



UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DE ARAGUAÍNA
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
COORDENAÇÃO DO CURSO DE ZOOTECNIA

SHAYANNE BATISTA MACHADO

**DESEMPENHO DE FRANGO DE CORTE ALIMENTADOS COM DIETAS COM E
SEM FUMONISINA**

ARAGUAÍNA
2018

SHAYANNE BATISTA MACHADO

DESEMPENHO DE FRANGO DE CORTE ALIMENTADOS COM DIETAS COM E SEM FUMONISINA

Monografia apresentada ao curso de Zootecnia da Universidade Federal do Tocantins, como parte dos requisitos para a obtenção do grau de bacharel em Zootecnia.

Orientadora: Prof. Dr. Kênia Ferreira Rodrigues

Coorientadora: Msc. Carla Fonseca Alves Campos

ARAGUAÍNA
2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal do Tocantins

- M149d Machado, Shayanne Batista .
Desempenho de frango de corte alimentados com dietas com e sem fumonisina. / Shayanne Batista Machado. – Araguaína, TO, 2018.
37 f.
Monografia Graduação - Universidade Federal do Tocantins – Câmpus Universitário de Araguaína - Curso de Zootecnia, 2018.
Orientadora : Kênia Ferreira Rodrigues
Coorientadora : Carla Fonseca Alves Campos
1. Produção animal. 2. Desempenho Zootécnico. 3. Micotoxinas.
4. Avicultura. I. Título

CDD 636

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS – A reprodução total ou parcial, de qualquer forma ou por qualquer meio deste documento é autorizado desde que citada a fonte. A violação dos direitos do autor (Lei nº 9.610/98) é crime estabelecido pelo artigo 184 do Código Penal.

Elaborado pelo sistema de geração automática de ficha catalográfica da UFT com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

SHAYANNE BATISTA MACHADO

DESEMPENHO DE FRANGO DE CORTE ALIMENTADOS COM RAÇÃO COM E SEM FUMONISINA

Monografia apresentada ao curso de Zootecnia da Universidade Federal do Tocantins, como parte dos requisitos para a obtenção do grau de bacharel em Zootecnia.

Orientadora: Prof. Dr. Kênia Ferreira Rodrigues

Coorientadora: Msc. Carla Fonseca Alves Campos

Data de Apresentação: ____/____/____.

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dra Kênia Ferreira Rodrigues (Orientadora)

Doutoranda Carla Fonseca Alves Campos (Coorientadora)

Doutorana Karla Michalsky Carvalho Beerli

A minha mãe, Maria Batista que em todos os momentos, me ensinou, incentivou e acreditou que eu poderia ser capaz de alcançar meus objetivos e a minha Vó, Francisca Batista (In memoriam).

AGRADECIMENTOS

À Deus, por ter permitido que eu chegasse até aqui, toda honra e vitória eu devo a ti Senhor.

À minha família, minha madrinha Regina Batista, meus tios e tias, Doralice, Doracy, Valmir, Dorival, Valdeci, pela motivação e confiança que depositaram em mim nessa jornada, em especial a minha mãe Maria Batista e a minha Vó Francisca Batista, que foram minha base de inspiração durante essa jornada, meu irmão Ralonne, minha cunhada Fernanda Machado, minhas primas Iasminne e Regyanne por toda ajuda e apoio nos dias difíceis, meu padastro João Magal, Ismayk Cardoso por sempre contribuírem de alguma forma sem vocês esse sonho não seria possível.

Aos Professores do colegiado de Zootecnia da Universidade Federal do Tocantins, pelos conhecimentos transmitidos, conselhos e pela amizade conquistada no decorrer da minha graduação.

À mestrandia Caroliny Costa, por ter aceito o convite de compor minha banca e por todos os ensinamentos, conselhos e dicas para realização do meu trabalho.

À minha orientadora Professora Dra Kênia Ferreira, por ter me recebido de braço abertos, pela orientação, apoio, pela oportunidade que meu deu de realizar este trabalho e principalmente pela confiança, por toda paciência durante esses anos como bolsista de iniciação científica, espero poder levar para minha vida profissional tudo que aprendi ao decorrer desses anos ao seu lado.

À minha coorientadora, Carla Fonseca Alves, que agradeço muito por cada conselho, cada críticas construtivas, pelo apoio e ajuda, pelos momentos em que eu não merecia, mas mesmo assim estava lá para me erguer, você é quem me inspira "Carlinha".

Ao Doutorano Oelton Ferreira, por toda ajuda tanto financeiramente quanto pela oportunidade de fazer parte de suas pesquisas.

Aos amigos Priscila Maranhão e Wanderson Pereira que sempre torceram e me encorajaram, Naria Cristina(In memorian), Lais Martins, Laudinete Ferreira, Leticia Monique, Ecione Martins, Sergio, Samuel e Raqueline Medeiros, obrigada por todos os momentos.

À todos do grupo GEPA.....

À Universidade Federal do Tocantins pela concretização de um sonho.

A todos que estiveram presentes nessa jornada..... meu muitíssimo obrigada!

"Nenhum obstáculo é tão grande se sua vontade de vencer for maior."

“Quando alguém encontra seu caminho precisa ter coragem suficiente para dar passos errados. As decepções, as derrotas, o desânimo são ferramentas que Deus utiliza para mostrar a estrada”.

(Paulo Coelho)

RESUMO

Objetivou-se com o presente trabalho avaliar a utilização de fumonisina em dietas de frangos de corte de um a 21 dias sobre o desempenho. O experimento foi conduzido no galpão de avicultura da Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Tocantins no período de 19/06/2017 a 10/07/2017, foram utilizados 160 pintos de corte machos, da linhagem Cobb 500®, o delineamento foi o inteiramente casualizado com dois tratamentos, sendo a dieta a base de milho e farelo de soja para atender as exigências nutricionais para a fase inicial de um a 21 dias, segundo Rostagno et al. (2013) e ração referência contendo fumonisina 2,78µg/g, valor esse que foi determinado através de análises pelo método cromatografia líquida com espectrômetro de massa (LC-MS) feitas pelo Laboratório de Análises Micotoxicológicas da UFSM, com dez repetições de oito aves por cada unidade experimental. Para a obtenção de milho contendo fumonisina, um experimento foi conduzido na safra de 2015/2016, em lavouras experimentais de milho, localizado no município de Gurupi-TO. O desempenho zootécnico foram obtidos no período de um a 21 dias de idade. Avaliaram-se peso aos 7, 14 e 21 dias, consumo de ração (CR), o ganho de peso (GP) e conversão alimentar (CA). A utilização dos milhos sem e com fumonisina não afetou ($P>0,05$) o consumo de ração, ganho de peso, conversão alimentar e o peso aos 7, 14 e 21 dias de idade dos frangos de corte. Observou-se que a dose de 2,78µg/g de FB1 na dieta não interfere significativamente no consumo de ração, ganho de peso, conversão alimentar e peso aos 7, 14 e 21 de frangos de corte de um a 21 dias, demonstrando a necessidade de avaliações de teores maiores de fumonisinas.

