agriculture and Food Chemistry**, v. 44, p.1691-1696, 1996.

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

DIÉGUEZ, A.; HIERREZUELO, J. Tiamina. **Medisan**, v.1, p.23-29, 1997.

DIEKMAN, M.A.; GREEN, M.L. Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. **Journal Animal Science**, v.70, p.1615-1627, 1992.

DOERR J. A., HUFF W. E., WABECK C. J., CHALOUPKA G. W. Effects of Low Levels Chronic Aflatoxicosis in Broiler Chickens. **Poultry Science**, v.62, p.77- 1971, 1983.

DORES, S. M. C.; PAIVA, S. A. R.; CAMPANA, A. O. Vitamina k: metabolismo e nutrição. **Revista Nutrição**. v.14, n.3, p.207-218, 2001.

DORIA, A.; ARIENTI, S.; RAMPUDDA, M.; CANOVA, M.; TONON, M.; SARZIPUTTINI, P. Preventive strategies in systemic lupus erythematosus. **Autoimmunity Reviews**, v.7, p. 7 -192, 2008.

DUTRA-DE-OLIVEIRA, J. E.; MARCHINI, J. S. Ciências nutricionais. São Paulo, **Sarvier**, 1998.

EDDS, G.T., BORTELL, R.A. Biological effects of aflatoxins: poultry toxin and *Aspergillus flavus* in corn. **Bulletin of Alabama Agricola Experiment Station**, Alabama: Auburn University, p.64-66, 1983.

ELDER, S. J.; HAYTOWITZ, D. B.; HOWE, J.; PETERSON, J.W.; BOOTH, S. L. Vitamin K contents of meat, dairy, and fast food in the U.S. diet. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 54, p. 7-463, 2006.

EMBRAPA. Anual Estatístico – Avicultura, 2011. Disponível em: <http://www.cnpsa.embrapa.br/sgc/sgc_publicacoes/publicacao_e0j29x7q.pdf> . Acesso em 24 jun. 2012.

ENGLEMANN, D.; FLACHOWSKY G.; HALLE I.; SALLMANN H. P. Effects of feeding high doses of vitamin E to laying hens on thyroid hormone concentrations of hatching chicks. **Journal of Experimental Zoology**, v.1, p. 41-48, 2001.

ERASLAN, G.; ESSIZ, D.; AKDOGAN, M.; SAHINDOKUYUCU, F.; ALTINTAS, L. The effects of aflatoxin and sodium bentonite combined and alone on some blood

electrolyte levels in broiler chickens. **Turkish Journal of Veterinary and Animal Science**, v.29, p.601-605, 2005.

ERGOMIX. Estratégias de Descontaminação para Evitar Micotoxicoses Através do Uso de Adsorventes, 2008. Disponível em: <<http://pt.engormix.com/MA-micotoxinas/artigos/estrategias-descontaminacao-evitar-micotoxicoses-t106/p0.htm>> acesso em: 23 mar 2012.

ESPERANCA, M. The Wonders of vitamin B12: keep sane and young. **Xilibris Corporation**. USA, p. 15-29, 2011.

EWAN, R.C. Vitaminas. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. (Eds.) Dukes -fisiologia dos animais domésticos. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, ed. 11 p. 456-469, 1996.

FÉLIX, A.P, MAIORKA, A., SORBARA, J.O.B. Níveis vitamínicos para frangos de corte. **Ciência rural**, Santa Maria, v.39, n.2, p.619- 626, 2009.

FERNANDES, A.J. Desempenho produtivo e reprodutivo de matrizes de corte alimentadas com dietas contendo doses crescentes de aflatoxinas. Dissertação (Mestrado em Zootecnia), Universidade Federal de Santa Maria, p. 65, 2004.

FERREIRA, D. W.; HAYTOWITZ, D. B.; TASSINARI, M. A.; PETERSON, J. W.; BOOTH, S. L. Vitamin K contents of grains, cereals, fast-food breakfasts, and baked goods. **Journal of Food Science**, v.71 p. 66-70, 2006.

