

Micotoxinas em alimentos para não ruminantes e o uso de adsorventes

Aves, contaminação fúngica, estratégia nutricional, micotoxicose, suínos.

Ana Carla Moreira^{1*}
Soraia Viana Ferreira²
Robson Evangelista Cardoso¹
Helena Maria Fonseca da Silva¹
Fagner Machado Ribeiro¹

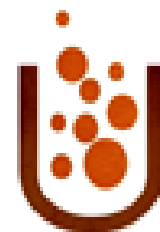
¹Mestranda (o) em Zootecnia no Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Goiano – Campus Rio Verde (IFGoiano - Campus Rio Verde). *E-mail: anamoreiraufv@gmail.com.

²Doutoranda em Zootecnia na Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

RESUMO

Os grãos e cereais utilizados na alimentação animal encontram-se comumente contaminados por fungos, os quais comprometem a qualidade do alimento e, a colonização fúngica, muitas vezes é acrescida da produção de substâncias tóxicas (micotoxinas). A gama de micotoxinas é ampla, contudo, as de maior relevância para a produção animal são as aflatoxinas, zearalenona, tricotecenos, fumonisinas e ocratoxinas. É aconselhável prevenir os processos preventivos da contaminação fúngica, porém, casos onde os alimentos já se encontram contaminados, estratégias devem ser utilizadas a fim de minimizar os efeitos negativos da micotoxicose em animais não ruminantes de produção (aves e suínos). Uma destas estratégias é o uso de adsorventes nas rações, que são materiais inertes capazes de impedir a absorção das toxinas pelo trato gastrointestinal, reduzindo as perdas de desempenho devido às toxinas, porém, dependendo da carga de micotoxinas presente no alimento, o uso deste artifício torna-se ineficaz, sendo importante verificar as propriedades do adsorvente disponível e da micotoxina que deseja atingir.

Palavras-chave: Aves, contaminação fúngica, estratégia nutricional, micotoxicose, suínos.



Vol. 15, Nº 02, Mar./Abr. de 2018
ISSN: 1983-9006
www.nutritime.com.br

A Nutritime Revista Eletrônica é uma publicação bimestral da Nutritime Ltda. Com o objetivo de divulgar revisões de literatura, artigos técnicos e científicos bem como resultados de pesquisa nas áreas de Ciência Animal, através do endereço eletrônico: <http://www.nutritime.com.br>. Todo o conteúdo expresso neste artigo é de inteira responsabilidade dos seus autores.

MYCOTOXINS IN NON-RUMINANT FOODS AND THE USE OF ADSORVENTS

ABSTRACT

Grains and cereals used in animal feed are commonly contaminated by fungi, which compromise the quality of food and fungal colonization is often compounded by the production of toxic substances (mycotoxins). The range of mycotoxins is wide, however, the most relevant for animal production are aflatoxins, zearalenone, trichothecenes, fumonisins and ochratoxins. It is advisable to recommend preventive processes for fungal contamination, but in cases where food is already contaminated, strategies should be used in order to minimize the negative effects of mycotoxicosis on non-ruminant animals (poultry and pigs). One of these strategies is the use of adsorbents in feed, which are inert materials capable of preventing the absorption of toxins by the gastrointestinal tract, reducing performance losses due to toxins, but depending on the mycotoxin load present in the food, the use of this device becomes ineffective, it being important to check the properties of the available adsorbent and the mycotoxin that it wishes to achieve.

Keyword: birds, fungal contamination, nutritional strategy, mycotoxicosis, swine.



INTRODUÇÃO

As carnes de aves e suínos representam uma das fontes de proteína animal mais importante no mundo, fazendo parte da alimentação de populações de diferentes níveis de renda em todos os continentes (MIELLE, 2006). Segundo Luz (2014), baseado em relatórios divulgados pela Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação (FAO), até o ano de 2050, o mundo terá de aumentar a produção de carnes para suprir a demanda de consumo da população mundial, sendo as perspectivas de crescimentos: carne de aves (206%), suína (56%) e carne bovina (47%).

Para sustentar a demanda mundial de produção de carne, é necessário o aumento na produção de grãos. Atrelado a este cenário demanda *versus* oferta, a safra brasileira de 2015/2016 chegou a 211 milhões de toneladas de grãos, representando aumento de 0,9% em relação à safra anterior (LSPA/IBGE, 2016) e colocando o Brasil como um dos maiores produtores mundiais de grãos.

Com tamanha produção, faz-se essencial preconizar os processos de prevenção da contaminação fúngica, visando à qualidade dos alimentos que serão posteriormente ofertados aos animais (FOOD INGREDIENTS BRASIL, 2009).

Em casos onde os processos preventivos tornam-se falhos, ocorre a contaminação e possível produção de micotoxinas, sendo inevitável realizar ação corretiva a fim de minimizar os efeitos negativos aos animais provocados pela intoxicação por micotoxinas (micotoxicose) (GIMENO & MARTINS, 2011).

Os sintomas das micotoxicoses variam de acordo com a idade e estado nutricional do animal, bem como a quantidade da micotoxina presente na ração e o período de exposição à ração contaminada (SANTURIO, 2007).

Sinais clínicos de inapetência, depressão, redução no consumo alimentar e queda no desempenho são comuns nas diversas origens de intoxicação, contudo, dependendo da origem da micotoxina, diversos quadros sintomáticos específicos podem ser encontrados em aves e suínos, como degeneração

gordurosa hepática; aumento de peso dos órgãos, problemas relacionados ao sistema reprodutivo, ulceração de palato, língua e comissura do bico, lesões renais e perdas na capacidade absorptiva dos alimentos, devido às alterações na morfologia intestinal (GIACOMINI et al., 2006; ANDREATTA et al., 2008).