Palavras-chave: Micotoxinas, Nutrição animal, desempenho zootécnico

ABSTRACT

The objective of this study was to evaluate the use of fumonisin in broiler diets from one to 21 days of performance. The experiment was conducted in the poultry house of the School of Veterinary Medicine and Animal Science of the Federal University of Tocantins from June 19, 2017 to July 10, 201, 160 male broilers of the Cobb 500 lineage were used. the design was completely randomized with two treatments, being the diet based on corn and soybean meal to meet the nutritional requirements for the initial phase from one to 21 days, according to Rostagno et al. (2013) and a reference diet containing fumonisin 2.78 $\mu\text{g} / \text{g}$, which was determined by mass spectrometry (LC-MS) analysis by the Laboratory of Mycotoxicological Analysis of the UFMS, with ten replications of eight birds for each experimental unit. To obtain fumonisin-containing maize, an experiment was conducted in the 2015/2016 harvest in experimental maize farms located in the municipality of Gurupi-TO. The zootechnical performance was obtained in the period from one to 21 days of age. Weight gain at 7, 14 and 21 days, feed intake (CR), weight gain (GP) and feed conversion (CA) were evaluated. The use of corn without and with fumonisin did not affect ($P > 0.05$) feed intake, weight gain, feed conversion and weight at 7, 14 and 21 days of age of broilers. It was observed that the dose of 2.78 $\mu\text{g} / \text{g}$ FB1 in the diet does not significantly interfere in feed intake, weight gain, feed conversion and weight at 7, 14 and 21 of broilers from one to 21 days, demonstrating the the need for evaluations of higher concentrations of fumonisins.

Keywords: Mycotoxins, Animal nutrition, zootechnical performance

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Natureza química de algumas micotoxinas.....	16
Tabela 2 -	Precusores e metabólitos secundários gerados pelos fungos.....	21
Tabela 3 -	Fungos: substratos contaminados, micotoxinas produzidas e principais efeitos.....	22
Tabela 4 -	Composição centesimal e calculada da ração referência(base na matéria natural).....	28
Tabela 5 -	Valores médios de consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA) e peso aos 21 (P21) dias de frangos de corte da linhagem Cobb® 500 alimentados com milhos com e sem fumonisina.....	29
Tabela 6-	Peso aos 7, 14 e 21 dias de frangos de corte da linhagem Cobb® 500 alimentados com milho com e sem fumonisina.....	30

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Crescimento dos fungos produtores de micotoxina.....	20
Figura 2 -	Estruturas químicas das principais fumonisinas	23
Figura 3 -	Estrutura molecular da fumonisina B!, esfinganina e esfingosina....	24

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 REVISÃO DE LITERATURA	15
2.1 MICOTOXINAS	15
2.1.1 História das micotoxinas	16
2.2 PRODUÇÃO DO FUNGO	18
2.3 FUMONISINA NA AVICULTURA	23
3 MATERIAL E MÉTODOS	27
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	29
5 CONCLUSÃO	32
REFERÊNCIAS	33

1 INTRODUÇÃO

A avicultura no Brasil, há mais de três décadas vem mostrando resultados crescentes, com avanços significativos na produtividade, volume de abate e desempenho econômico, tornando-se uma das atividades mais acessíveis, contribuindo de forma significativa para a economia nacional (USDA, 2014).

A alta produtividade de frangos de corte se deve, principalmente, as inúmeras pesquisas já realizadas, desenvolvimento de tecnologias modernas, adequação das técnicas de manejo no aviário, controle de sanidade, nutrição adequada ao clima com alimentação balanceada, avanços na genética e produção integrada. Alguns fatores, tais como qualidade, sanidade e preço, colaboraram para aprimorar a produtividade no setor (SOUZA, 2017).

O milho como fonte energética, constitui-se no principal grão presente na composição de uma dieta para frangos, sendo uma ração composta por cerca de 60 a 65%. O valor energético do milho (Energia Metabolizável (EM), 3381 kcal/kg) se deve principalmente à presença do amido (contido no endosperma do grão) e do óleo (presente no germe). Estima-se que no Brasil cerca de 70% a 80% do milho produzido é dirigido à alimentação animal, tal como a indústria de rações, 51% ao setor avícola, 33% à suinocultura, 11% à pecuária, especialmente a leiteira, e 5% para outros animais (NUNES, 2016). No entanto, o milho está exposto à contaminação por fungos formadores de micotoxinas ao decorrer de toda cadeia produtiva, acarretando grandes perdas nutricionais e econômicas, quanto a saúde humana e animal (CAST, 2003).

As micotoxinas são metabólitos secundários tóxicos, produzidos por fungos filamentosos (CAST, 2003). Mesmo após a inativação dos fungos pelos processos habituais de industrialização e embalagem, por serem, em tese, de grande estabilidade química, podem persistir no alimento ao serem metabolizadas pelos animais e ocorrer na carne, ovos e leite (CAST, 2003).

Os principais grupos de micotoxinas associadas a cultura do milho incluem as aflatoxinas de elevada toxicidade, produzidas principalmente por *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus* (DIENER et al. 1987) e as fumonisinas por serem as micotoxinas de maior ocorrência em milho e derivados, cujos principais produtores são *Fusarium verticillioides* e *F. proliferatum* (THIEL; MARASAS, 1990). Na avicultura pode causar efeitos diversos podendo variar de acordo com cada micotoxina e agravado de

acordo com a quantidade ingerida pelo animal, causando problemas hepáticos, renais, o que poderá interferir no desempenho zootécnico do animal. Diante dessa perspectiva, o presente trabalho tem como objetivo avaliar o desempenho de frangos de corte de um a 21 dias de idade alimentados com dietas com e sem fumonisina.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Micotoxinas

O termo micotoxina é derivado da palavra grega “mykes” que significa fungo e do latim “toxican” que significa toxinas. O termo é usado para designar um grupo de compostos produzidos por algumas espécies fúngicas durante seu crescimento e podem causar doenças ou morte quando ingeridas pelo homem ou animais. As micotoxinas são contaminantes naturais de difícil controle em alimento. Estima-se que cerca de 25% de todos os produtos agrícolas do mundo estejam contaminados por tais substâncias, sendo assim podem ser encontradas principalmente em produtos agrícolas designados à alimentação animal, (Benett & Klich, 2003). São moléculas biologicamente ativas com seu peso molecular baixo decorrente do metabolismo secundário de algumas espécies de fungos filamentosos, que acabam se tornando tóxicas aos animais vertebrados posteriormente a sua metabolização no sistema hepático (MURUGESAN et al., 2015).

Dentre os vários problemas causados pela colonização dos fungos o primeiro é a perda da qualidade do alimento, visto que os fungos produtores, ou não, de micotoxinas podem ocasionar perdas na características nutricional, por serem seres heterotróficos que são incapazes de produzir seu próprio alimento, pois precisam dos nutrientes contidos no substrato habitado (SATURIO, 2000; LEESON; SUMMERS, 2001; GIMENO; MARTINS, 2011).

Para que as micotoxinas sejam formadas é necessário que haja a presença dos fungos, responsáveis pela contaminação e produção, que pode ocorrer colheita, maturação, secagem e estocagem, além do que em condições ambientais favoráveis como umidade acima de 13% e temperatura entre 25 e 30°C (UTTPATEL, 2007). Havendo também outras situações tais como: período de armazenamento, condições físicas dos grãos, grau de contaminação, pH, taxa de oxigenação, sendo esses fatores decisivos para favorecer ou evitar o desenvolvimento fúngico e eventualmente a produção de micotoxinas.

As micotoxinas compreendem uma grande variedade de estruturas químicas de baixo peso molecular, agrupadas de acordo com o grau e tipo de toxicidade ao homem e animais. Algumas micotoxinas são relativamente simples, comparadas com toxinas bacterianas. A grande variação na natureza química das micotoxinas

significa que são necessários numerosos métodos de extração das toxinas dos alimentos, dificultando também o seu controle. Além disso, vários procedimentos devem ser utilizados para identificação e quantificação. A Tabela 1 apresenta a natureza química de algumas micotoxinas (Purchase, 1974).