FERREIRA, R.A.; NETO, A.R.O. Vitaminas na nutrição animal. In: **NUTRIÇÃO animal – Tópicos Avançados**. Itapetinga, UESB, p. 269, 2003.

FRIEDMAN, A. et al. Decreased resistance and immune response to *Escherichia coli* infection in chicks with low or high intakes of vitamin A. **Journal of Nutrition**, n. 121, v.121, p.395-400, 1991.

FRIEDMAN, A.; BARTOV, I.; SALAN, D. Humoral immune response impairment following excess vitamin E nutrition in the chick and turkey. **Poultry Science**, v. 77, p. 956-962, 1998.

GANDEMER, G. Muscle lipids and meal quality. Phospholipids and flavor. OCL - **Oleagineux Corps Gras Lipids**, v.4, p.19-25, 1997.

GIACOMINI, L. Z. Quantificação de vitamina A em concentrados polivitamínicos por cromatografia líquida de alta eficiência. **Dissertação (Mestrado)**, Universidade Federal de Santa Maria, 2006.

GIACOMINI, L. Z.; FICK, F. A.; DILKIN, P.; MALLMANN, C. A.; RAUBER, R. H.; ALMEIDA, C. Desempenho e plumagem de frangos de corte intoxicados por aflatoxinas. **Ciência Rural**. n. 1, v. 36, p.234-239. 2006.

GIRISH, C. K.; DEVEGOWDA, G. Eficácia do glucomanano modificado (Mycosorb®) e HSCAS na Redução da Toxicidade Individual e Combinada de Aflatoxina e Toxina T-2 em Frangos de Corte, 1999. Disponível em: http://www.alltechbio.com/Brasil/artigos/Pics/Girish_port.pdf>. Acesso em: 30 out. 2011.

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

GOLDBLATT, L. A. Implications of mycotoxins. **Clinical Toxicology**, v. 5, p. 453-458, 1972.

GORE, A.B.; QURESHI, M. A. Enhancement of humoral and cellular immunity by vitamin E after embryonic exposure. **Poultry Science**, v.76, n.7, p. 984-991, 1997.

GRAY, J. I., GOMAA, E. A., BUCKEY, D. J. Oxidative quality and shelf life of meats. **Meat Science**, v. 43, p.S111-S123, 1996.

GRÜDTNER, V. S.; WEINGRILL, P.; FERNANDES, A. L. Aspectos da absorção no metabolismo do cálcio e vitamina D. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v.37, n. 3, 1997.

GUILLAND, J.C., LEQUEU, B. As vitaminas do nutriente ao medicamento. São Paulo: Santos, p.375, 1995.

HAMILTON, P.B. Determining safe levels of mycotoxins. **Journal of Food Protection** v. 47, p. 570-575, 1984.

HARVEY, R. B.; HUFF, W. E.; KUBENA, L. F.; PHILLIPS, T. D. Evaluation os diets contaminated with aflatoxin and ochratoxin fed to growing pigs. **American Journal of Veterinary Research**, n. 8, v. 50, p. 1400-1405, 1989.

HARVEY, R.B.; HUFF, W.E.; KUBENA, L.F.; CORRIER, D.E.; PHILLIPS, T.S. Progression of aflatoxicosis in growing barrows. **American Journal of Veterinary Research**, v.49, p.482-487, 1988.

HENRY, J. B. Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais. São Paulo: **Manole Ltda**, ed. 2, cap. 26, p. 5-621, 1999.

HERNANDEZ, J.M. et al. Effect of vitamin level in broiler diets on productive parameters and meat deposition. In: EUROPEAN POULTRY CONFERENCE, **Anais...** Bremen: WPSA, 2002.

HERRMANN, W.; GEISEL, J. Vegetarian lifestyle and monitoring of vitamin B-12 status. **Clinica Chimica Acta**, n, 1-2, v. 326, p. 47- 59, 2002.

HOLICK MF. Vitamin D: Photobiology, metabolism, and clinical applications. **Endocrinology**, p. 990-1011, 1995.