Uma alternativa para reduzir os efeitos tóxicos é o uso de adsorventes nas rações, que são materiais inertes, capazes de se fixar na superfície das micotoxinas e impedir sua absorção, diminuindo a toxidez (ARELLANO & ROSAS, 2008).

Objetivou-se com esta revisão abordar as condições favorecedoras à produção de micotoxinas, os tipos comumente encontrados nos grãos, seus impactos na produção de animais não ruminantes, bem como uma alternativa para minimizar os efeitos da toxidez.

REFERENCIAL TEÓRICO

MICOTOXINAS

As micotoxinas são substâncias tóxicas resultantes do metabolismo secundário de fungos. Os fungos apresentam crescimento e grande proliferação em cereais (milho, trigo, sorgo, cevada, amendoim, arroz e outros), principalmente quando a planta colonizada encontra-se sob condições estressoras – umidade relativa, mudança brusca de temperatura, presença de insetos e ventilação - (SANTIN, 2005).

É comum que haja a produção de micotoxinas durante os processos de maturação (a campo), colheita, secagem, transporte, processamento e armazenamento dos grãos (UTTPATEL, 2007).

Os cultivos em zonas tropicais e subtropicais são mais propensos à contaminação do que àqueles realizados em regiões temperadas, isto porque estes locais apresentam condições ótimas (umidade relativa e temperatura, principalmente) para a produção de fungos (MURPHY et al., 2006).

A colonização por fungos acarreta diversas perdas, podendo ser destacada inicialmente a redução na qualidade do alimento, pois os fungos utilizam os nutrientes como substrato (GIMENO & MARTINS, 2011). Secundariamente, quando há presença de mi-



Micotoxinas e estas são ingeridas, causam distintos efeitos deletérios à saúde dos animais, culminando em sinais clínicos diversos. Segundo Jobim & Gonçalves (2003) é difícil mensurar a dimensão dos problemas ocasionados pela ingestão, já que os sintomas da intoxicação (micotoxicose) podem ser confundidos com outras doenças e as toxinas podem estar presentes em baixas concentrações, resultando em casos constantes de intoxicação crônica.

Os sinais clínicos predominantes em casos de micotoxicose crônica em aves e suínos são: redução no consumo de alimentos, menor ganho de peso e conversão alimentar, aumento na incidência de enfermidades no plantel, disfunções renais, imunossupressão, menor produção de ovos por poedeiras, menor (ou nenhuma) produção de leite em matrizes suínas e, com isto, queda no desempenho produtivo e reprodutivo dos animais (DILKIN & MALLMANN, 2004; TAFFAREL et al., 2009), sendo portanto, os tipos de sinais clínicos e lesões diretamente influenciados pela micotoxina, a dose ingerida, o período de exposição do animal ao alimento contaminado, bem como a espécie animal envolvida.

Segundo Murphy et al. (2006), entre as micotoxinas de maior relevância para a produção animal, destacam-se: as aflatoxinas, produzidas por fungos do gênero *Aspergillus*; as fusariotoxinas, que possuem como principais representantes os tricotecenos (deoxinivalenol – DON, diacetoxyscirpenol – DAS, toxina T2 e hidrotóxina T-2 – HT2); as ocratoxinas, produzidas por cepas de *Aspergillus* e *Penicillium*; a zearalenona e as fumonisinas, produzidas por diversas espécies do gênero *Fusarium*.

TIPOS DE MICOTOXINAS

Aflatoxinas (AF)

As aflatoxinas são micotoxinas produzidas por fungos do gênero *Aspergillus*, principalmente *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus*, *A. nominus* e outras espécies do gênero (WU et al., 2002). Dezoito tipos de aflatoxinas são conhecidos atualmente, sendo as mais comuns AFB₁, AFB₂ (produzidas pelos fungos *A. flavus* e *A. parasiticus*), AFG₁ e AFG₂ (*A. parasiticus*), todas estas têm ocorrência

natural em diversos produtos, principalmente grãos. As AFM₁ e AFM₂ são originadas da transformação das AFB₁ e AFB₂ pelo organismo após a ingestão de alimentos contaminados, sendo encontradas na carne, leite e urina dos animais (COULOMBE, 1991).

A AFB₁, considerada a mais potente, possui um mecanismo de ação semelhante ao das AFB₂, AFG₁ e AFG₂, que apesar de terem similaridade quanto à forma estrutural, se diferenciam quanto ao potencial tóxico. Sua ação inicia com a ingestão da micotoxina por via oral e esta é rapidamente absorvida pelo trato gastrointestinal, ligando-se principalmente à albumina sanguínea, espalhando pelos tecidos (hepático, principalmente, onde são biotransformadas) e causando distúrbios metabólicos como a degeneração gordurosa hepática ocasionada pelo aumento de síntese e redução na oxidação/exportação dos ácidos graxos, além da inibição das enzimas glicogênicas e a gliconeogênese (OLIVEIRA & GERMANO, 1997; SANTURIO, 2000; GIMENO & MARTINS, 2011).

A regulamentação quanto ao limite máximo permitido para aflatoxinas em matérias-primas a serem utilizadas para consumo animal é determinado por cada país, sendo que no Brasil, a Portaria MA/SNAD/SFA n° 07, de 09/11/88 do Ministério da Agricultura prevê somente o limite máximo de aflatoxinas (B₁+B₂+G₁+G₂) como 50 µg/kg.