Tabela 1- Natureza química de algumas micotoxinas

Micotoxinas	Natureza química
Aflatoxinas	Compostos heterocíclicos altamente oxigenados (derivados de furanocumarinas)
Islanditoxina	Ciclopeptídeo contendo cloro
Luteosquirina	Derivado de antraquinona
Citreovirindina	Polienofluorescente
Citrinina	Derivado do pirano
Patulina	Derivado da pirona
Ocratoxina	Amido formado por fenilalanina mais uma cloroisomarina oxigenda
Zearalenona	Composto heterocíclico oxigenada
Tricotecenos	Sesquiterpenos
Fumonisinias	Diésteres de propanos

Fonte: Adaptado de Purchase (1974).

Há conhecimento da existência de cerca de 400 espécies de micotoxinas, assim determinadas em três grupos: aflatoxinas, tendo como produtor o fungos do gênero *Aspergillus* como as espécies *A. flavus* e *A. parasiticus*; as ocratoxinas, sendo produzidas por algumas espécies do gênero *Aspergillus* e *Penicillium*; e as fusariotoxinas abrangendo nesse grupo os tricotecenos, zearalenona e as fumonisinias, que tem como produtor as espécies do gênero *Fusarium* (IAMANAKA et al., 2010).

Na avicultura pode causar efeitos diversos podendo variar de acordo com cada micotoxina e agravado de acordo com a quantidade ingerida pelo animal, causando problemas hepáticos, renais, o que poderá interferir no desempenho zootécnico do animal. De acordo com os dados divulgados pelo Laboratório de Análises Micotoxicológicas da Universidade Federal de Santa Maria (LAMIC/UFSM), dentre as micotoxinas relatadas as mais encontradas no Brasil são as aflatoxinas e as fumonisinias (MALLMANN; DILKIN, 2011)

2.1.1 História das micotoxinas

Pode ser datada em A.C a relação dos seres humanos com a toxicidade de varias espécies do reino Funji. Durante esse período já podia se conhecer os efeitos tóxicos de alguns cogumelos(macrofungos), no entanto mesmo que a presença das micotoxinas (terminologia que foi propositadamente denominada às toxinas liberadas pelos microfungos filamentosos pluricelulares) no cotidiano seus impactos não eram de conhecimentos da população na época, que por muitas vezes acabavam por relacionar a outras doenças recorrentes.

Em algumas passagens da bíblia, aonde se faz o relato sobre as “10 pragas do egito” em que: “ Deus poderia ter castigado a população por causa das adorações que eram feitos a outros Deuses” é possível ler alguns relatos de óbitos por intoxicação com alimentos contaminados, onde os sintomas descritos eram semelhantes a micotoxicoses. De acordo com sinais clínicos retratados poderiam ser o caso de ergotismo, que acontecia simultaneamente com outras micotoxicoses. Como na época o armazenamento e o manejo dos grãos acontecia de forma totalmente inapropriada, acabava por favorecer a proliferação e crescimento dos fungos, e assim aumentar a possibilidade de aparecimento de micotoxinas(MILLER, 1995; SATURIO, 2000).

Possa ser que estas contaminações devem ter ocorrido de maneira direta nos homens e nos animais alimentados por grãos, e/ou contaminação indireta quando os homens tinham como alimentação produtos oriundos dos animais(vísceras, ovos, leites e carne) intoxicados por micotoxinas (FREIRE et al., 2007).

Uma doença intitulada de “arroz dourado” afetou a população japonesa no século XVI, isso ocorria devido a ingestão do arroz mofado. A princípio os sintomas eram cardiovasculares, no entanto futuramente seriam associados à citroviridina, micotoxina cardiotóxica produzida por alguns fungos do gênero *Penicillium* (SATURIO, 2000).

Por mais de 2000 anos na história da região europeia o ergotismo, também conhecido como “Fogo de Santo Antônio”, afetou várias regiões, principalmente na Alemanha e na França. No entanto, somente em 1850 puderam relacionar o ergotismo com o consumo de centeio contaminado pelo fungo *Claviceps pururea*. Logo depois, houve um foco mais intensificado nos estudos sobre as micotoxinas.

Maravas e Nelson(1987) relataram que no século XX, esse fungo foi responsável pela produção das micotoxinas causadoras de efeitos nocivos no sistema nervoso central e periférico, relacionando aos surtos de gangrena que causava a sensação de queimação, particularidades distintas do ergotismo, que poderia ter provocado a morte de mais de 40.000 pessoas.

Por volta de 1930, ocorreu a aleucia tóxica alimentar (ATA) conhecida também por síndrome hemorrágica, na extinta União das Republicas Socialistas Soviéticas (URSS), e teve sua causa relacionada a ingestão de trigos contaminados por fungos do gênero *Fusarium*, infectando parte da população e acarretando diversos óbitos.

Em 1940 ainda em URSS, uma doença conhecida como leucoencefalomalácea equina(LEME) afetou vários equinos prejudicando o sistema nervoso periférico e central desses animais e provocando um estado de demência, convulsões podendo levar a morte.

No entanto, em 1965, a ATA foi associada ao grupo de micotoxinas dos tico tecenos (toxina-T2) integrando a ATA como uma micotoxicose (MARASAS; NELSON, 1987; KROGH, 1987).

Logo após em 1988 depois da descoberta das fumonisinas relacionou-se a LEME e também o edema pulmonar suíno a este grupo de micotoxinas (LEESON et al., 1995). Ainda 1988, na região asiática, o consumo de macarrão os quais possuíam níveis elevados de aflatoxina ocasionaram a intoxicação de várias pessoas, no continente africano no mesmo ano, ocorria intoxicações com níveis grandiosos de fumonisina que ocasionaram diversos problemas de saúde na população (SYDENHAM et al., 1995; LYE et al., 1995).

Ocorrem várias acontecimentos nos produtos alimentícios para animais de produção e de companhia, bem como destinados a alimentação humana, como o caso dos grãos infectados, incluindo também leites, ovos e seus derivados que contenha índices elevados de micotoxinas. Nesse contexto, as micotoxinas estão presentes no cotidiano, há uma busca constante para reduzir os níveis, de contaminação, afim de maior segurança alimentar, que pode ser realizado por meio do controle dos sistemas de produção tanto dos animais como vegetais, além de meios de detoxificação, se no caso as correções nos sistemas não forem suficientes e a intensificação nas fiscalizações e legislações, de modo que casos de intoxicação

não voltem à tona e acarretam um problema de saúde pública, tendo em vista que já ocorreram na história da humanidade (GIMENO & MARTINS, 2011).

2.2 Produção de fungo

O metabolismo dos fungos é de caráter primário, utilizando de rotas primárias para geração de energia e de biomassa, sendo que alguns podem apresentar um metabolismo secundário, tal qual diversos seres vivo. No entanto, o metabolismo secundário não é primordial para a manutenção da vida, mas gera metabólitos denominados de secundários como: compostos antimicrobianos, pigmentos, micotoxinas e fitoxinas (LEESON; SUMMERS, 2001).