HORST, R. L.; REINHARDT, T.A. Vitamin D metabolism in ruminants and its relevance to the periparturient cow. **Journal of Dairy Science**, v. 66, p.661-678, 1983.

HUFF, W.E., L.F. KUBENA, R.B. HARVEY, AND T.D. PHILLIPS. Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the individual and combined toxicity of aflatoxin and ochratoxin A. **Poultry Science**, v.71, p. 64-69, 1992.

HURLEY, W. C.; DOANE, R. M. Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction corpora lutea and follicular fluid. **Journal Dairy Science**, v.67, p.1316, 1984.

HYGINO DA CRUZ, L.C. Micotoxinas: são tão importantes? **In:** —Micotoxinas: perspectiva latino-americana. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, p. 1-12, 1996.

INSEL, P; TURNER, E.; ROSS, D. Water – Soluble Vitamins. Em: Nutrition – 4th ed. 429 – 466. **Jones and Bartlett Publishers**. USA, 2007.

IWATA, M.; HIRAKIYAMA, A.; ESHIMA, Y.; KAGECHIKA, H.; KATO, C.; SONG, S. Y. Retinoic acid imprints gut-homing specificity on Tcells. **Immunity**, v.21, p. 527-538, 2004.

JACOBSEN, B.J. et al. Mycotoxins and mycotoxicosis. Alabama: **University of Auburn**, 1993.

JENSEN, L.S. Fat soluble vitamin problems in biochemical diagnosis... Athens, **Georgia Nutrition Conference**. University of Georgia, p.14, 1974.

JOBIM, C.; GONÇALVES, G.D.; SANTOS, G. T. Qualidade sanitária de grãos e de forragens conservadas versus desempenho animal e qualidade dos seus produtos. **Simpósio sobre produção e utilização de forragens**, p. 246, 2001.

KAN, C. A.; RUMP, R.; KOSUTZKY, J. Low level exposure of broilers and laying hens to aflatoxin b1 from naturally contaminated corn. **Archives Gefluegelkd**, v. 53, p. 204-206, 1989.

KANNAN, K.; JAIN, S. Effect of vitamin B6 on oxygen radicals, mitochondrial membrane potential, and lipid peroxidation in H₂O₂ – treated U937 monocytes. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIImg&_imagekey=B6T38-4BBH64H-1C&_cdi=4940&_user=2487089&_pii=S0891584903006099&_origin=search&_coverDate=02%2F15%2F2004&_sk=999639995&view=c&whp=dGLbVzWzSkzS&md5=460c4ac7dfa6d2c1cb856a3c397a4196&ie=/sdarticle.pdf> Acesso em: 26 fev 2012.

KLACK, K.; CARVALHO, J. F. Vitamina K: metabolismo, fontes e interação com o anticoagulante varfarina. **Revista Brasileira de Reumatologia**, n.6, v.46, 2006.

KLASING, K. C., Nutritional modulation of resistance to infectious diseases. **Poultry Science**, v. 77, p.1119-1125, 1998.

KLEE, G. G. Cobalamin and folate evaluation: measurement of methylmalonic acid and homocysteine vs vitamin B(12) and folate. **Clinical Chemistry**, n.8, v. 46, p. 83-1277, 2000.

KOHLMEIER, M. Water-soluble vitamins and non-nutrients. Em: Nutrient metabolism. **Elsevier Ltd.** UK, p. 539 – 643, 2006.

KORVER, D, KLASING, K. C. Influence of nutrition on immune status of the bird. In: 24^a Technical Turkey Conference. **Proceedings...**, Leyburn, UnitedKingdon, p. 43 – 46, 2001.

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

LABORATÓRIO DE ANÁLISES MICOTOXICOLÓGICAS (LAMIC). Limites Máximos de Micotoxinas Recomendados pelo LAMIC para Animais de Produção. Disponível em: <http://www.lamic.ufsm.br/legislacao.html>. Acesso em 15 jun 2012.

LARBIER, M.; LECLERCQ, B. Nutrition and feeding of poultry. Nottingham: **University Press**, p. 1305, 1994.