De acordo com Gimeno & Martins (2011), diferentes danos podem ser causados pelo consumo de aflatoxinas (aflatoxicose), sendo seus efeitos variáveis de acordo com a espécie, quantidade de toxina ingerida e tempo de exposição; os sinais clínicos são influenciados também pela idade dos animais (mais jovens têm maior sensibilidade) e o estado nutricional dos mesmos.

Resultados obtidos em pesquisa evidenciam que aves alimentadas com rações contendo 3000 µg de aflatoxina/kg de ração apresentaram redução no consumo de alimentos, ganho de peso e conversão alimentar (Tabela 1), estatura desuniforme, palidez de crista, barbela e patas, comportamento anormal (amontoamento nas instalações, prostração e apatia), o fígado com coloração e tamanho alterado, coração com tamanho superior ao normal e pior



peso de carcaça das aves, segundo Giacomini et al. (2006). Coagulopatias, diminuição da síntese proteica e prejuízos na ação da lipase pancreática no intestino, reduzindo a capacidade absorptiva dos lipídeos e aumentando a ocorrência de esteatorreia (excreção de lipídeos) são destacados por Oliveira & Germano (1997).

TABELA 1. Consumo de ração e ganho de peso nas diferentes fases de criação de frangos de corte alimentados *ad libitum* com dietas tratadas ou não com aflatoxinas (3mg/kg de ração) durante o período de 42 dias

Trat	1-21 dias			22-35 dias			36-42 dias		
	CR(kg)	GP(kg)	CA	CR(kg)	GP(kg)	CA	CR(kg)	GP(kg)	CA
A	1,22 ^a	0,81 ^a	1,51 ^a	1,82 ^a	1,11 ^a	1,64 ^a	0,94 ^a	0,54 ^a	1,74 ^b
B	0,77 ^b	0,51 ^b	1,50 ^a	1,61 ^b	0,89 ^b	1,81 ^b	0,49 ^b	0,40 ^b	1,24 ^a

a-b – Letras diferentes na mesma coluna representam diferença estatística significativa entre os tratamentos comparados pelo teste de Tukey ($P \leq 0,10$).

A = 0mg de aflatoxina/kg de ração; B = 3mg de aflatoxina/kg de ração; CR = Consumo de ração; GP = Ganho de peso; CA = Conversão alimentar.

Fonte: Adaptado de GIACOMINI et al. (2006).

Em suínos, os sinais clínicos da intoxicação aguda poderão iniciar 6 horas após a ingestão da micotoxina, causando depressão, inapetência, presença de sangue nas fezes, tremores musculares, incoordenação motora com hipertermia, e podendo levar o animal a morte nas 12-24 horas seguintes. Em casos de intoxicações subagudas, observa-se cerdas eriçadas, letargia e depressão, áreas de coloração vermelho-púrpura na pele, além de perda progressiva de peso. Já animais com intoxicação crônica têm menor ganho de peso e conversão alimentar, inapetência, má aparência geral e, por vezes, diarreias. Se a ingestão ocorre em níveis mais elevados pode-se observar degeneração gordurosa no fígado, necrose lobular com incremento de células basofílicas na periferia do lóbulo, proliferação dos ductos biliares e cirrose (DILKIN, 2002).

Zearalenona (ZEA)

É uma micotoxina estrogênica não esteroide, produzida por diversas espécies de fungos do gênero *Fusarium*, principalmente *F. culmorum*, *F.*

graminearum e *F. crookwellense*; que contém estrutura química semelhante aos estrógenos naturais; apresenta maior potencial estrogênico quando comparada ao 17 β -estradiol, devido ao seu modo de ação e o tempo de permanência no núcleo das células, sendo portanto, a principal causa dos seus efeitos tóxicos (GROMADZKA et al., 2009). Assim como as aflatoxinas, ocorre em diversos cereais quando submetidos a situações adversas. Segundo portaria do Ministério da Agricultura, níveis superiores a 50 $\mu\text{g kg}^{-1}$ de ZEA nas dietas podem ocasionar intoxicação em animais monogástricos.

Após a ingestão, a ZEA pode ser biotransformada no fígado em seus metabólitos, o α -zearalenol (α -ZEA) e o β -zearalenol (β -ZEA). Segundo Malekinejad et al. (2006) os suínos são os animais mais sensíveis à ação da ZEA, isto porque têm predominante produção de α -ZEA e também maior afinidade dele pelos receptores estrogênicos. Possui efeitos carcinogênicos, hepatotóxicos, hematotóxicos, imunotóxicos e genotóxicos (ZINEDINE et al., 2007).

Diversas alterações ocorrem no organismo quando uma fêmea suína é intoxicada por ZEA, porém, seus efeitos destacam-se mais frequentemente a problemas do trato reprodutivo (JAKIMIUK et al., 2010).

Malekinejad et al. (2006) e Aoyama et al. (2009) descreveram sinais clínicos da intoxicação como edema da vulva, do útero e dos mamilos, prolapso vaginal, infertilidade, manifestação de estro permanente sem tolerância à monta, pseudogestação, vulvovaginite, leitões fracos e natimortos, redução nas taxas de concepção e repetição frequente deaios. Estes sinais ocorrem pelo estímulo dos receptores estrogênicos citoplasmáticos, que incrementa a síntese proteica no aparelho reprodutor, provocando o aumento da secreção das células endometriais, aumento da síntese das proteínas uterinas, o que resulta em maior do peso do trato reprodutivo.

