



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Efeitos dos tricotecenos na avicultura e métodos de controle

Janaína Scaglioni Reis^{1*}, Eduardo Gonçalves Xavier³, Patrícia Rossi⁵, Débora Cristina NichelleLopes⁴, Nelson José Laurino Dionello², Fernando Rutz³

¹ Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Zootecnia da Universidade Federal de Pelotas

² Professor Associado 3 do Departamento de Zootecnia da Universidade Federal de Pelotas/Bolsista de Produtividade 2/CNPq

³ Professor Adjunto do Departamento de Zootecnia da Universidade Federal de Pelotas

⁴ Professora Assistente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Pampa

⁵ Department of Animal and Food Sciences, University of Kentucky, and the Alltech-University of Kentucky Nutrition Research Alliance, Lexington, KY, USA.

Resumo

As micotoxinas são metabólitos secundários do metabolismo fúngico, sendo formadas durante o processo de produção e armazenamento dos grãos. A presença de micotoxinas na produção agrícola e na saúde animal e humana resultam em prejuízo econômico e problemas sanitários, por isso tem recebido mais atenção atualmente. Existem vários tipos de micotoxinas produzidas por fungos específicos, sendo os tricotecenos: toxina T2, desoxinivalenol (DON) e diacetoxiscirpenol (DAS) e as aflatoxinas os grupos que mais causam prejuízos

na produção avícola, principalmantedevido à imunossupressão nos animais. Poucos trabalhos foram encontrados a respeito dos efeitos dos tricotecenos na produção avícola. Até o momento, não existem parâmetros definidos em relação à quantidade exata dos tricotecenos que causam efeitos nocivos às aves, principalmente em relação ao DON. Uma das alternativas para minimizar os efeitos das micotoxinas é o uso de adsorventes de micotoxinas nas dietas das aves, reduzindo as perdas econômicas e o impacto delas sobre a saúde animal e humana. Esta revisão se propõe a apresentar os efeitos resultantes da ingestão de dietas contaminadas com tricotecenos sobre o desempenho e metabolismo das aves, além do seu impacto econômico e seus efeitos na saúde humana, apresentando ainda, métodos de controle dos tricotecenos presentes nos alimentos.

Effect of trichothecenes in poultry production and methods of control

Abstract

Mycotoxins are secondary metabolites of fungal metabolism and are formed during grain production and storage. The presence of mycotoxins in agricultural production, and animal and human health results in economic losses and health problems, hence it has received more attention these days. There are several types of mycotoxins produced by particular fungi, which trichothecenes: T2 toxin, deoxynivalenol (DON) and diacetoxyscirpenol (DAS), and aflatoxins are the groups responsible for the most losses in poultry production, mainly due to immunosuppression in animals. Only a few studies were found concerning the effects of trichothecenes in poultry production. There are still no definitive parameters related to the exact amount of trichothecenes which are harmful for birds, especially concerning DON. An alternative option to minimize the effects of mycotoxins is the insertion of antimycotoxins additives at poultry diets, reducing economic losses and their impact on animal and human health. This paper aims to present the resulting

effects from ingestion of diets contaminated with trichothecenes on poultry performance and metabolism, as well as its economic impact and effects on human health, also presenting methods to control trichothecenes on their diet.

Introdução

A história da humanidade mostra claramente que os riscos micotoxicológicos existem desde o início da produção agrícola organizada. Durante a segunda guerra mundial, foi verificado o efeito das micotoxinas sobre pessoas, quando soldados russos sofreram severa necrose na pele, hemorragia e destruição da medula óssea após o consumo de grãos contaminados com *Fusarium* (Devegowda e Murthy, 2005).

As alterações climáticas, o plantio freqüente sem a limpeza do solo e as condições de transporte e armazenagem dos cereais usados na alimentação animal constituem as principais causas do aumento da incidência de fungos e a conseqüente produção de suas micotoxinas (Santinet al., 2003).

De acordo com a Organização para Alimentação e Agricultura das Nações Unidas (FAO), aproximadamente 25% do suprimento mundial de grãos encontra-se contaminado com micotoxinas (Devegowda e Murthy, 2005).

Segundo esses autores, as perdas econômicas em nível mundial situam-se ao redor de centenas de milhões de dólares por ano. Micotoxinas afetam o agronegócio de muitos países, interferindo ou até mesmo impedindo a exportação, reduzindo a produção animal e agrícola e, em alguns países, afetando, também, a saúde humana (Leunget al., 2006). Estima-se que nos anos 90, por exemplo, as perdas ocorridas em função das micotoxicoses foram da ordem de 1 bilhão de dólares no Canadá e superiores a 2,5 bilhões de dólares nos Estados Unidos da América (Swamy, 2005).