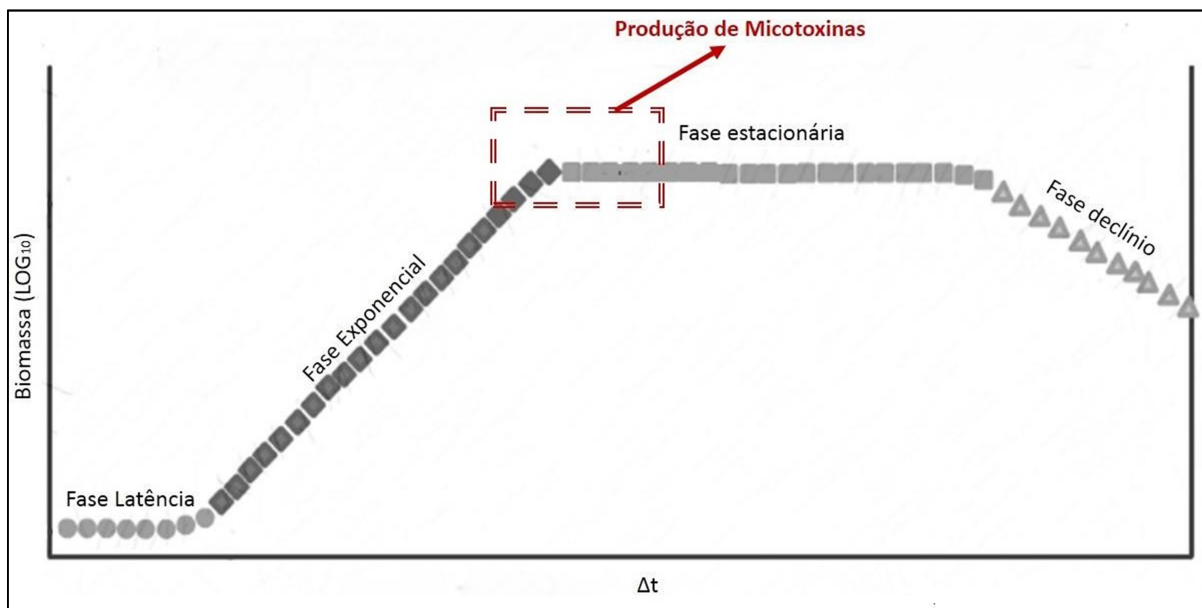
Para que ocorra a produção de micotoxinas é preciso que logo após a colônia fúngica habitar o substrato, tenha condições favoráveis, tais como as condições ambientais (Temperatura, presença de oxigênio e umidade), para um maior desenvolvimento da colônia fúngica é necessário as condições nutricionais do substrato e também aspectos genéticos intrínsecos às espécies fúngicas, tendo em vista que nem todas as espécies de fungos são produtores, assim como nem todas cepas de uma mesma espécie possuem a capacidade de produzir (MALLMANN, 2006). Assim a existência dos fungos em rações ou grãos, pode não ser um indicativo que haja micotoxina, no entanto quando há a presença de micotoxina é um indicativo que em alguma fase (plantio, maturação, colheita, secagem transporte, processamento e/ou armazenamento) exista ou já existiu, situações favoráveis e a presença da colônia fúngica. Como as micotoxinas são compostos químicos, acabam por permanecer mais de dois anos no alimento até transcorrer em sua inativação (KROGH, 1987; MALLMANN, 2006).

Os fatores que interferem na produção e crescimento de micotoxinas de forma geral, podem ser divididos em químicos, físicos e biológicos. Os fatores químicos são pH, composição do substrato, minerais e nutrientes, potencial de oxidação (O_2/CO_2). Os fatores físicos que consistem em umidade ou água livre, umidade relativa do ar, atividade de água, temperatura, integridade física dos grãos e zonas de microflora. Enfim, os fatores biológicos que trata-se da presença de cepas específicas com habilidade de produção e de invertebrados (GIMENO; MARTINS, 2011). Gimeno e Martins (2011), indicam que a atividade de água como a relação entre o teor de umidade (água livre) presente no alimento e a capacidade de

crescimento dos micro-organismos, podendo indicar a quantidade de água disponível para o desenvolvimento, uma vez que o sistema se estar com o equilíbrio hídrico (meio ambiente/alimento).

Um fator importante para determinar a produção de micotoxina é o crescimento de fungos (**Figura 1**), pois a produção só dá-se no período final ao “crescimento exponencial” prosseguindo ao início do “período estacionário”, no momento em a colônia obtém um equilíbrio (MARASAS; NELSON,1987).

Figura 1- Crescimento dos fungos produtores de micotoxina



Fonte: adaptado de Krogh (1987).

Para que possa se realizar a síntese de micotoxinas a colônia além de encontrar-se em um desenvolvimento ideal é necessário a presença de precursores do metabolismo primário, isto é, uma vez que esses estejam deslocados em outra rota metabólica produzindo as micotoxinas (**Tabela 2**).

Podendo esses fungos serem divididos em relação ao momento que eles contaminam o alimento, classificados como fungos de plantio, que contaminam os grãos anteriormente a fase de colheita, e os fungos de armazenamento que contaminaram na fase da colheita, transporte, armazenamento e processamento. As chances de aparecimento de micotoxinas na produção avícola aumentam, pois na composição de sua ração contém 70% de milho e farelo de soja, tendo em vista que os animais de produção são afetados principalmente pela ingestão dos alimentos de origem vegetal contaminados (FREIRE et al., 2007)

Tabela 2 - Precursores e metabólitos secundários gerados pelos fungos

Precursosores	Micotoxinas e derivados do metabolismo secundário
Aminoácidos	Gliotoxina, esporidesminas, ácidos produzidos por <i>Aspergillus</i> , xantocilina
Mevalonato	Tricotecenos
Acetil-CoA e malonil-CoA	Aflotoxina, esterigmatocistina, citreoviridina, citrinina, patulina, ácido penicílico, rugulosina(rugulosin), luteoesquirina, citromicetina, zearalenona.
Aminoácidos + mevalonato	Alcaloides do ergot, ácido ciclopiazônico, furmitremorginas
Aminoácidos + policetídeos	Citocalasinas, ocratoxina A
Policetídeos + mevalonato	Roridinas, verrucarinas

Fonte: adaptado de Krogh (1987)

De acordo com Fernández et al (1994), em humanos a contaminação pode ocorrer por duas vias indireta ou direta. A indireta é por meio dos resíduos formados por micotoxinas nos produtos de origem animal(viscera, carne, leite e ovo), já a direta acontece da maneira como ocorrer com animais da cadeia produtiva.

Aflatoxinas, fumonosinas, ocraxinas e tricotecenos são as que mais ocasionam perdas econômicas na Avicultura (SATURIO, 2000; MALLMANN, 2006). No entanto as fumonisinas e as aflatoxinas são as recebem maior destaque na avicultura, bem como em outras produções animais pela sua ocorrência no território brasileiro.

A micotoxina de grande importância na avicultura mundial é a acrotoxina, no entanto sua incidência é irrelevante no país, presente apenas na região Sul, o que justifica ter poucos estudos aqui no Brasil (SATURIO, 2000). Os tricotecenos dispõem diversas micotoxinas consideradas de suma importância para a produção animal, porém a micotoxina desse grupo de maior ênfase para a produção de aves se trata da micotoxina T2, causadora de prejuízos maiores que a aflatoxina em produções contaminadas (SATURIO, 2000; LEESON; SUMMERS, 2001).

Os produtores de micotoxinas são capazes de contaminar diferentes substratos (**tabela 3**), provocando uma deficiência sobre os valores nutritivos da dieta e causando danos a saúde dos animais.

Tabela 3 - Fungos: substratos contaminados, micotoxinas produzidas e principais efeitos.