Os neonatos podem ser expostos à micotoxina através do aleitamento. A intoxicação comumente mimetiza o estro e os leitões podem, ainda em fase inicial, apresentar vulvovaginite infantil (DÄNICKE et al., 2007).



As aves são menos sensíveis à intoxicação por ZEA, porém, associações dessa com outras micotoxinas podem resultar em graves perdas.

Tricotecenos

Os tricotecenos são produzidos pelos fungos *Fusarium*, *Cephalosporium*, *Myrothecium*, *Stachybotrys* e *Trichoderma*, os tricotecenos estão divididos em dois grupos: macrocíclicos (principais representantes a toxina T-2, e diacetoxyscirpenol (DAS)) e não-macroscíclicos (deoxinivalenol - DON ou vomitoxina - e 3-acetil-deoxinivalenol) (SANTURIO, 2000).

Quando em condições favoráveis (elevada umidade e temperaturas entre 6-24°C), é comum a sua presença nas culturas do milho, trigo, cevada, aveia, arroz, centeio e outras plantações (SANTANA, 2012).

A ação tóxica dos tricotecenos ocorre através da inibição da síntese proteica, redução da produção dos ácidos nucleicos, o que resulta em ação imunossupressora e prejudicam principalmente as células do trato gastrointestinal, pele e tecidos linfoides e eritróides (DILKIN & MALLMANN, 2004).

De acordo com Freire et al. (2007), quando há ingestão de DON em doses elevadas, há ocorrência de náuseas, vômitos e diarreias, culminando em perda de peso e recusa alimentar. Os efeitos desta micotoxina são encontrados nas diferentes espécies, variando de acordo com os níveis de significância, contudo, suínos e cães apresentam maior sensibilidade a baixos níveis de DON (1 e 4 ppm, respectivamente), as outras espécies têm maior resistência à níveis maiores.

A maior sensibilidade à toxina T-2 e DAS é encontrada nas aves, onde lesões orais decorrentes da intoxicação por T-2 se traduzem em necrose, erosões ou ulcerações na base da língua, no palato e na comissura do bico, causando assim, redução no consumo de ração e no ganho de peso. Além disso, os tricotecenos podem também estar associados à diminuição da espessura da casca, redução na produção de ovos, empenamento anormal das aves, regressão dos ovários, redução da resposta à vacinação e erosão da moela (FREIRE et al., 2007).

Fumonisinias

As fumonisinias pertencem ao grupo das micotoxinas produzidas por fungos do gênero *Fusarium* e *Alternaria*, especialmente *F. verticillioides* e *F. proliferatum*. São amplamente encontradas em cereais produzidos em clima quente e seco, seguido por períodos de alta umidade e em cereais atacados por insetos e condições de estocagem com umidade relativa superior a 18%. O limite máximo tolerado pela legislação brasileira é de 5000 µg/kg (Resolução da ANVISA RDC nº 7 de 18/fev./2011).

Os metabólitos da fumonisinias, B1 (maior abundância), B2 e B3 têm estrutura similar aos esfingolipídeos; sendo a inibição da ceramida sintetase (enzima responsável pela síntese de esfingolipídeos) seu mecanismo de toxicidade. Segundo Dilkin et al. (2004), essa inibição, quando ocorre de forma aguda (altos níveis de fumonisinias), induz à ocorrência de edema pulmonar em suínos, e atinge órgãos como pulmão, fígado e coração, podendo levar à óbito.

Quando o contato com a fumonisinias ocorre por períodos longos e com baixos níveis, leva a modificações na morfologia do intestino, como redução na altura das vilosidades e profundidade de criptas (Tabela 2), queda no desempenho produtivo e desuniformidade dos lotes. Em aves ocorre redução do ganho de peso, aumento do peso de órgãos como fígado, proventrículo e moela, diarreia, ascite, hidropericardite e palidez do miocárdio, edema e congestão renal (DILKIN et al., 2004).

TABELA 2. Parâmetros morfológicos médios do intestino delgado mensurados em µm, de suínos intoxicados com fumonisinias por 28 dias

Parâmetros	Tratamentos					
	0mg de FB ₁ /kg de ração		10mg de FB ₁ /kg de ração		30mg de FB ₁ /kg de ração	
AV duodeno	537,2 ^a	(9,3)*	376,6 ^a	(11,1)	485,5 ^b	(12,7)
AV jejuno	522,1 ^b	(5,5)	467,0 ^a	(6,2)	476,6 ^a	(6,0)
AV íleo	437,7 ^b	(4,3)	363,6 ^a	(7,8)	359,6 ^a	(6,7)
PC duodeno	178,9 ^b	(7,9)	125,4 ^a	(11,5)	133,1 ^a	(6,5)
PC jejuno	173,6 ^b	(6,3)	165,8 ^b	(5,0)	126,0 ^a	(7,7)
PC íleo	148,6 ^{bc}	(4,9)	169,2 ^c	(8,5)	120,8 ^a	(12,3)

^{ad} – Letras diferentes na linha indicam diferença estatística pelo teste Tukey (<0,05). AV = altura de vilosidade. PC = profundidade de cripta.* – Desvio-padrão. **Fonte:** Adaptado de DILKIN et al. (2004).