Os tricotecenos são uma família de micotoxinas caracterizadas por um esqueleto tetracíclico 12,13-epoxi-tricotec-9-eno. Estas micotoxinas são compostos com funções éster e álcool na porção externa da molécula. Possuem uma dupla ligação entre os carbonos 9 e 10 e um grupo epóxido

entre os carbonos 12 e 13. Os tricotecenos são produzidos por fungos dos gêneros *Fusarium*, *Myrothecium*, *Cephalosporium*, *Verticimonosporium*, *Stachybotrys* e *Trichothecium* (Ueno, 1983). Um total de 148 tricotecenos são conhecidos. Porém, apenas alguns deles foram observados ocorrendo naturalmente, como por exemplo, o desoxinivalenol (DON), o nivalenol (NIV), a toxina T2 (T2), a toxina HT2 (HT2) e o diacetoxiscirpenol (DAS) (Kotalet al., 1999). São produzidos a nível de campo em produtos agrícolas de clima temperado, que constituem substratos para o crescimento de diversas espécies de *Fusarium* e, desta maneira, torna-se a via pela qual estas toxinas entram na alimentação humana e animal. Os sintomas característicos dos efeitos tóxicos dos tricotecenos em humanos e animais são vômitos, angina necrótica, diarreia, anorexia, alterações hematológicas, distúrbios neurológicos, destruição da medula óssea e hemorragias generalizadas seguidos ou não de morte (Snyder, 1986).

Tendo em vista os efeitos deletérios dos tricotecenos o objetivo da presente revisão é apresentar os principais efeitos resultantes da ingestão, pelas aves, de dietas contaminadas com tricotecenos sobre o desempenho e metabolismo, dos produtos destinados ao consumo humano, e impacto econômico. Além de, apresentar os principais métodos utilizados para o controle das micotoxinas oriundas dos tricotecenos.

Histórico

Micotoxinas

As micotoxinas são metabólitos secundários do metabolismo fúngico, durante o processo de produção e armazenamento de grãos ou forragens. Esses metabólitos são geralmente associados a um grupo de fungos pertencentes aos gêneros *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium* e *Claviceps*, os quais crescem em forragens e grãos, tanto no campo como durante o armazenamento (Dawson et al., 2001). Estima-se que pelo menos 300

metabólitos fúngicos sejam potencialmente tóxicos para humanos e animais (Devegowdaet al., 1998, Tessariet al., 2005).

Os efeitos adversos que podem ocorrer com o consumo de alimentos contaminados são associados principalmente a uma redução drástica da produtividade, caracterizada por diminuição da velocidade de crescimento e uma baixa eficiência alimentar (Osuna, 1989). Essa influência negativa se deve a interferências produzidas pelas micotoxinas sobre diversos sistemas enzimáticos ligados ao processo digestivo e do metabolismo dos nutrientes, além do sistema imunossupressor (Reddyet al, 1982).

As micotoxinas produzidas durante a esporulação dos fungos são tóxicas para os animais que consomem os alimentos contaminados e, desta forma, são transmitidas para seus produtos, como o leite, a carne, e os ovos, sendo prejudiciais à saúde humana, além de resultar em perdas econômicas significativas para os criadores, uma vez que afetam a saúde dos animais, reduzem a produtividade e podem até levar a morte (Jobim et al., 2001).

***Fusarium*sp. e suas principais micotoxinas**

Os tricotecenos incluem quatro micotoxinas, denominadas toxina T2, toxina HT-2, diacetoxyscirpenol (DAS) e deoxivalenol (vomitoxina, DON). Todas são produzidas por fungos da espécie *Fusarium*, como o *Fusariumgraminearum* e o *Fusariumroseum*, os quais são encontrados em cereais, subprodutos de cereais e outros ingredientes (Swamy, 2005).

Fungos do gênero *Fusarium* destacam-se por promoverem grandes perdas produtivas e econômicas a nível internacional (Smith e Seddon, 1998). Tal fato ocorre pois fungos desse gênero possuem capacidade de produzir uma ampla quantidade de micotoxinas, sendo os tricotecenos um dos mais importantes.