Fungos	Substratos	Micotoxinas	Efeitos
<i>A. flavus</i> e <i>A. parasiticus</i>	Amendoim, soja e milho	Aflotoxinas	Hepatotóxico, nefrotóxico e cacinogênico
<i>F. verticillioides</i> (<i>moliniiforme</i>) e <i>F. proliferatum</i>	Milho	Fumonisinias	Nefrotóxicos, Neurotóxicos e Hepatotóxicos
<i>Fusarium</i> sp. <i>Myrothecium</i> sp. <i>Stochybatrys</i> sp. <i>E</i> <i>Trichothecium</i> spp.	Milho, cevada, aveia, trigo e centeio	Tricotecenos: T2, deoxicalenol, diactoxiscirpenol	Dérmicos, Hepatotóxicos e Teratogênicos
<i>A. ochraceus</i> e <i>A. carbonarius</i>	Milho, cevada e centeio	Ocratoxina	Hepatotóxico e nefrotóxico

Fonte: adaptado Krogh (1987), Leeson e Summers (2001) e Gimeno e Martins (2011)

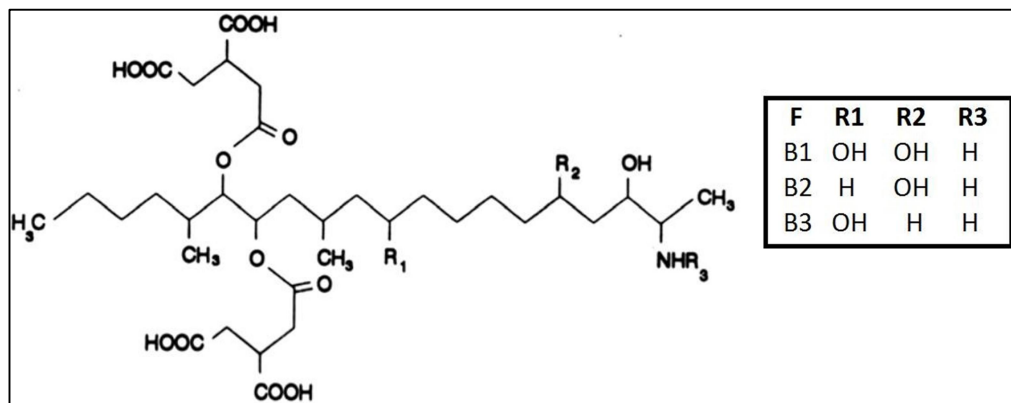
Os efeitos destas micotoxinas são muitas vezes semelhantes, caracterizados por perda de desempenho, impacto no sistema hepático e geralmente, possuem atividades mutagênicas, carcinogênicas, neurotóxicas, nefrotóxicas e algumas podem apresentar efeitos teratogênicos.

Os efeitos separados das micotoxinas são diversos, no entanto alguns estudos são realizados afim de investigar os efeitos sinérgicos destas, dado que em um mesmo alimento pode-se encontrar compostos e/ou várias espécies fúngicas diferentes de micotoxinas. Dados do LAMIC (2012), apontam consideráveis contaminação de aflatoxina e fumonisina em milhos amostrados, dos quais 75% são contaminado por fumonisina e 50% contaminado com aflatoxina.

2.3 Fumonisina na avicultura

Consideradas metabólitos secundários, principalmente produzidos, porém espécies tais como: *Fusarium proliferatum* e pelo *Fusarium verticillioides*, e por diversos fungos do gênero *Alernaria*. A data de sua descoberta é relatada no ano de 1988, existindo 6 compostos associados ao grupo, dentre esses os principais são fumonisina B1, B2 e B3 (**Figura 2**) isoladas mais em grãos, sendo que a FB1 é a mais abundante e tóxica, o que representa cerca de 70% das contaminações com fumonisina em rações e alimentos, em seguida FB2 e FB3 (MARASAS,1995).

Figura 2 - Estruturas químicas das principais Fumonisinias



Fonte: adaptado de Minami et al. (2004).

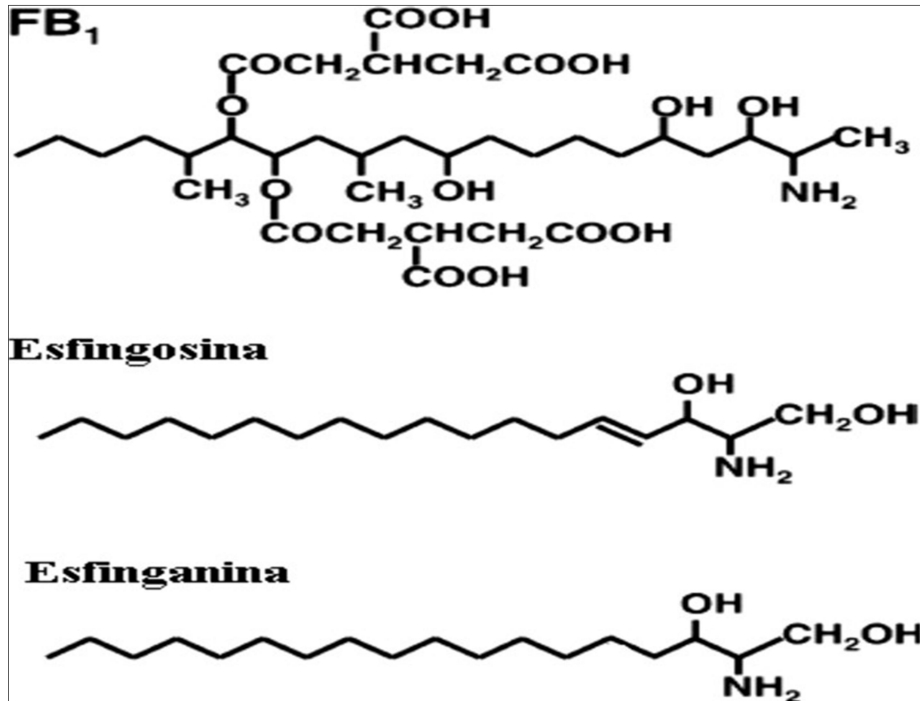
As fumonisinias tem como características a polaridade, já que são compostos solventes polares e polares solúveis em água, no entanto insolúveis quando se trata de solventes orgânicos, elas não possuem fluorescência quando exposta a incidência de luz ultravioleta diferentemente das aflatoxinas (HENRY et al., 2000; POZZI et al., 2002).

Não há perfeito conhecimentos dos diferentes mecanismos de ação das fumonisinias. Existem alguns estudos que relatam que a FB1 possa interferir na degradação e biossíntese de esfingolipídios, relacionando isso a semelhança com molécula dos esfingóides livres (esfingosina e esfinganina) (**Figura 3**).

A interrupção da biossíntese dos esfingolipídios pode ocorrer efeitos sobre a célula, pois são componentes indispensáveis na estrutura da membrana celular prejudicando na interação intracelulares, na comunicação celular e na regulação dos fatores de crescimento. Estando localizados oligodendrócitos e células de Schwann, os esfingóides livres apresentam alta incidência nas células do sistema

nervoso periférico e central, sendo que esses são lipídios da mielina, esse bloqueio ocasiona lesões neurológicas (WANG et al., 1991; MARASAS, 1995; LINO et al., 2004).

Figura 3 – Estrutura molecular da fumonisina B1, esfingosina e esfinganina.



Fonte: adaptado Miami et al. (2004).

Estudos relatam a influência que a FB1 tem sobre antígenos de linfócitos T e superfícies, causando a paralisação da subpopulação de linfocitários e vetando a síntese de DNA em linfócitos regulares, causando então uma diminuição no sistema imunológico do animal (MINAMI et al., 2004; VOSS et al., 2007). Efeitos carcinogênicos e citotóxicos também são relacionados as fumonisinas (VOSS et al., 2007).

No território brasileiro existe uma predominância de climas tropical e subtropical, que são ambientes favoráveis para a produção de fungos promotores de crescimento de fumonisinas. No entanto mesmo com todos esses fatores, o governo não tem uma legislação em vigor que esteja associada com a determinação de quantidade ideal de fumonisina em dietas ou alimentos destinados à produção animal. Em 2012 alguns dados do LAMIC mostraram que 74% das amostras de rações analisadas registraram positividade e 75% dos milhos avaliados foram positivos para fumonisinas.

2.3.1 Fumonisina na avicultura

Broomhead et al. (2002) ao testar em frangos foram testados de 1 aos 49 dias e perus até os 89, respectivamente o fornecimento de dietas contaminadas com FB1 com níveis de 25 ppm e 50ppm de FB1, sendo que constataram que a concentração de 50mg/kg de FB1 pode ter alterado os níveis da relação esfingina/esfingosina, no entanto esse aumento mais frequente em perus, já que são aves mais vulneráveis a contaminação com micotoxinas. Não houve diferença dentre as espécies ao se comparar o desempenho zootécnico com nenhum dos níveis de contaminação analisados.