Ocratoxina A (OTA)

A ocratoxina A é a mais conhecida e tóxica entre o grupo das ocratoxinas. Produzida por diversas cepas de fungos do gênero *Aspergillus sp.*, incluindo *A. ochraceus*, *A. alliaceus*, *A. ostianus*, *A. mellus*, além disto, fungos do gênero *Penicillium sp.* também produzem OTA (FREIRE et al., 2007).

Esta micotoxina é comumente encontrada em grãos e cereais como milho, cevada, trigo, soja, aveia, centeio, feijão seco (LARSEN et al., 2001). A OTA tem seu desenvolvimento potencializado em temperaturas entre 4 – 37°C e umidade relativa do ar de 19 – 40% (ROSMANINHO et al., 2001).

De acordo com Resolução da ANVISA RDC nº 7 de 18/fev./2011, o limite máximo tolerado de OTA em cereais para posterior processamento é de 20 µg/kg.

Possui alta afinidade de ligação às proteínas do plasma, sendo em sua maioria ligada às proteínas séricas, principalmente a albumina. Tem absorção rápida, mas pode apresentar lenta eliminação, isto porque pode ocorrer reabsorção nos túbulos renais, dificultando sua eliminação e elevando o risco de acúmulo nos tecidos (PETZINGER & ZIEGLER, 2000). Apresenta propriedades hepatotóxicas, nefrotóxicas, imunotóxicas e carcinogênicas (PFOHL-LESZKOWICZ & MANDERVILLE, 2007).

O principal prejuízo pela intoxicação por OTA ocorre nos rins, isto porque esta micotoxina altera a filtração glomerular, além de modificar a função dos túbulos contorcidos proximais, levando perdas na capacidade de concentração urinária. Em suínos, a intoxicação causa inapetência, redução no ganho de peso, além de sinais clínicos como polidipsia, poliúria, hematúria, lesões renais e hepáticas (DILKIN & MALLMANN, 2004).

As aves, quando em quadro de ocratoxicose, também apresentam piora no desenvolvimento, sendo em frangos de corte e perus, os principais sinais a nefropatia, aerosaculite, inapetência e mortalidade. Já em galinhas poedeiras há nefrotoxicidade, redução da postura e qualidade dos ovos (GALTIER et al., 1981).

PREVENÇÃO E CONTROLE DAS MICOTOXINAS

A melhor estratégia é a prevenção do crescimento

fúngico. Atuar nos pontos críticos de controle, principalmente nas fases pré e pós-colheita, com melhoria das práticas agrícolas, uso de híbridos resistentes a fungos, colheita cautelosa evitando danos aos grãos, transporte, processamento e armazenamento, mediante a manipulação do microambiente em que se encontra o alimento (FOOD INGREDIENTS BRASIL, 2009).

Contudo, nem sempre é possível evitar a proliferação dos fungos, ou a segmentação da cadeia produtiva impossibilita um controle eficaz de todas as etapas de produção, sendo necessário então, utilizar recursos de detoxicação dos alimentos contaminados com micotoxinas, a fim de utilizá-los na alimentação animal sem que haja grandes prejuízos no valor nutritivo dos alimentos e no desempenho dos animais. Um destes métodos é a utilização de adsorventes (BÜNZEN & HAESE, 2006).

ADSORVENTES

Adsorventes são materiais inertes, adicionados à ração, com capacidade de se fixar na superfície da micotoxina, através da troca de cargas elétricas (SANTIN et al., 2001), formando complexos estáveis, que serão eliminados do organismo junto às fezes/excretas, evitando sua absorção pelo trato gastrointestinal do animal (ARELLANO & ROSAS, 2008). Esta estratégia é um recurso para uso em rações com alta carga de micotoxinas, a fim de cobrir possíveis falhas que tenham ocorrido na fabricação e controle de qualidade do produto (MENEGAZZO, 2008).

Diversos minerais têm sido utilizados para este fim, provavelmente devido à facilidade com que são incorporados às rações, porém, dentre os adsorventes amplamente difundidos na atualidade, destacam-se os aluminossilicatos, principalmente as zeolitas, bentonitas naturais e montmorilonita, constituídos basicamente por alumínio e silicatos (HAUSCHILD, 2007). Esses adsorventes são cristais de aluminossilicatos hidratados de cátions alcalinos e alcalinos terrosos, que se caracterizam pela capacidade de perder e ganhar água reversivelmente e trocar constituintes catiônicos sem que haja alteração da sua estrutura (SHARIATMADARI, 2008).



A pureza, granulometria, origem e porosidade do adsorvente, bem como as propriedades físicas da micotoxina, como polaridade, solubilidade e distribuição de cargas em sua superfície são características que influem diretamente no processo de adsorção, bem como a presença de compostos orgânicos (HUWIG et al., 2001).

Como demonstrado por Defang et al. (2009), suínos em fase de crescimento alimentados com rações

contendo clinoptilolita em diferente níveis , apresentaram melhoria no ganho de peso diário, destacando o nível de inclusão de 4% de clinoptilolita, contudo, não houve diferença estatística para o parâmetro conversão alimentar (Tabela 3).