Em geral os tricotecenos afetam o metabolismo protéico e causam lesões orais na maioria dos animais, dermatite, irritação e hemorragias no

trato gastrointestinal, e falta de apetite (Devegowda e Murthy, 2005, Dawson *et al.*, 2001).

Os tricotecenos perdem somente para as aflatoxinas em termos de efeito imunossupressor, afetando primeiro a resposta imune celular através de efeitos diretos na medula óssea, no baço, tecidos linfóides, timo e mucosa intestinal, danificando as células que se dividem ativamente (Devegowdae Murthy, 2005).

Tricotecenos na Avicultura

Aves são mais afetadas pelos tricotecenos (principalmente a toxina T2 e DAS) do que ruminantes e bem mais resistentes do que os suínos, principalmente com respeito à redução do consumo de alimento (Devegowda e Murthy, 2005, Smith *et al.*, 2004).

A maioria dos experimentos realizados apresenta valores bastante variados com relação à resposta das aves aos diferentes níveis de contaminação com DON. Segundo Eriksen e Pettersson (2004), níveis de 9 mg DON/kg de alimento causam efeitos negativos em frangos de corte, sendo que o mesmo não ocorre com 5 mg DON/kg de alimento. Assim, os autores sugerem um valor de 2,5 mg DON/kg de alimento como sendo um limite seguro para frangos. Por outro lado, Smith *et al.*, (2004) observaram que frangos toleram até 15 ppm DON presente em alimentos naturalmente contaminados, como o trigo e a aveia, sem efeito negativo no seu desempenho. Já frangos que consumiram dietas contendo de 16 a 18 ppm DON em alimentos naturalmente contaminados apresentaram redução do desempenho e alterações na função imune, hematologia e soro (Smith *et al.*, 2004). Experimentos realizados com poedeiras demonstraram que o fornecimento de dietas contendo 5ppm DON (Hamilton *et al.*, 1985 apud Smith *et al.*, 2004) ou 18 ppm DON (Kubenaet *et al.*, 1987 apud Smith *et al.*, 2004) não afetou o seu desempenho. Por outro lado, o fornecimento de dietas contendo

17,6 ppm DON em combinação com 1,6 ppm de zearalenona afetou negativamente o desempenho das poedeiras (Danickeet *al.*, 2002).

Já em contraposição Leeson e Summers (2005), afirmam que DON parece não causar danos em aves, uma vez que, diferente do que acontece com suínos e outros mamíferos, aves toleram até 20 ppm dessa micotoxina.

Segundo Eriksen e Petterson (2004), foram observadas em relação a toxina T2 lesões orais em frangos e poedeiras que consumiram 1 mg T2/kg de alimento, além de, redução no consumo quando houveram níveis crescentes de toxina T2, os quais sugerem um limite de 0,5 mg T2/kg alimento para aves.

Kubenaet *al.* (1989) estudaram o fornecimento de uma dieta controle (sem micotoxinas) e de dietas contendo somente DON, na dose de 16 ppm, ou somente toxina T2, na dose de 4 ppm, ou ainda a combinação de ambas, para frangos de corte. Os autores verificando que o ganho de peso foi reduzido significativamente quando as aves consumiram as micotoxinas de forma individual. O efeito foi potencializado quando as micotoxinas foram fornecidas em conjunto. Verificou-se também um aumento significativo do peso relativo da moela em frangos que receberam DON individualmente ou em combinação com a toxina T2, em relação aos frangos que receberam a dieta controle. Da mesma forma, os parâmetros sanguíneos, como proteína sérica total e albumina foram reduzidos quando as aves receberam a toxina T2 na dieta tanto isoladamente como em combinação com DON.

A toxina T2 e o DAS causam danos na concentração de 2 a 4 ppm, ocorrendo a interação com outros tipos de micotoxinas, como a aflatoxina ou a ocratoxina, sendo que os danos ficam ainda maiores, principalmente para aves jovens alimentadas com anticoccidianos não ionóforos (Leeson e Summers, 2005). Toxina T2 e DAS administradas conjuntamente na dieta de frangos de corte com 14 dias de idade levaram a toxidez aditiva.

Em experimento realizado por Hoerret *al.* (1982), foi fornecido individualmente T2 e DAS, porém os resultados mostraram que a maturação das penas foi retardada, principalmente nos grupos de aves que receberam

dosagens mais elevadas, ou seja, 3,0 ppm T2 e 3,5 mg DAS/kg de peso vivo/dia.