Aves recebendo quantidades de 61 mg/kg de FB1 e 10,5 mg/kg de FB2 ao decorrer de 6 semanas ocorre diminuição, do peso relativo do timo e baço, podendo também diminuir na contagem de imunoglobulinas totais e em uma menor ação de fagocitose pelos macrófagos, tornando as aves suscetíveis a doenças (QURESHI; HANGLER JUNIOR, 1992).

A utilização de FB1 em alternadas concentrações com variação de 0 a 400 mg/kg de FB1, apresenta queda no rendimento zootécnico, aumento do rim, fígado e dos níveis de concentração de hemoglobina em frangos de corte de 1 a 21 dias (LEDOUX ET AL. 1992).

Como grande parte das aves domésticas possuem resistência a contaminação por fumonisina, tornam-se dependentes dos níveis de concentração mais elevados para o surgimento de efeitos deletérios. Durante as primeiras fases de crescimento dos frangos de corte, deve se utilizar aproximadamente cerca de 10 mg/kg de FB1 durante os 6 primeiros dias pode contribuir para o surgimento de petéquias, aumento do tempo de coagulação sanguínea e redução de concentração de albumina sérica, além de efeitos hepatotóxicos (ESPADA et al., 1997).

Os sintomas que são considerados graves para a produção são, queda drástica no ganho de peso, maior dificuldade na conversão alimentar, diminuição no consumo, diarreia, crescimento de órgãos como rins e fígado, hiperplasia hepatocelular ou hepatite em aves de produção são observados em doses superiores a 150 mg/kg de fumonisina como dito pelos autores (WEIBKING et al. 1993; ESPADA et al., 1994; BERMUDEZ et al., 1995; BERMUDEZ et al., 1997; BROOMHEAD et al.; 2002).

Em matrizes a fumonisina afeta o desempenho quando ocorre a contaminação, fazendo com que a postura tenha perda em seus resultados a partir do 7º dia da ingestão contínua da ração contaminada. A quantidade de 70 mg/kg de fumonisina é suficiente para afetar a produção de ovos, a ingestão ocasiona efeitos negativos na produção de codornas e galinhas de postura (BUTKERAITIS, 2003; ROSSI et al., 2011).

A avicultura brasileira está em crescente expansão e tem que se adequar às exigências do mercado nacional e internacional, para isso as pesquisas focadas na prevenção de possíveis problemas que possam comprometer o desempenho e a produção avícola são relevantes, tornando importante o estudo da fumonisina na cadeia de produção avícola, garantindo o controle desta micotoxina.

3 MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica, de campo de natureza aplicada com abordagens exploratórias, descritivas, sendo uma pesquisa de caráter quantitativo. O experimento foi realizado na Universidade Federal do Tocantins no Campus de Araguaína na Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, localizada a 07°11'28" de Latitude Sul, e 48°12'26" de Longitude Oeste, no período de 19 de junho de 2017 a nove de julho de 2017.

Foram utilizadas 160 aves, da linhagem Cobb® de um a 21 dias de idade para avaliar o desempenho zootécnico foram avaliadas: ganho de peso (GP), consumo de ração (CR) e conversão alimentar (CA) e peso aos 7, 14 e 21 dias.

As aves foram criadas em baterias metálicas (1,00x1,00x0,40), equipadas com comedouros e bebedouros copo de pressão, sistema de iluminação para aquecimento das aves até o 14° dia de vida. Os animais foram alojados em galpão de alvenaria com laterais de tela de arame galvanizado e cortinas de PVC, manejadas de acordo com a temperatura e o comportamento das aves durante o período experimental.

No 1º dia de idade as aves foram pesadas e distribuídas aleatoriamente nas gaiolas experimentais. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, com dois tratamentos, dez repetições e oito aves por unidade experimental, sendo os tratamentos:

T1: Ração referência a base de milho e farelo de soja para atender as exigências nutricionais para essa fase, segundo Rostagno et al. (2013).

T2: Ração referência a base de milho e farelo de soja contendo fumonisina com concentração de 2,78µg/g

As rações fornecidas foram isonutritivas e isoenergéticas à base de farelo de soja e milho (**Tabela 4**) seguindo as exigências nutricionais de acordo com as tabelas brasileiras (ROSTAGNO et al., 2011).

As foram pesadas no início e aos 7, 14 e 21 dias para determinar o GP. O CR foi mensurado considerando a quantidade de ração fornecidas e as sobras nos comedouros. A CA foi calculada pela razão entre o consumo de ração e o ganho de peso das aves.

Tabela 4 – Composição centesimal e calculada da ração referência (base na matéria natural)

Ingredientes	(%)
Milho	59,7160
Farelo de soja (45%)	35,7754
Oléo de soja	1,0625
Fosfato bicálcico	1,7180
Calcário	1,0084
Sal comum	0,3026
DL-Metionina	0,1171
Premix ¹	0,3000
Composição calculada	
EM (kcal/kg)	2,9500
Proteína bruta (%)	21,500
Cálcio (%)	0,9600
Fosforo disponível (%)	0,4300
Fosforo total (%)	0,6579
Ácido linoleico (%)	1,7143
Gordura (%)	3,4006
Sódio (%)	0,1700
Lisina total (%)	1,1760
Metionina total (%)	0,4500
Metionina + cistina total(%)	0,8163
Treonina total (%)	0,8339
Triptofano total (%)	0,2755
Fibra bruta (%)	3,4899

¹Ácido Fólico 120,00 mg, Cobalto 179,00 mg, Cobre 2.688,00 mg, Colina 108,00 g, Ferro 11,00 g, Iodo 537,00 mg, Lincomicina 800,00 mg, Manganês 31,00 g, Matéria mineral 350,00 g, Niacina 6.000,00 mg, Pantotenato de Cálcio 1.920,00 mg, Salinomicina 12,00 g, Selênio 54,00 mg, Umidade 80,00 g, Vitamina A 1.500.000,00 UI, Vitamina B1 300,00 mg, Vitamina B12 2.800,00 mg, Vitamina B2 960,00 mg, Vitamina B6 450,00 mg, Vitamina D3 300.000,00 UI, Vitamina E 3.000,00 UI, Vitamina H 20,00 mg, Vitamina K 480,00 mg, Zinco 22,00 g.

Os dados foram submetidos ao teste de normalidade de erro (*Cramer Von Mises*) e homocedasticidade de variância (*Levene*). Satisfeitas essas pressuposições, as variáveis foram submetidas à análise de variância.

As análises estatísticas foram realizadas com o auxílio do programa estatístico SAS 9.0 por meio do procedimento GLM (General Linear Models) (Statistical Analysis System, 2002), considerando nível de significância igual ou inferior a 5%.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A utilização dos milhos sem e com fumonisina nas rações não afetou ($P < 0,05$) o consumo de ração, ganho de peso, conversão alimentar e o peso aos 21 dias dos frangos de corte da linhagem Cobb® 500 na fase de um a 21 dias (**Tabela 5**).

Tabela 5 - Valores médios de consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA) e peso aos 21 (P21) dias de frangos de corte da linhagem Cobb® 500 alimentados com milhos contendo ou não fumonisina

Tratamentos	Variáveis			
	CR	GP	CA	P21
Milho sem fumonisina	1136,1	746,14	1,53	805,02
Milho com fumonisina	1110,38	743,63	1,5	792,13
CV ¹	5,26	6,58	5,51	5,47
P > F ²	0,3432	0,9101	0,4026	0,5176

¹Coeficiente de variação (%). ²Significância do Teste "F" da análise de variância.