TABELA 3. Efeito do nível de inclusão de clinoptilolita na dieta sobre o desempenho de suínos em crescimento e terminação

Parâmetros	Período	Dietas			
		Sem clinoptilolita	3% de clinoptilolita	4% de clinoptilolita	5% de clinoptilolita
Consumo de ração (g/d)	Crescimento (36-70kg)	1440	1440	1440	1440
	Terminação (70-110kg)	3240	3240	3240	3240
	Geral (36-110kg)	2227	2227	2227	2227
Ganho médio diário (g/d)	Crescimento (36-70kg)	448 ^b	474 ^b	504 ^a	473 ^b
	Terminação (70-110kg)	580 ^b	589 ^{ab}	605 ^a	597 ^{ab}
	Geral (36-110kg)	501 ^b	524 ^{ab}	548 ^a	527 ^{ab}
Conversão alimentar	Crescimento (36-70kg)	3,22 ^a	3,04 ^a	2,86 ^a	3,05 ^a
	Terminação (70-110kg)	5,68 ^a	6,61 ^a	6,37 ^a	5,43 ^a
	Geral (36-110kg)	4,45 ^a	4,26 ^a	4,07 ^a	4,23 ^a

^{a b} – Letras diferentes na mesma linha indicam diferença estatística (p<0,05).

Fonte: Adaptado de DEFANG et al. (2009).

Em outro estudo, realizado com frangos de corte, 784 animais foram alimentados por 35 dias com dietas contaminadas com aflatoxinas e suplementados com adsorvente a base de glucomanano esterificado e selênio orgânico. Os animais que receberam a dieta contendo o adsorvente e os minerais apresentaram menor peso de fígado (Tabela 4), além disto, todos os tratamentos contendo o glucomanano esterificado propiciaram menor incidência de lesões macroscópicas na moela e proventrículo das aves (Tabela 5), demonstrando então a eficiência no uso deste adsorvente no processo de redução da toxidez da aflatoxina (ROSSI et al., 2013).

TABELA 4. Peso relativo (%) de órgãos de frangos de corte suplementados com glucomananoesterificado em

combinação com selênio orgânico em dietas contaminadas com aflatoxinas

Tratamentos	Fígado	Baço	Coração	Moela+ proventrículo
T1. DB+AF	3,13 ^c	0,1198	0,5087	3,67
T2. TI+SeO	3,24 ^c	0,1214	0,5084	3,55
T3. TI+GME	2,59 ^b	0,1031	0,4668	3,42
T4. TI+GME+SeO	2,52 ^a	0,0978	0,5106	3,37
Valor P	0,0016	ns	ns	ns
CV (%)	12,82	17,25	14,23	9,03

DB: Dieta basal; AF: Aflatoxinas; SeO: Selênio orgânico; GME: Glucomanano esterificado.

Fonte: ROSSI et al. (2013).



TABELA 5. Porcentagem de órgãos com lesões em frangos de corte (35 dias de idade) suplementados com glucomanano esterificado em combinação com selênio orgânico em dietas contaminadas com aflatoxinas

Tratamentos	Baço	Moela+proventrículo	Fígado
T1. DB+AF	40,65	39,08 ^c	95,24
T2. TI+SeO	37,67	34,47 ^b	100
T3. TI+GME	30,58	20,58 ^a	97,61
T4. TI+GME+SeO	28,64	22,37 ^a	100
Valor P	ns	0,0260	ns
CV (%)	60,22	45,89	6,07

DB: Dieta basal; AF: Aflatoxinas; SeO: Selênio orgânico; GME: Glucomanano esterificado.

Fonte: ROSSI et al. (2013).

Resultados apontando o uso de adsorventes como benéficos na redução da toxidez de micotoxinas, diferentemente de Rossi et al. (2013) e Defang et al. (2009), não foram encontrados por Sbardella & Lima (2012) quando forneceram à leitões na fase de creche, rações contendo fumonisina, zearalenona e adsorvente de micotoxinas composto por mananoligosacarídeos, β -glucanos extraídos de parede de leveduras, levedura seca e aluminossilicatos. Não foram observadas melhorias nos sintomas da intoxicação, desempenho (Tabela 6) e mortalidade dos animais na fase de creche, demonstrando ineficiência destes adsorventes em detoxificar dietas contendo níveis de micotoxinas sete vezes superior aos níveis máximos recomendados.

TABELA 6. Peso inicial e final, ganho de peso diário (GPD), consumo de ração diário (CRD) e conversão alimentar (CA) no período de 23,69 \pm 0,47 aos 57,15 \pm 0,76 dias de idade de leitões, recebendo rações contaminadas com fumonisina, zearalenona e adsorvente

Variáveis	Adsorvente		EP ¹	DP ²	CV ³	P ⁴
	SEM	COM				
Peso vivo inicial, kg	7,40	7,37	0,06	0,57	7,63	0,76
Peso vivo final, kg	20,44	20,55	0,23	1,55	7,68	0,74
Peso vivo final	20,56	20,72	0,21	-	-	0,59

corrigido kg						
GDP, g/dia	391,00	395,00	6,00	27,00	6,93	0,60
CA	1,49	1,47	0,01	0,07	4,86	0,28
Fumonissina, ppm	1706,00	1960,00	128,00	5,20	22,18	0,17
Zearalenona, ppm	183,00	194,00	19,00	87,00	47,92	0,70

¹ EP: erro padrão da média; ² DP: desvio-padrão; ³ CV: coeficiente de variação; ⁴ P: valor de P

Fonte: Adaptado de SBARDELLA & LIMA (2012).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Visto que a ingestão de alimentos contaminados com micotoxinas prejudica a produção animal, devem-se estabelecer programas eficazes na prevenção da contaminação da matéria-prima ou utilizar recursos que minimizem os efeitos nocivos das toxinas no organismo animal.