Aves alimentadas com dietas contendo T2 em nível de 4 ppm apresentam problemas de empenamento, sendo que as poucas penas que conseguem desenvolver o fazem de maneira irregular, deixando a superfície da pele exposta (Leeson e Summers, 2005). A toxina T2, segundo Parkhurst *et al.* (1992), por ser causa do empenamento anormal através de mecanismos de interferência na síntese protéica ou mais diretamente sobre o tecido folicular onde as penas são formadas.

Em experimento realizado por Diaz *et al.* (1994) foi avaliado o efeito da presença de T2 e DAS em dietas de poedeiras leves, com 33 semanas de idade. Os efeitos da concentração de 2 ppm causaram redução de consumo e produção de ovos, além de incidência de lesões orais, nas primeiras 24 horas após a administração da dieta contaminada, especialmente na língua, palato e região ao redor do bico.

A combinação das duas micotoxinas na mesma dieta caracterizou um efeito aditivo em termos de severidade, número de lesões e de aves afetadas. O decréscimo na produção de ovos nos tratamentos contendo T2 ou DAS normalizou-se gradualmente. Entretanto, nas aves que consumiram dietas com ambas as toxinas, a produção foi comprometida. A exposição a uma das micotoxinas, isoladamente, não comprometeu significativamente a postura. Por outro lado, quando ambas as toxinas estavam presentes na ração, houve redução na produção de ovos (15%). Os resultados do experimento sugerem a presença de um forte sinergismo entre toxina T2 e DAS.

Segundo Shlosberg (2000) entre os anos de 1996 e 1999, em Israel, foram observadas lesões na cavidade orofaríngea em matrizes pesadas e frangos. Além de outros sinais associados a toxidez, como rejeição da ração, crescimento retardado e desuniformidade em frangos, além da redução da taxa de produção de ovos em matrizes. De acordo com o pesquisador, níveis de toxina T2 e DAS foram detectados nos lotes de rações à níveis de 70 a 550 µg/g.

Controle de micotoxinas

A melhor e mais econômica estratégia para o controle de micotoxinas é a prevenção do crescimento de fungos, com um controle de qualidade de matéria prima mais rígido.

A presença de fungos nas rações ou nos grãos representa importantes perdas em termos da qualidade nutricional, tornando o processo de descontaminação demorado e caro. Estes problemas podem ser reduzidos, com uma série de medidas, como controle de insetos, redução no período de armazenamento da ração e peletização, introdução de antifúngicos, além da adição de compostos adsorventes de micotoxinas incorporados às rações (Santúrio, 2000, Stringhiniet *al.*, 2000).

Várias estratégias que previnem a formação de micotoxinas em alimentos foram desenvolvidas e fornecem uma barreira inicial de defesa contra os problemas sanitários causados pelas toxinas. O principal objetivo dessas estratégias é prevenir o crescimento do fungo e a conseqüente formação da micotoxina através da modificação das práticas de manejo do alimento, envolvendo a manutenção de baixos níveis de umidade do alimento e a prevenção da integridade dos grãos durante o processamento. Infelizmente, tais práticas podem ser efetivas na diminuição da prevalência das micotoxinas nos alimentos, mas nem sempre eliminam a formação da micotoxina (Dawson *et al.*, 2001).

Estratégias envolvendo o uso microbiológico ou térmico de inativação de toxinas, separação física de alimentos contaminados, irradiação, uso de amônia, degradação com ozônio foram utilizadas como técnicas para destruir ou modificar as micotoxinas. Entretanto, tais estratégias se revelaram antieconômicas ou muito demoradas, não sendo consideradas de uso prático (Mckenzieet *al.*, 1998, Cast, 1989, Dawson *et al.*, 2001). De modo semelhante, uma série de outras estratégias foram desenvolvidas com o mesmo objetivo, ou seja, evitar o crescimento fúngico e a conseqüente produção de micotoxinas, como o uso de antioxidantes, para o controle de dano tecidual

associado às micotoxicoses, onde os antioxidantes podem agir como antagonistas das micotoxinas e ajudar na manutenção da integridade tecidual de animais expostos a determinados tipos de micotoxinas (Rossi *et al.*, dados não publicados). Outro exemplo é o uso de compostos fenólicos específicos para detoxificar as micotoxinas, além de compostos antagonistas como aspartame, piperina, cumarina, derivados de clorofila e serotoninas, os quais são considerados protetores químicos contra os efeitos das micotoxinas (Dawson *et al.*, 2001).