LAURIDSEN, C.; BUCKEY, D.J.; MORRISEY, P. A. Influence of dietary fat and vitamin E supplementation on α -tocopherol levels and fatty acid profiles in chicken muscle membranal fractions and on susceptibility to lipid peroxidation. **Meat Science**, v. 46, p. 9-22, 1997.

LEESON, S., SUMMERS, J.D. Nutrition of the Chicken, 4th ed. Ontário, p.179-320, 2001.

LEESON, S.; SUMMERS, J.D. Some nutritional implications of leg problems with poultry. **Brasilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.144, p.81, 1988.

LEHNINGER, A. L. Princípios de bioquímica, 2^aed, São Paulo: **Sarvier**, p. 839, 1995.

LIMA, M, B. Modelos matemáticos para predição das exigências nutricionais da colina para frangos de corte. Dissertação (mestrado em ciência animal e pastagens). Universidade de São Paulo, Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2012.

LINDEMANN, M.D.; Blodgett, D. J; Kornegay, E. T.; Schurig, G. G. Potential ameliorators of aflatoxicosis in weanling/growing swine. **Journal Animal Science**, v.71, p.171-178, 1993.

LYON, C. E; LYON, B. G. The relationship of objective: shear value and vensory vests to changes in tenderness of broiler breast meat. **Poultry Science**, v. 69, n. 8, p.1420-1427, 1990.

MAHAM, L.K. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 9^a Ed. São Paulo: **Roca**, p. 1179, 1998.

MAIORKA, A. et al. Dietary vitamin or mineral mix removal during the finisher period on broiler chicken performance. **Poultry Science**, v.11, p.122-126, 2002.

MALLMANN, C. A.; DILKIN, P. Micotoxinas e micotoxicozes em suínos, ed. **Sociedade Pallotti**, p. 13 – 74, 2007.

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

MANSUR, L. Vitaminas Hidrossolúveis no metabolismo, 2009. Disponível em: <http://www6.ufrgs.br/favet/lacvet/restrito/pdf/vitaminas_hidro.pdf>. Acesso em: 12 jun. 2012.

MARCUS, R.; COULSTON, A. M. Vitaminas hidrossolúveis. Rio de Janeiro: **Guanabara**, ed. 8, p.1017-1032, 1991.

MARIANI, G. V. C. Efeito de aflatoxinas sobre o desempenho produtivo de frangos de corte em diferentes períodos de desenvolvimento corporal. Dissertação (Mestrado). Universidade Federal de Santa Maria, 1998.

MARKS, J. A guide the vitamins their role in health and disease. 1^a ed. Lancaster: **Great Britain**, p. 208, 1975.

MAVROMCHALIS, I. et al. Effects of omitting vitamin and trace mineral “premixes” and (or) reducing inorganic phosphorus additions on growth performance, carcass characteristics, and muscle quality in finishing pigs. **Journal Animal Science**, v.77, p.270-278, 1999.

MAYDANI, S. N.; HAN, S. N. Nutrient regulation of the immune response: The case of vitamin E. **In: Present Knowledge in Nutrition**, p. 585-603, 2006.

Mc NAUGHTON, J. L., MURRAY, R. Effect of 25-hydroxycholecalciferol and Vitamin D₃ on phosphorus requirement of broilers. **Poultry Science**. Presented at the Southern Poultry Science Meeting. Atlanta, 1990.

MCDOWELL, L. R. Vitamins in animal nutrition – Comparative aspects to Human nutrition. **Academy Press**, 1989.

MELCHIOR, C. Nutrição e anticoagulantes orais – implicações clínicas. IMEN – **Institute Met e Nutrition**, 2006.

MERKLEY, J.W.; MAXWELL, R.J.; PHILLIPS, J.G.; HUFF, W.E. Hepatic fatty acid profiles in aflatoxin-exposed broiler chickens. **Poultry Science**, n.1, v.66, p.59-67, 1987.

MEYDANI, M. Vitamina E. **Lancet**, v. 345, p. 170- 175, 1995.