Faz-se necessário conhecer as propriedades da micotoxina que se quer atingir, as características do material adsorvente a ser utilizado e a espécie animal afetada, para que o processo de adsorção e eliminação seja eficiente sem que haja comprometimento da saúde e desempenho animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDREATTA, I.; LOVATTO, P.A.; HAUSCHILD, L. et al. Alimentação de leitões pré-púberes com dietas contendo zearalenona. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.60, n.5, p.1227-1233, 2008.
- AOYAMA, K.; ISHIKURO, E.; NICHIIWAKI, M. et al. Zearalenone Contamination and the Causative Fungi in Sorghum. **Journal of the Food Hygienic Society of Japan**, 2009.
- ARELLANO J.L.; ROSAS I.G. Uso de Organoaluminossilicato para reducir El efecto tóxico de mezcla de Aflatoxinas y Zearalenona em la Producción de Huevo. In: ATUALIDADES EM MICOTOXINAS E ARMAZENAGEM QUALITATIVA DE GRÃOS II, 2008. Florianópolis. **Anais...** Florianópolis, 2008. p.351-355.
- BÜNZEN, S.; HAESE, D. Controle de micotoxinas na alimentação de aves e suínos. **Revista Eletrônica Nutritime**, v.3, n°1, p.299-304. 2006.
- COULOMBE, R.A. Aflatoxins. In: SHARMA, R. P. & SALUNKHE, D. K. **Mycotoxins and phytoalexins**. p.103-143, 1991.



- DÄNICKE, S.; BRÜSSOW, K.P.; GOYARTS, T. et al. On the transfer of the Fusarium toxins deoxynivalenol (DON) and zearalenone (ZON) from the sow to the full-term piglet during the last third of gestation. **Food and Chemical Toxicology**, v.45, p.1565-1574, 2007.
- DEFANG, H.F.; NIKISHOV, A.A. Effect of dietary inclusion of zeolite on performance and carcass quality of grower-finisher pigs. **Livestock Reserach for Rural Development**, v.21, n.6, 2009. Disponível em: <<http://www.lrrd.org/lrrd21/6/defa21090.htm>>. Acesso em: 02/abr/2017.
- DILKIN, P. Micotoxicose suína: aspectos preventivos, clínicos e patológicos. **Biológico**, v.64, n.2, p.187-191, 2002.
- DILKIN, P.; MALLMANN C.A. Sinais clínicos e lesões causadas por micotoxinas. **Anais do XI Encontro Nacional de Micotoxinas**. Piracicaba – SP. 2004, p. 32-35. Disponível em: <<http://www.lamic.ufsm.br/papers/142z.pdf>>. Acesso em: 03/abr/2017.
- FOOD INGREDIENTS BRASIL. **As Micotoxinas**. n. 7, 2009. Disponível em: <<http://www.revista-fi.com/materias/90.pdf>>. Acesso em: 30/abr/2017.
- FREIRE, F.C.O.; VIEIRA, I.G.P.; GUEDES, M.I.F. et al. Micotoxinas: Importância na Alimentação e na Saúde Humana e Animal. **Embrapa Agroindústria Tropical**. p.48. Fortaleza, 2007.
- GALTIER, P.; ALVINERIE, M.; CHARPENTEAU, J.L. The pharmacokinetic profiles of ochratoxin A in pigs, rabbits and chickens. **Food and Cosmetics Toxicology**, v.19, p.735-738, 1981.
- GIACOMINI, L.; FICK, F.A; DILKIN, P. et al. Desempenho e plumagem de frangos de corte intoxicados por aflatoxinas. **Revista Ciência Rural**, v. 36, n.1, p.234-239, Santa Maria. , 2006.
- GIMENO, A.; MARTINS, M. L. **Mycotoxinas y micotoxicosis en animales y humanos**. 3ª. ed. Miame: Special Nutrients, 2011.
- GROMADZKA, K.; WAŚKIEWICZ, A.; GOLIŃSKI, P. et al. Occurrence of estrogenic mycotoxin-Zearalenone in aqueous environmental samples with various NOM content. **Water Research**. v.43, p.1051-1059, 2009.
- HAUSCHILD, L. **Digestibilidade de dietas e metabolismo de suínos alimentados com dietas contendo micotoxinas e organoaluminossilicato**. 111f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2007.
- HUWIG, A.; FREIMUND, S.; KAPPELI, O. et al. Mycotoxin detoxication of animal Feed by diferente adsorbents. **Toxicology Letters**, v.122, p.179-188, 2001.
- JOBIM, C. C., GONÇALVES, G. D. Microbiologia de forragens conservadas. In: VOLUMOSOS NA PRODUÇÃO DE RUMINANTES: VALOR ALIMENTÍCIO DE FORRAGENS. 2003. Jaboticabal-SP. **Anais...** Jaboticabal: Funep, 2003. p. 1-26.
- LARSEN, T. O.; SVENDSEN, A.; SMEDSGAARD, J. Biochemical. Characterization of Ochratoxin A-Producing Strains of the Genus Penicillium. **Applied and Environmental Microbiology**, v.67, n. 8, p. 3630-3635, 2001.
- LSPA: LEVANTAMENTO SISTEMÁTICO DE PRODUÇÃO AGRÍCOLA. Disponível em: <[ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao_Agricola/Levantamento_Sistematico_da_Producao_Agricola_\[mensal\]/Fasciculo/lspa_201602.pdf](ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao_Agricola/Levantamento_Sistematico_da_Producao_Agricola_[mensal]/Fasciculo/lspa_201602.pdf)>. Acesso em: 29/mar/2017.
- LUZ, A. **O mundo em 2050 e os desafios e oportunidades no agronegócio brasileiro**. Sistema FARSUL, 2014. Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/camaras_tematicas/Cooperativismo/5RO/App_Mundo_Cooperativismo.pdf>. Acesso realizado em: 29/mar/2017.
- MALEKINEJAD, H.; MAAS-BAKKER, R.; FINK-GREMMELS, J. Species differences in the hepatic biotransformation of zearalenone. **Veterinary Journal**, n.172, p. 96-102, 2006.
- MALLMANN, C.A.; DILKIN, P.; RAUBER, R.H. et al. Desempenho produtivo de frangos de corte intoxicados com diferentes concentrações de aflatoxinas na dieta. Laboratório de Análises Micotoxicológicas da Universidade Federal de Santa Maria. **Anais: XX Congresso Latinoamericano de Avicultura**, Porto Alegre. 2007.
- MANNON, J.; JOHNSON, E. Fungi down on the farm. **New Scientist**. London, v. 105, p. 12-16. 1985.
- MENEGAZZO R. Qualidade de Rações para Zootécnicos. **Anais: Atualidades em Micotoxinas e Armazenagem Qualitativa de Grãos II**. Florianópolis – SC. p.93- 100, 2008.
- MIELLE, M. **Contratos, especialização, escala de produção e potencial poluidor na suinocultura**