A grande maioria dos estudos referentes ao uso potencial das estratégias acima apresentadas foi realizada através de testes bioquímicos e não se sabe ao certo como os efeitos protetores de tais estratégias podem ser utilizados para definir alternativas nutricionais pra controlar as micotoxinas. Em função disso, seu uso não se tornou prático nos sistemas de produção animal (Dawson *et al.*, 2001).

De acordo com Bruerton (2001), vários critérios devem ser observados na decisão da estratégia ideal para prevenir os problemas causados pelas micotoxinas. Em primeiro lugar, o produto ou a prática utilizada deve prevenir a transferência da micotoxina para os humanos. Em segundo lugar, o produto ou a prática empregada deve ser viável economicamente. E, em terceiro lugar, o nível de inclusão do produto na dieta deve ser o menor possível, para prevenir a redução do seu conteúdo nutricional. Em dietas para frangos e suínos, por exemplo, onde o alimento limita o desempenho econômico da atividade, é de fundamental importância que os aditivos sem características nutricionais ocupem o menor espaço possível na dieta.

Adsorventes de micotoxinas

Adsorventes de micotoxinas são polímeros de alto peso molecular que ao serem adicionados ao alimento formam complexos irreversíveis com as moléculas de micotoxinas no lúmen intestinal. Tais complexos não são digestíveis e passam através do trato digestório, sendo excretados nas fezes.

Como resultado há uma redução considerável da dose de toxina absorvida pelo organismo e, conseqüentemente, uma redução significativa do efeito negativo sobre o desempenho dos animais (Smith *et al.*, 2001).

Um dos grandes desafios encontrados por nutricionistas é a identificação de compostos que sejam capazes de se ligarem efetivamente a uma mistura de micotoxinas, onde ocorre uma ampla variedade de estruturas moleculares e polaridades. Uma característica também extremamente importante dos adsorventes é que os mesmos devem ser efetivos em baixos níveis de inclusão, pois são aditivos que não são nutrientes, e a sua entrada na dieta leva a uma redução da densidade nutricional da mesma (Smith *et al.*, 2001). Além disso, um adsorvente de micotoxinas deve ligar-se à máxima quantidade de micotoxina possível dentro do menor período de tempo, uma vez que em torno de 30 minutos após a ingestão do alimento contaminado com micotoxinas, as mesmas são liberadas da matriz do alimento no intestino e absorvidas (Swamy, 2005) levando a diminuição do desempenho e saúde do animal.

Adsorventes de micotoxinas podem ser polímeros inorgânicos baseados em sílica ou polímeros orgânicos baseados em carbono. Os polímeros inorgânicos encontrados no mercado incluem produtos a base de argila natural e também polímeros sintéticos. A vantagem dos produtos a base de argila, como os aluminossilicatos hidratados de sódio e cálcio, zeolitas, bentonitas, e argilas específicas é o baixo preço (Swamy, 2005). Entretanto, são produtos que apresentam baixa especificidade e devem ser utilizados em níveis relativamente elevados de inclusão, geralmente mais do que 1% na dieta, para que sejam efetivos, ocupando um espaço significativo na formulação (Bruerton, 2001). Adsorventes a base de argila oferecem pouca proteção contra micotoxinas como zearalenona ou tricotecenos, uma vez que essas não têm grupos polares funcionais (Devegowdaet *al.*, 1998).

Polímeros inorgânicos sintéticos geralmente são extremamente específicos, ligando-se a somente um tipo de micotoxina, geralmente a aflatoxina (Swamy, 2005). Conseqüentemente, esses produtos são bem menos

efetivos contra uma mistura de micotoxinas que apresentam diferentes pesos moleculares e polaridades, além de apresentarem também um preço mais elevado do que aqueles produzidos naturalmente (Smith *et al.*, 2001).

Polímeros orgânicos derivados de frações da parede celular de leveduras apresentam uma grande área de superfície e tem a capacidade de adsorver diferentes micotoxinas, mesmo a um baixo nível de inclusão. De acordo com Dawson et al. (2001), a utilidade de produtos obtidos da parede celular de leveduras (*Saccharomyces cerevisiae*) foi demonstrada em aves no começo dos anos 90, sendo inicialmente utilizado como promotor de crescimento, levando a um incremento da taxa de eclosão, do ganho de peso de frangos e melhora da resposta imunológica.