Resultados semelhantes foram encontrados por BROOMHEAD et al. (2002) que avaliaram o uso de 25ppm e 50ppm de fumonisinas B1 nas dietas de frangos de corte de um aos 49 dias e perus até os 89 respectivamente, concluindo que as concentrações de fumonisinas não afetaram o ganho de peso, o consumo de ração e a conversão alimentar. Da mesma forma SOUZA et al (2011) verificaram que frangos de corte de um a 42 dias, alimentados com dietas contendo 2.3ppm de fumonisinas B1 não influenciaram o consumo de ração, o peso vivo, e a viabilidade econômica significativa sendo iguais à da dieta controle.

Resultados são contraditórios com o do presente experimento foram encontrados por PERGHER et al (2011), que avaliaram o desempenho de frangos de corte alimentados com dieta com fumonisinas (100ppm) e relataram redução de 11,7% do ganho de peso, 7,45% no consumo de ração e piora na conversão alimentar e Weibking et al. (1993a) que testaram concentrações de 1 a 5,25mg/g de fumonisina B1 em frangos de um a 21 dias e somente as aves que receberam as concentrações de 4,5 e 5,25mg/g tiveram uma diminuição significativa no ganho de peso e conversão alimentar.

Oliveira (2012) ao avaliar o ganho de peso e o consumo de ração em frangos de corte de um a 35 dias de idade alimentados com milho contendo fumonisinas nas rações e adicionados ou não com adsorvente de micotoxinas à

base de glucomanano esterificado (GME) nas concentrações de 0 e 0,1% na dieta. Notou que, aos sete dias, as aves alimentadas com milho contendo fumonisinas, com adição ou não de GME, apresentaram menor peso final, ganho de peso, e consumo de ração se comparadas à dieta controle. As aves aos 14 dias, apresentaram menor consumo de ração e aos 21 dias não houve diferença entre os parâmetros avaliados. Sendo que, para os dias 28 e 35, o tempo de exposição ao milho que continha fumonisinas foi determinante para uma piora no peso final, e no ganho de peso das aves. O GME não foi capaz de minimizar os efeitos da contaminação fúngica.

Os resultados apresentados no presente experimento deve-se ao baixo teor de fumonisina no milho que contia 2,78µg/g. Um maior teor de fumonisina de 3 mg/g poderia provocar efeitos significativos na primeira semana, pois em aves esse nível seria capaz de causar diminuição do consumo de alimentos e ganho de peso até os 7 dias de idade (Norred & Voss, 1994).

Os pesos aos 7, 14 e 21 dias de idade dos frangos de corte não foram influenciados pelo uso dos milhos com e sem fumonisina nas rações (**Tabela 6**).

Tabela 6 - Peso aos 7, 14 e 21 dias de frangos de corte da linhagem Cobb® 500 alimentados com milho contendo ou não fumonisina

Tratamentos	Variáveis		
	P7	P14	P21
Milho sem micotoxina	111,88	354,57	757,57
Milho com micotoxina	109,03	341,07	750,35
CV ¹	5,26	6,9	5,49
P > F ²	0,3440	0,2505	0,7163

¹Coeficiente de variação (%). ²Significância do Teste "F" da análise de variância.

Resultados diferentes foram encontrados por Weibking et al. (1993b), que ao avaliarem somente o ganho de peso de frangos de corte de 1 a 14 dias de idade com ração contendo concentração superior a 3mg/g de FB1, relataram 19% de redução do peso corporal com ocorrência de diarreia,.

Nesse trabalho, a ração referência contendo fumonisinas não influenciou sobre os desempenhos zootécnicos analisados quando comparados com a ração referência sem fumonisina. O que pode ser explicado pelo baixo teor de fumonisinas na ração referência, pois os frangos de corte são mais resistentes a fumonisinas (ESPADA et al., 1997). Já Kubena et al. (1999) observaram poucos efeitos

prejudiciais sobre a saúde e o desempenho de aves de postura adultas, quando submetidas à ração contendo concentrações de 1 a 2µg/g de FB1 por 60 semanas.

De acordo com LAMIC (2011) recomenda-se níveis toleráveis de 100ppb de fumonisinas para frangos de corte. Sendo necessário uma análise de teores maiores de fumonisinas nas dietas de frangos de corte até o ciclo final de 42 dias, devido a maior resistência das aves nessa fase.

5 CONCLUSÃO

Com base neste trabalho, verificou-se que não houve impacto significativo com concentração 2,78 μ g/g fumonisinas nos resultados de desempenho zootécnicos de frango de corte de um a 21 dias de idade.

REFERÊNCIAS

- ABRAMSON, D. Factors in mycotoxin formation. In: SINHA, K. K; BHATNAGAR, D. **Mycotoxins in agriculture and food safety**. Nova Iorque: Marcel Dekker, 1998. p. 255-277.
- BERMUDEZ, A. J.; LEDOUX, D. R.; ROTTINGHAUS, G. E. Effects of *Fusarium moniliforme* culture material containing known levels of fumonisin B1 in ducklings. **Avian Diseases**, Jacksonville, v. 39, n. 4, p. 879-886, 1995.
- BERMUDEZ, A. J.; LEDOUX, D. R.; ROTTINGHAUS, G. E.; BENNETT, G. A. The individual and combined effect of the *Fusarium* mycotoxins moniliforme and fumonisin B1 in turkey. **Avian Diseases**, Jacksonville, v. 41, p. 304-311, 1997.
- BERTECHINI, A. G. **Nutrição de monogástricos**. 2. ed. Lavras: UFLA, 2012. 371 p.
- BROOMHEAD, J. N.; D. R.; BERMUDEZ, A. J.; ROTTINGHAUS, G. E. Chronic effects of fumonisin B1 in broilers and turkeys fed dietary treatments to market age. **Poultry Science**, Oxford, v. 81, n. 1, p. 56-61, 2002.
- BUTKERAITIS, P. **Efeitos da fumonisina B1 em codornas poedeiras (*Coturnix coturnix japônica*)**. 2003. 109 f. Dissertação (Mestrado em Nutrição e Produção Animal) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2011.
- CAST. Council for Agricultural Science and Technology. **Mycotoxins: Risk in Plant, Animal and Human Systems**. Task Force Report nº 139, Ames, Iowa, USA, 2003.
- COULOMBE, R. A. Aflatoxins. In: SHARMA R. P.; SALUNKHE, D. K. **Mycotoxins and phytoalexins**. Londres: CRC, 1991. p. 103-144.
- DIENER, U. L., R. J. COLE, T. H. SANDERS, G. A. PAYNE, L. S. LEE, AND M. A. KLICH. Epidemiology of aflatoxin formation by *Aspergillus flavus*. *Annu. Rev. Phytopathol.*, v. 25, p. 249-270, 1987.
- DILKIN, P; MALLMANN, C. A. Sinais clínicos e lesões causadas por micotoxinas. In: ENCONTRO NACIONAL DE MICOTOXINAS, 11., 2004, Piracicaba. **Anais...** Piracicaba: USP-ESALQ, 2004. p. 32-35
- ESPADA, Y.; GOPEGUI, R. R.; CUADRADAS, C.; CABAÑES, F. J. Fumonisin mycotoxicosis in broilers: weights and serum chemistry modifications. **Avian Diseases**, Ancara, v. 38, p. 454-460, 1994.

ESPADA, Y.; RUIZ, G. R.; CUADRADAS, C.; CABAÑES, F. J. Fumonisin mycotoxicosis in broilers: Plasma proteins and coagulation modifications. **Avian Diseases**, Jacksonville, v. 41, n. 1, p. 73-79, 1997.