MEZES, M.; SURAI, P.; SALYI, J.; SPEAKE, B. K.; GAAL, T.; MALD-JIAN, A. Nutritional metabolic diseases of poultry and disorders of the biological antioxidant system. **Acta Veterinária Hungarica**, v. 45, p.349-360, 1997.

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO – MAPA. Micotoxinas em produtos destinados à alimentação animal, 2008. Disponível em: <<http://www.lamic.ufsm.br/MAPA.pdf>> Acesso em: 13 mar 2012.

MORDENTI, A., MARCHETTI, M. Use of vitamins for nonconventional purpose. In: IPVS Congress, 14, **Proceedings ...** Bologna – Italy, p. 39-44, 1996.

MOREIRA, J. Efeito do selênio e aflatoxina sobre o desempenho e a atividade de oxidase e transferase em frangos de corte normais e ascíticos, dissertação (mestrado agronomia) Universidade Federal de Lavras. p. 110, 2000.

MORGONNI, D. C. Efeitos de níveis elevados do ácido pantotênico na ração sobre o desempenho e características de carcaça de suínos. Universidade de São Paulo, Esalq, Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2006.

MORO, J.R.; IWATA M.; VON ANDRIANO, U. H. Vitamin effects on the immune system: vitamins A and D take centre stage. *Nature Reviews Immunology* v. 8, p. 685–98, 2008.

MOURÃO, D. M.; SALES, N. S.; COELHO, S. B.; SANTANA, H. M. P. Biodisponibilidade de vitaminas lipossolúveis. **Review Nutrition**, v.18, p. 39-529, 2005.

MUSKIET, FAJ. The importance of folate status to primary and secondary coronary artery disease prevention. **Reproduction Toxicology**, v. 20. p. 10-403, 2005.

NAKAMURA, R. et al. The contribution of intramuscular collagen to the tenderness of meat from chicken with different ages. **Poultry Science**, Champaign (Ilinois), v.54, p.1604-1612, 1975.

NAM, K. T., LEE, H. A., MIN, B.S., et al. Influence of dietary supplementation with linseed and vitamin E on fatty acids, α -tocopherol and lipid peroxidation in muscles of broiler chicks. **Animal Feed Science and Technology**, v. 66, p.149-158, 1997.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Vitamin tolerance of animals. 1^a ed. **National Academy of sciences**, p. 96, 1987.

NELSON, D. L.; COX, M. M. Lehninger: princípios de bioquímica. 4^a ed. São paulo: **Sarvier**, p. 1207, 2006.

NUNES, I. J. Nutrição animal básica. 1^aed. Belo Horizonte: **Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia**, FEP-MVZ, p. 387, 1998.

NURMAHMUDI, A. R.; SAMS, A. R. Tenderizing spent fowl meat with calcium chloride. 1. Effect of delivery method and tumbling. **Poultry Science**, v.76, p.534-537, 1997.

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

OKUDA, K. Discovery of vitamin B in the liver and its absorption factor in the stomach: a historical review. **Journal of Gastroenterology and Hepatology**, n. 4, v. 14, p. 8-301, 1999.

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

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS) .Criterios de salud ambiental, **Organización Panamericana de la Salud**, p. 183, 1983.

ORTATALI, M.; OGUZ, H., HATİPOĞLU, F.; KARAMAN, M. Evaluation of pathological changes in broilers during chronic aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptilolite exposure. **Research in Veterinary Science**, v.78, p.61-68, 2004.

OSBORNE, B. G. Mycotoxins and the Cereal Industry - A Review. **Journal of Food Technology**, v.17, p.1-9, 1982.

OSBORNE, D.J.; HAMILTON, P.B. Reduction of digestion and pancreatic enzymes during aflatoxicosis. **Poultry Science**, v.8, p. 1818-1821, 1981.

OSTROWSKI-MEISSNER H.T. Effect of contamination of foods by *Aspergillus flavus* on the nutritive value of protein. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v.35, p.47-48, 1984.