Adsorvente a base de glucomanano esterificado

De acordo com Swamy (2005), estudos utilizando adsorvente a base de glucomanano esterificado obtido da parede celular de levedura tanto *in vitro* como *in vivo* mostrou ser capaz de adsorver uma grande variedade de micotoxinas, incluindo aflatoxinas, zearalenona, toxina T2, DAS, ocratoxina e DON.

A presença de baixas concentrações de várias micotoxinas é comum em ingredientes. Ainda que pequenas concentrações de micotoxinas, individualmente, possam não vir a causar sintomas clínicos em animais, cada uma contribui para o efeito sinérgico das toxinas sobre o consumo de alimento, o ganho de peso, a imunologia e a reprodução. Segundo Swamy (2005), adsorvente a base de glucomanano esterificado possui elevada afinidade de por toxinas como a zearalenona, fumonisinas, toxina T2 e DON, mesmo quando presente em baixas concentrações, levando a uma redução do efeito sinérgico das micotoxinas.

Em experimento conduzido por Girish e Devegowda (2004) utilizou-se 720 frangos de corte durante 35 dias de idade. As dietas testadas apresentavam dois níveis de aflatoxina (0 e 2 ppm), toxina T2 (0 e 1 ppm),

adsorvente orgânico obtido da parede celular de levedura(0 e 1 kg/ton), aluminossilicato de cálcio e fósforo hidratado (0 e 10 kg/ton) e uma dieta controle (sem micotoxinas). Frangos alimentados com dietas contendo aflatoxina e toxina T2 apresentaram redução significativa do consumo, do ganho de peso e piora na conversão alimentar. O peso do timo e da bursa de Fabricius, títulos de anticorpos contra a doença de Newcastle e contra a doença infecciosa da bursa foram também reduzidos. O adsorvente orgânico na dose 1 kg/ton, preveniu significativamente esses efeitos adversos, sugerindo que promove proteção tanto contra aflatoxina quanto a toxina T2. O aluminossilicato de cálcio e fósforo hidratado demonstrou proteção somente contra aflatoxina, com pequeno efeito sobre a toxina T2.

Manoj e Devegowda (2001) conduziram um experimento com 192 poedeiras durante 84 dias. Os tratamentos testados foram quatro concentrações de toxina T2 (0, 0,5, 1,0 e 2,0 ppm) e duas concentrações de adsorvente orgânico obtido da parede celular de levedura(0 e 0,1%). Os autores concluíram que o adsorvente orgânico conseguiu reverter a redução causada pela toxina T2 na produção de ovos, mesmo na maior concentração da micotoxina (2,0 ppm).

Para estudar a capacidade do de um adsorvente orgânico obtido da parede celular de levedura em reduzir a toxicidade de DAS em frangos de corte, Pavicic et al. (2001) testaram duas taxas de inclusão de DAS (0 e 1 ppm) e de adsorvente orgânico(0 e 0,1%) para 480 frangos, no período de 1 a 42 dias de idade. Conforme esperado, frangos alimentados com dieta contendo DAS sofreram redução do peso corporal (17%) e no ganho de peso (19%). Da mesma forma, houve redução do consumo (3%) durante todo o período experimental. A adição do adsorvente orgânico reduziu significativamente os efeitos tóxicos do DAS sobre o peso corporal e o ganho de peso.

Um fator extremamente importante na avaliação de um produto para ser utilizado com adsorvente de micotoxinas deve ser a sua relação custo benefício. Em áreas cujo custo é extremamente sensível, como frangos de

corte, uma melhora na conversão alimentar torna-se um importante determinante do fator econômico.

Em frangos, embora seja difícil demonstrar melhoras na conversão alimentar estatisticamente significantes, uma melhora da ordem de 0,02 a 0,03 é suficiente para que um adsorvente de micotoxinas seja considerado viável economicamente. Já em poedeiras, dependendo do preço do ovo, um incremento na taxa de postura de aproximadamente 1 a 2%, ou uma redução semelhante em termos de ovos quebrados, é suficiente para que o adsorvente seja considerado viável economicamente (Bruerton, 2001).

Considerações Finais

Em qualquer tipo de exploração agropecuária é preciso não somente buscar altos índices produtivos, mas também uma alta qualidade dos produtos que são oferecidos à população, principalmente os de origem animal, uma vez que os consumidores em geral buscam produtos com elevado nível de controle higiênico-sanitário.