- de Santa Catarina. 2006. 286p. Tese (Doutorado em Agronegócios). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre - RS.
- MURPHY, P. A.; HENDRICH, S.; LANDGREN, C. et al. Food Mycotoxins: An Update. **Journal of Food Scien.** v.71, n.5, p.51-65, 2006.
- OLIVEIRA, C.; GERMANO, P. Aflatoxinas: conceitos sobre mecanismos de toxicidade e seu envolvimento na etiologia do câncer hepático celular. **Rev Saúde Pública**, v.31, n.4, p.417-424, 1997.
- PETZINGER, E.; ZIEGLER, K. Ochratoxin A from a toxicological perspective. **Pharmacol. Therap.** n.23, p.91-98, 2000.
- PFOHL-LESZKOWICZ, A.; MANDERVILLE, R. Ochratoxin A: An overview on toxicity and carcinogenicity in animals and humans. **Molecular Nutrition & Food Research** n.51, p.61-99, 2007.
- ROSMANINHO, J.F.; OLIVEIRA, C.A.F.; BITTENCOURT, A.B.F. Efeitos das micotoxicoses crônicas na produção avícola. **Arq. Inst. Biol.**, São Paulo, v.68, n.2, p.107-114, 2001.
- ROSSI, P.; NUNES, J.K.; RUTZ, F. et al. Glucomanano esterificado e selênio orgânico em frangos alimentados com dietas com aflatoxinas. **Arquivos de Zootecnia**, v.62, n.237, p.34, 2013.
- SANTANA, M.C.A. Principais tipos de micotoxinas encontradas nos alimentos de animais domésticos. **Revista Eletrônica de Veterinária**, v.13, n.7, 2012. Disponível em: <<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070712.pdf>>. Acesso em: 28/abr/2017.
- SANTIN, E. Mould growth and mycotoxin production. In: DIAZ, D. **The Mycotoxin. Blue book.** Nottingham: Nottingham University Press, p.225-234, 2005.
- SANTIN, E.; MAIORKA, A.; ZANELLA, I. et al. Micotoxinas do *Fusarium* spp. na avicultura comercial. **Revista Ciência Rural**, Santa Maria, v.31, n.1, p.185-190, 2001.
- SANTURIO, J. M. Micotoxinas e micotoxicoses na avicultura. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, Campinas, v. 2, n. 1, p. 1-12, 2000.
- SANTURIO, J. M. Micotoxinas e micotoxicoses nos suínos. **Acta Scientiae Veterinariae**, 35 (Supl.): S1-S8, 2007.
- SBARDELLA, M.; LIMA, G.J.M.M. Ineficiência da suplementação de um aditivo adsorvente de micotoxinas em dieta de leitões na fase de creche. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Univ. Federal de São Paulo. **Anais Porkexpo 2012. VI Fórum internacional de Suinocultura**, 2012.
- SHARIATMADARI, F. The application of zeolite in poultry production. **World's Poultry Science Journal**, v.64, p.76-84, 2008.
- TAFFAREL, T.R.; LOVATTO, P.A.; ANDREATTA, I. et al. **Relação entre contaminação das dietas com micotoxinas e desempenho de suínos: uma meta-análise.** Universidade Federal de Santa Maria. III Seminário: Sistemas de Produção Agropecuária, 2009. Disponível em: <<http://revistas.utfpr.edu.br/dv/index.php/SSPA/article/view/151/146>> Acesso em: 03/abr/2017.
- UTTPATEL, R. **Níveis baixos de aflatoxinas dietéticas e adsorventes no desempenho de matrizes de corte e de sua progênie.** 2007. 61f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria.
- WU, Q.K.; JEZKOVA, A.; YUAN, Z. et al. Biological degradation of aflatoxins. **Drug metabolism review**, v.41, 1-7. **Animal Science Journal**. v.80, p.3257-3267, 2009.
- ZINEDINE, A.; SORIANO, J.M.; MOLTÓ, J.C. et al. Review on the toxicity, occurrence, metabolism, detoxification, regulations and intake of zearalenone: an oestrogenic mycotoxin. **Food and Chemical Toxicology**, v.45, p.1-18, 2007.