PACKER, L; WEBER, S. U.; RIMBACH G. Molecular aspects of α -tocotrienol antioxidant action and cell signalling. **Journal of Nutrition**, v. 131, p. 369-373, 2001.

PADH, H. Vitamin C: never insights into its biochemical functions. **Nutrition Reviews**, New York, v.49, n.3, p.65-70, 1991.

PAIXÃO, J. A.; STAMFORD, T. L. M. Vitaminas lipossolúveis em alimentos – uma abordagem analítica. **Química Nova**, Universidade Federal de Pernambuco, Recife , v. 27, n. 1, p. 96-105, 2004.

PARRISH, D.B., PATTERSON, K. Effects of grinding and storage for one month on retention of vitamin A in “premixes” and mineral supplements. **Journal of the Association of Official Analytical Chemists**, v.66, p.1306-1308, 1983.

PAULING, L. Como viver mais e melhor: o que os médicos não dizem sobre sua saúde. 4.ed. São Paulo : **Best Seller**, p. 400, 1988.

PEDREIRA, A. C. S.; LUCHIARI FILHO, A.; LEITE, V. B. O.; CARVALHO, M. H. Quality characteristics of Longissimus dorsi muscle from Bos indicus animals treated with vitamin D3. **Scientia Agrícola**, v. 60, n. 4, p. 637 – 642, 2003.

PEREIRA, E. S.; TEIXEIRA, A. S.; FASSANI, E. J.; ARRUDA, A. M. V.; MUNIZ, E. B. Avaliação de fontes de cálcio para frangos de corte. **Caatinga**, v.20, n.1, p.05-14, 2007.

PHILLIPS, TD; SARR, AB; CLEMENT, BA; KUBENA, LF; HARVEY, RB. Prevention of aflatoxicosis in farm animals via selective chemisorption of aflatoxins.. Louisiana State University Press, **Baton Rouge**, v.1, p. 223–237, 1990.

POWERS, H. Riboflavin (vitamin B-2) and health. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.77, p.60 - 1055, 2003.

ROÇA, R. O. Propriedades da carne. Laboratório de Tecnologia dos Produtos de Origem Animal, Universidade Estadual Paulista, 1995.

ROSMANINHO, J. F., OLIVEIRA, C. A. F., BITTENCOURT, A. B. F. Efeitos das Micotoxicoses Crônicas na Produção Avícola. **Instituto Biológico**, São Paulo, n.2, v.68, p.107-114, 2001.

ROSSETTO CAV, VIEGAS EC, LIMA TM. Contaminação fúngica do amendoim em função das doses de calcário e das épocas de amostragem. **Bragantia**, v.3, p. 45-437, 2003.

ROSTAGNO, H. S.; ALBINO, L. F. T.; DONZELE, J. L.; GOMES, P. C.; OLIVEIRA, R. F., LOPES, D. C.; FERREIRA, A. S.; BARRETO, S. L. T.; EUCLIDES, R. F. Tabelas Brasileiras para aves e suínos - composição de alimentos e exigências nutricionais. Universidade Federal de Viçosa. 3 ed., p. 105 – 123, 2011.

ROTRUCK, J. T., POPE, A. L., GANTHER, H. E., HAFEMAN, D. G. & HOEKSTRA, W. G. Selenium: Biochemical role a component of glutathione peroxidase. **Science**, p. 588–590, 1973.

ROURA, E., J. HOMEDES, J., KLASING, K. C. Prevention of immunologic stress contributes to the growth-promoting ability of dietary antibiotics in chicks. **Journal of Nutrition**, v.12, p.2383-2390, 1992.

SANTE, V.S.; LACOURT, A. The effect of dietary α -tocopherol supplementation and antioxidant spraying on color stability and lipid oxidation of turkey meat. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v. 65, p. 503-507, 1994.

SANTOS, C. O efeito da vitamina B12 nos frangos, 2003. Universidade dos Açores. Disponível em: <<http://www.angra.uac.pt/MPA/MPA/P%C3%A1ginas%20do%20Mestrado/Mestrado/Produ%C3%A7%C3%A3o%20de%20Monog%C3%A1stricos/Carlos%20Vouzela/vitB12%20nos%20frangos.PDF>> Acesso em: 30 abr 2012.