Os tricotecenos representam um grupo de micotoxinas que afetam a qualidade e produtividade na avicultura, trazendo sérios prejuízos econômicos. Até o presente momento não há consenso sobre a quantidade máxima de tricotecenos que podem se fazer presente na dieta das aves sem causar prejuízos às mesmas.

A prevenção do crescimento e desenvolvimento de fungos é a melhor e mais econômica alternativa para o controle de micotoxinas. Entretanto, quando as micotoxinas se fazem presente, o uso de adsorventes orgânicos torna-se de fundamental importância.

Referências

Ash, J. A., Scheideler, S. E., and Novak, C. L. 2000. The fate of genetically modified protein from Roundup Ready soybeans in the laying hen. *Journal of Poultry Science*, 79(Suppl. 1):26 (Abstr. 111).

- Bruerton, K. 2001. Finding practical solutions to mycotoxins in commercial production: a nutritionist's perspective. Protea Park Nutrition Services, Sorrento, Queensland, Australia., 161-168.
- Cast (Council for Agricultural Science and Technology).1989. In: Mycotoxins: Economics and Health Risks. Task Force Report ., 116. Ames, IA, USA.
- Danicke, S., Ueberschar, K.H., Halle, I., Mathes, S., Valenta, H., Flachowsky, G.2002. Effects of addition of a detoxifying agent to laying hen diets containing uncontaminated or Fusarium toxin-contaminated maize on performance or hens and on carryover of zearalenone. *Poultry Science*, Savoy, Illinois, USA., 81: 1671.
- Dawson, K.A., Evans, J., Kudupoje, M. 2001. Understanding the adsorption characteristics of yeast cell wall preparations associated with mycotoxin binding. In: *Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries, Proceedings of Alltech's 17th Annual Symposium* (T. P. Lyons and K. A. Jacques, eds). Nottingham University Press, United Kingdom., 169-181.
- Devegowda, G., Raju, M.V.L.N., Swamy, H.V.L.N. 1998. Mycotoxins: Novel solutions for their counteraction. *Feedstuffs*, Minnetonka, USA., 12-15..
- Devegowda, G., Murthy, T.N.K. 2005. Mycotoxins: their effects in poultry and some practical solutions. In: *The Mycotoxin Blue Book* (D. Diaz, eds). Nottingham University Press, United Kingdom., 25-56..
- Diaz, G.J., Squires, E.J., Julian, R.J., Boermans, H.J. 1994. Individual and combined effects of T-2 toxin and DAS in laying hens. *British Poultry Science*, United Kingdom., 35: 393-405.
- Eriksen, G. S., Pettersson, M.2004. Toxicological evaluation of Trichotecenes in animal feed. *Animal Feed Science and Technology*, Oxford, UK., 114: 205-239.
- Girish, C.K, Devegowda, G.2004. Evaluation of modified glucomannan (Mycosorb®) and hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the individual and combined toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens. *Proc.Aust. Poultry Science Symp.* Sydney, Austrália., 16: 126-129..
- Hoerr, F.J., Carlton, W.W., Yagen, B., Joffe, A.Z.1982. Micotoxicosis produced in broiler chickens by multiple doses of either T-2 toxin or diacetoxyscirpenol. *Avian Pathology*, London, England., 11: 369-383.
- Jobim, C.C., Gonçalves, G.D., Santos, G.T. 2001. Qualidade sanitária de grãos e de forragens conservadas "versus" desempenho animal e qualidade de seus produtos. *Anais do Simpósio Sobre Produção e Utilização de Forragens Conservadas*, Maringá., 242-261.
- Kotal, F.; et al.1999. Determination of trichothecenes in cereals. *J. Chromatogr. A.*, 830:219-225.
- Kubena, L.F., Huff, W.E., Harvey, R.B., Phillips, T.D., Rottinghaus, 1989. G.E. Individual and combined toxicity of deoxynivalenol and T-2 toxin in broiler chicks. *Poultry Science*, Savoy, Illinois, USA., 68: 622-25.
- Leeson, S., Summers, J.D. 2005. *Commercial Poultry Nutrition*. 3rd edition. University Books. Guelph, Canada., 406.
- Leung, M. C. K.; Diaz-Llano, G.; Smith, T. K. Mycotoxins in pet food: a review on worldwide prevalence and preventative strategies. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, v. 54, p. 9.623-9.635, 2006.