FERNÁNDEZ, A.; VERDE, M. T.; GASCÓN, M.; RAMOS, J. J.; GÓMEZ, J. Aflatoxin and its metabolite residues in edible tissues from laying hens and broiler chickens fed a contaminated diet. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v. 65, n. 4, p. 407-414, 1994.

FREIRE, F. C. O.; VIEIRA, I. G. P.; GUEDES, M. I. F; MENDES, F. N. P. **Micotoxinas: importância na alimentação e na saúde humana e animal**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2007. 48 p. (Embrapa Agroindústria Tropical.Documento,110). Disponível em: <http://www.cnpat.embrapa.br/cnpat/cd/jss/acervo/Dc_110.pdf>. Acesso em: 10 jun. 2018.

GIMENO, A.; MARTINS, M. L. **Mycotoxinas y micotoxicosis en animales y humanos**. 3. ed. Miami: Special Nutrients, 2011. 129 p. Disponível em: <<http://www.specialnutrients.com/pdf/book/3%20edicion%20MICOTOXINAS%20LR%20Secure.pdf>>. Acessado em: 22 jun.2018.

HENRY, M. H.; WYATT, R. D.; FLETCHERT, O. J. The toxicity of purified fumonisin B1 in broiler chicks. **Poultry Science**, Oxford, v. 79, n. 10, p. 1378-1384, 2000.

KROGH, P. **Mycotoxins in foods**. San Diego: Academic, 1987. 263 p.

LABORATÓRIO DE ANÁLISES MICOTOXICOLÓGICAS- LAMIC. **Contaminação da safra de milho 2011/2012 com aflatoxina**. Santa Maria: [s.n.], 2012. Disponível em: <http://www.lamic.ufsm.br/web/?q=res_ultadossafraatual>. Acesso em: 21 jun 2018.

LEDOUX, D. R.; BROWN, T. P.; WIBKING, T. S.; ROTTINGHAUS, G. E. Fumonisin toxicity in broiler chicks. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, Georgia, v. 4, n. 3, p. 330-333, 1992.

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

LEESON, S.; SUMMERS, J. D. **Nutrition of the chicken**. 4. ed. Ontario: University Books, 2001. 591p.

LINO, C. M; SILVA, L. J. G.; PENA, A. S. Fumonisin: presença em alimentos, implicações na saúde e aspectos legislativos. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Lisboa, v. 99, n. 552, p.181-192, 2004.

LOPES, E C. **Uso de adsorventes em dietas para frangos de corte**. 77 f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia), Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE, 2012.

LYE, M. S.; GHAZALI, A. A.; MOHAN, J.; ALWIN, N.; NAIR, R. C. An outbreak of acute hepatic encephalopathy due to severe aflatoxicosis in Malaysia. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, Deerfield, v. 53, n. 1, p. 68-72, 1993.

IAMANAKA, B. T.; OLIVEIRA, I. S.; TANIWAKI, M. H. **Micotoxinas em alimentos**, Anais da Academia Pernambucana de Ciência Agrônômica, v. 7, p.138-161, 2010.

MALLMANN, C. A.; DILKIN, P. **Mycotoxins and mycotoxicosis in swine**. Coconut Grove: Special Nutrients, 2011. Disponível em:<<http://www.specialnutrients.com/pdf/book/Mycotoxins%20and%20Mycotxicosis%0in%20Swine%20Secur e.pdf>>. Acesso em: 17 jun. 2018.

MALLMANN, C. A.; DILKIN, P.; GIACOMINI, L. Z.; RAUBER, R. H. Critérios para seleção de um bom sequestrante para micotoxinas. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLA, 2006, São Paulo. **Anais...** São Paulo: FACTA, 2006. p. 213-224.

MARASAS, W. F. O. Fumonisin: their implications for human and animal health. **Natural Toxins**, Malden, v. 3, n. 4, p. 193-198, 1995.

MARASAS, W. F. O; NELSON, P. E. **Mycotoxicology**: introduction to the mycology, plant pathology, chemistry, toxicology, and pathology of naturally occurring mycotoxicoses in animals and man. Londres: Penn State University, 1987. 104 p.

MIAZZO, R.; ROSA, C. A. R; CARVLHO, E. C. Q.; MAGNOLI, C.; CHIACCHIERA, S. M.; PALACIO, G.; SAENZ, M.; KIKOT, A.; BASALDELLA, E.; DALCERO, A. Efficacy os synthetic zeolite to reduced the toxicity of aflatoxin in broiler chicks. **Poultry Science**, Londres, v. 79, n. 1, p. 1-6, 2000.

MILLER, J. D. Fungi and mycotoxin in grain: implications for stored product research. **Journal of Stored Products Research**, Great Britain, v. 31, n. 1, p. 1-16, 1995.

MINAMI, L.; MEIRELLES, P. G.; HIROOKA, E. Y.; ONO, E. Y. S. Fumonisin: efeitos toxicológicos, mecanismos de ação e biomarcadores para avaliação da exposição. **Revista Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 25, n. 3, p. 207-224, 2004.

MURUGESAN, G. R. et al. Prevalence and effects of mycotoxins on poultry health and performance, and recent development in mycotoxin counteracting strategies. **Poultry Science**, v. 94, p. 1298–1315, 2015.

NUNES, J. L. da S. Milho comercialização. 2016. Disponível em: <http://www.agrolink.com.br/culturas/milho/comercializacao.aspx>. Acesso em: 23 de

maio de 2018

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

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

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

ROSSI, C.N. **Avaliação do risco de exposição de frangos de corte e galinhas poedeiras à contaminação natural por fumonisin e aflatoxinas**. 2011. 125 f. Dissertação (Mestrado em Biotecnologia) – Centro de Ciências Exatas, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2011.

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**. 3. ed. Viçosa, MG: UFV, DZO, 2013. p.

SANCHIS, V.; MARÍN, S.; MAGAN, N.; RAMOS, A.J. Ecophysiology of fumonisin producers in *Fusarium* section Liseola. In: HOCKING, A. D.; PITT, J. I.; SAMSON, R. A.; THRANE, U. **Advances in Food Mycology**. Nova Iorque: Springer, 2006. v. 571.

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

SOUZA, FERNANDO. **Bem-Estar Avícola: Instalações e ambiência para frangos de corte**. Disponível em: <http://www.agroceresmultimix.com.br/blog/bem-estar-avicola-instalacoes-e-ambiencia-para-frangos-de-corte/> . Acesso em: 23/05/2018

SYDENHAM, E. W.; GELDERBLUM, W. C. A.; THIEL, P. G.; MARASAS, W. F. O. Evidence for the natural occurrence of fumonisin B1, a mycotoxin produced by *Fusarium moniliforme*, in corn. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, Davis, v. 38, n. 1, p. 285-290, 1990.

USDA – Departamento de Agricultura dos EUA. Projeções USDA 2014 – Carne de Frango. Desempenho no Quadriênio e as tendências para 2014. **Revista Produção Animal Avicultura**. N. 79 – ano VII: dezembro, 2013, p. 24 - 25.

UTTPATEL, R. **Níveis baixos de aflatoxinas dietéticas e adsorventes no desempenho de matrizes de corte e de sua progênie**. 2007. 61 f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2007.

VOSS, K. A.; SMITH, G. W.; HASCHEK, W. M. Fumonisin: toxicokinetics, mechanism of action and toxicity. **Animal Feed Science and Technology**, Amsterdam, v. 137, p. 299-325, 2007.

WANG, E.; ROSS, F. P.; WILSON, T. M.; RILEY, R. T.; MERRILL, A. H. Increases in serum sphingosine and sphinganine and decreases in complex sphingolipids in ponies given feed containing fumonisins, mycotoxins produced by *Fusarium moniliforme*. **Nutrition, Pharmacology and Toxicology**, Bethesda, v. 122, p. 1706-1716, 1992