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

SANTÚRIO, J.M. Micotoxinas na produtividade avícola: Tipos; seus efeitos; como detectá-las e preveni-las. Conferência APINCO'97 - Ciência e Tecnologia avícolas, **Anais...**, p. 224-257, 1997.

SANTÚRIO, J.M.; MALLMANN, C.A., BALDISSERA, M. A. Níveis de absorção de aflatoxina B1 in vitro de aluminossilicatos e bentonitas comercializados no Brasil. I Congresso Latino Americano de Micotoxicologia. **Anais ...**, p. 10-11, 1994.

SARGEANT K, O'KELLY J, CARNAGHAN RBA, ALLCROFT R. The assay of a toxic principle in certain groundnut meals. **Veterinary Record**, v. 73, p.1219-23, 1961.

SAWHNEY, D. S.; VADEHRA, D. V.; BACKER, R. C. The metabolism of ¹⁴ C aflatoxins in laying hens. **Poultry Science**, v.52, p.1302-1309, 1973.

SCHAEFFER, J.L.; HAMILTON, P.B. Interactions of mycotoxins with feed ingredients. Do safe levels exist, **CRC Press**, cap. 37, p.827-843, 1991.

SHEARER, M. J. Vitamin K. **The Lancet**, v. 345, p.229-34, 1995.

SHEEHY, P. J. A., MORRISSEY, P.A., FLYNN, A. Influence of dietary α -tocopherol concentrations in chicken tissues. **British Poultry Science**, v.32, p.391-397, 1991.

SHURSON, J.; JOHNSON, L. Swine nutrition and health connections. In: Allen leman swine conference, saint Paul. **Proceedings**...Saint Paul: University of minnesota, p. 77 – 95, 1998.

SIMPSON, M.D.; GOODWIN, T. L. Comparison between shear values and test panel scores for predicting tenderness of broilers. **Poultry Science. Champaign**, v.53, p. 2042-2046, 1974.

SLINGER, S. J.; PEPPER, W. F.; SUMMERS, J.D. Sparing action between methionine, choline and vitamin B-12 in chicks and hens. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v.50, n.3, p.693-703, 1970.

SILOTO, E. V.; OLIVEIRA, E. F. A.; SARTORI, J. R.; SARTORI, D. R. S. FASCINA, V. B. Qualidade óssea de poedeiras comerciais alimentadas com dietas contendo aflatoxina, fumonisina e adsorvente, 2011. Disponível em: <<http://pt.engormix.com/MA-avicultura/nutricao/artigos/qualidade-ossea-poedeiras-comerciais-t506/141-p0.htm>> . Acesso em: 02 jan 2012.

SOUZA, A . V. C. Valor nutricional de grãos atacados por insetos ou contaminados por micotoxina para frango de corte. Viçosa, tese (doutorado em Zootecnia) Universidade Federal de Viçosa, p. 160, 2003.

SOUZA, P. A. S.; SOUZA, H. B. A., PELICIANO, E. R. L.; GARDINI, C. H. C.; OBA, A.; LIMA, T. M. A. Efeito da suplementação de vitamina E no desempenho e na qualidade da carne de frangos de corte. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v.101, p. 87-94, 2006.

SOUZA, R.V.; SILVEIRA, H.; GARBOSSA, C. A. P.; CASTRO, M. R.; TELES, M.C. Principais nutrientes envolvidos na resposta imune. **Simpósio Mineiro de Suinocultura**, 2012.

SUNDEEN, G.; RICHARDS J. F. The effect of vitamin A deficiency on some post mortem parameters of avian muscle. **Poultry Science**, v.59, p. 2225-2236, 1980.

TEETER, R.G.; DEYHIM, F. Vitamin withdrawal effects on performance, carcass composition, and tissue vitamin concentration of broilers exposed to various stress types. 1998. Disponível em <<http://www.basf.com>>. Acesso em: 04 set 2011.