Mackenzie, K.S, Kubena, L.F., Denvir, A.J., Rogers, T.D., Hitchens, G.D., Bailey, R.H., Harvey, R.B., Buckley, S.A., Phillips, T.D.1998. Aflatoxicosis in turkey poults is prevented by treatment of naturally-contaminated corn with an ozone generated by electrolysis. *Poultry Science*, Savoy, Illinois, USA., 77: 1094-1102.

Manoj, K.B, Devegowda,G. 2001. Efficacy of esterified glucomannan to ameliorate the toxic effects of T-2 toxin in laying hens. *PoultryScience*, Savoy, Illinois, USA., 79 (suppl 1): 62.

Osuna O. 1989. Control de las micotoxicosis en el campo avícola. Memorias "Curso de Actualización sobre Micotoxicosis Aviar" ANECA, México., 82-89.

Parkhurst, C. R., Hamilton, P. B., Ademoyero, A.A.1992. Abnormal feathering of chicks caused by scirpenolmycotoxins differing in degree of acetylation. *Poultry Science*, Savoy, Illinois, USA., 71: 833-837.

Pavicic, P., Spring, P., Fuchs, N., Nemanic, A.2001. Efficacy of esterified glucomannan to reduce the toxicity of diacetoxyscirpenol (DAS) in broiler chickens. *13th European Symposium on Poultry Nutrition*, Blankenberge, Belgium.

Reddy A.R., V.R. Reddy, P.V. Rao y B. Yadagri. 1982. Effect of experimentally induced aflatoxicosis on the performance of commercial broiler chickens. *J. Anim. Sci.*, 52:405-410

Santin, E., Maiorka, A., Zanella, I., Magnon, L.2000.Micotoxinas do Fusarium spp. na avicultura comercial.*Ciência Rural*, Santa Maria., 31:185-190.

Santurio, J.M.2000. Micotoxinas e Micotoxicoses na Avicultura.*Rev. Bras. Cienc. Avic.*, Campinas., 2.

Shlosberg, A.2000. Natural mycotoxicoses in fowl induced by diacetoxyscirpenol and T-2 toxin – a diagnostic enigma *In: X International IUPAC Symposium on Mycotoxins and Phycotoxin*. Guarujá. ANAIS. São Paulo: Instituto Adolf Lutz., 10: 112.

Smith, T.K., Seddon, I.R.1998. Synergism demonstrated between Fusariummycotoxins. *Feedstuffs*.,12-17.

Smith, T.K., Macdonald, E.J., Haladi, S.2001. Current concepts in feed-borne mycotoxins and the potential for dietary prevention of mycotoxicoses. *In: Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries, Proceedings of Alltech's 17st Annual Symposium* (T. P. Lyons and K. A. Jacques, eds). Nottingham University Press, UK., 183-189.

Smith, T.K, Chowdhury, S.R., Swamy, H.V.L.N.2004. Comparative aspects of Fusariummycotoxicoses in broiler chickens, laying hens and turkeys and the efficacy of a polymeric glucomannanmycotoxin adsorbent: Mycosorb[®]. *In: Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries, Proceedings of Alltech's 20st Annual Symposium* (T. P. Lyons and K. A. Jacques, eds). Nottingham University Press, UK., 103-109.

Snyder, A.P.1986 Qualitative, quantitative and technological aspects of the trichothecenumycotoxins. *J. Food Prot.*, 49:544-569.

Stringhini, J.H., Mogyca, N.S., Andrade, M.A., Orsine, G.F., Café, M.B., Borges, S.A.2000. Efeito da qualidade do milho no desempenho de frangos de corte.*Rev. Bras. Zootec*, Viçosa., 1: 29.

Swamy, H.V.L.N. Mycotoxicoses in poultry: an overview from the Asia-Pacific region. In: *Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries, Proceedings of Alltech's 21st Annual Symposium* (T. P. Lyons and K. A. Jacques, eds). Nottingham University Press, UK, p. 75-89, 2005.

Tessari, E.N.C., Oliveira, C.A.F., Cardoso, A.L.S.P., Ledoux, D.R., Rottinghaus, G.E. 2005. Efeitos da aflatoxina b1 e fumonisina b1 sobre os níveis séricos de aspartato amino-transferase e proteína total de frangos de corte. *Arq. Inst. Biol, São Paulo.*, 72:185-189.

Ueno, Y. 1983. (ed). *Trichothecenes: Chemical, Biological and Toxicological Aspects*. Tokyo, Kodansha-Elsevier., 313.