TELEB, H.M.; FAKHRY, F.M. Effect on aflatoxin B1 residues in the lipids metabolism on chickens. **Veterinary Medical Journal**, v. 36, p.135-145, 1988.

TERAO, K.; OHTSUBO, K. Biological activities of mycotoxins: field and experimental mycotoxicoses. **CRC**, cap. 21, p. 455-488, 1991.

TESSARI, E.N.C.; OLIVEIRA, C.A.F.; CARDOSO, A.L.S.P. Efeitos da Aflatoxina B1 sobre a resposta imunológica humoral em frangos de corte vacinados contra doença de Newcastle. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, cap.7, p. 198, 2005.

TOLEDO, G. S.; KLOECKNER, P.; LOPES, J.; COSTA, T. Níveis das vitaminas A e E em dietas de frangos de corte de 1 a 42 dias de idade. **Ciência Rural**, n.2, v.36, p.624-629, 2006.

UHIDA, I.; PEREZ, J.F.; GASA, J. The effects of sepiolite in broiler chicken diets of high, medium and low viscosity: productive performance and nutritive value. **Animal Feed Science and Technology**, v.85, p.183-194, 2000.

UBABEF. União Brasileira de Avicultura. **Avicultura em 2010: Exportações e produção**, 2011. Disponível em:<www.ubabef.com.br> Acessado em: 1 abr. 2012.

USDA. United States Department of Agriculture, 2011. Disponível em: <www.usdabrazil.org.br> Acessado em: 01 abr. 2011.

UTTPATEL, R. Níveis baixos de aflatoxinas dietéticas e adsorventes no desempenho de matrizes de corte e de sua progênie. Tese (mestrado), Universidade Federal de Santa Maria, 2007.

VIEIRA, B. D. T. N. Determinação simultânea das vitaminas do complexo B em carne de bovino, por HPLC. Dissertação (mestrado), **Universidade Técnica de Lisboa**, 2011.

VÍTOLO, M. R. Nutrição: da gestação à adolescência. Rio de Janeiro: **Reichmann & Affonso Editores**, 2003.

WANG, X. ET AL. Cyanocobalamin (vitamin B12) conjugates with enhanced solubility. **Bioorganic & Medicinal Chemistry**, v.15, p.1780–1787, 2007.

WEBER, C. I. Efeito da injeção ivermectina associada com vitaminas A, D3 e E em bovinos sobre a qualidade da carne. Dissertação (Mestrado em Ciência de Alimentos), Universidade Estadual de Londrina, p. 73, 2006.

WEIZMANN, N.; PETERSON, J. W.; HAYTOWITZ, D. B.; PEHRSSON, P. R.; JESUS, V. P.; BOOTH, S. L. Vitamin K content of fast foods and snack foods in the U.S. diet. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.17, p. 84 -379, 2004.

WYATT, R. D. Mycotoxins and Animal Foods. **CRC Press**, p. 553-605, 1991.

XAVIER, K. Vitaminas lipossolúveis e hidrossolúveis, 2011. Disponível em: <<http://www.ebah.com.br/content/ABAAAevaEAF/vitaminas-lipossoluveis>> . Acesso em: 10 mar. 2012.

ZAGO, M. A.; MALVEZZI, M. Deficiência de vitamina B12 e de folatos: anemias megaloblásticas. **In:** Hematologia: fundamentos e prática. São Paulo: Atheneu, cap. 21, p. 195 -210, 2001.

ZANETTI, M. A.; NEUNHAUS, L. E. D.; SCHALCH, E.; MARTINS, J. H. Efeitos da Suplementação de Selênio e Vitamina E em Bovinos Leiteiros. **Revista Brasileira de Zootecnia**, n,2, v.27, p.405-408, 1998.

ZLOTOWSKI, P.; CORREA, A.M.R.; ROZZA, D.B.; DRIEMEIER, D.; MALLMANN, C.A.; MIGLIAVACCA, F.A. Surto de aflatoxicose em suínos nos Estados do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, n.4, v.24, p.207-210, 2004.