



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ZOOTECNIA**

**AFLATOXINAS E DESEMPENHOS DE DUAS
LINHAGENS DE MATRIZES DE CORTE E DE SUAS
PROGÊNIES**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Anelcir Scher

**Santa Maria, RS, Brasil
2010**

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

AFLATOXINAS E DESEMPENHOS DE DUAS LINHAGENS DE MATRIZES DE CORTE E DE SUAS PROGÊNIES

por

Anelcir Scher

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de
Pós-Graduação em Zootecnia, Área de Concentração em
Produção Animal, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS),
Como requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Zootecnia.

Orientador: Prof. Alexandre Pires Rosa

Santa Maria, RS, Brasil

2010

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências Rurais
Programa de Pós-Graduação em Zootecnia**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Dissertação de Mestrado

**AFLATOXINAS E DESEMPENHOS DE DUAS LINHAGENS DE
MATRIZES DE CORTE E DE SUAS PROGÊNIES**

elaborada por
Anelcir Scher

como requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Zootecnia

COMISSÃO EXAMINADORA:



João Radünz Neto, Dr. (UFSM)
(Presidente)



Maristela Lovato, Dr^a.
(UFSM)



Sérgio Luiz Vieira, Dr.
(UFRGS)

Santa Maria, 26 de Fevereiro de 2010.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a minha família, aos meus pais, Flavio e Lourdes Scher, e a meu irmão Alexander, pelo incentivo, apoio e compreensão em todos os momentos.

À Bruna, pelo apoio, carinho, compreensão e amizade. Seu convívio me ajudou a suportar o peso dessa jornada;

Ao meu Orientador, amigo e conselheiro, Prof. Dr. Alexandre Pires Rosa pela dedicação despendida ao meu aprendizado e crescimento profissional;

Aos amigos e colegas, de graduação e pós-graduação que, de uma ou outra forma, contribuíram com meu aprendizado e crescimento como pessoa e como profissional;

À Universidade Federal de Santa Maria, pelo ensino gratuito e de qualidade oportunizado durante a Graduação e o Mestrado em Zootecnia;

Ao LAVIC, pela estrutura cedida para a condução desse estudo;

Ao LAPEMI, em especial o Prof. Dr. Janio Morais Santurio pelo apoio à condução desse estudo;

A todos os colegas e funcionários do LAVIC, pelo convívio e apoio na condução dos experimentos;

Ao CNPq por concessão de bolsa de mestrado e a empresa Doux-Frangosul pela doação das matrizes para esse estudo.

Muito obrigado!

RESUMO

Dissertação de Mestrado
Programa de Pós-Graduação em Zootecnia
Universidade Federal de Santa Maria

AFLATOXINAS E DESEMPENHOS DE DUAS LINHAGENS DE MATRIZES DE CORTE E DE SUAS PROGÊNIES

AUTOR: ANELCIR SCHER

ORIENTADOR: ALEXANDRE PIRES ROSA

Data e Local da Defesa: Santa Maria, 26 de Fevereiro de 2010.

Este estudo foi conduzido para investigar o efeito do consumo de aflatoxinas (AFL) por matrizes de corte de diferentes linhagens. Para avaliar aspectos produtivos e reprodutivos de matrizes de corte intoxicadas com AFL, foram utilizadas 660 fêmeas e 60 machos, distribuídas em delineamento inteiramente casualizado em arranjo fatorial, com três níveis de AFL (0,0; 0,50 e 1,0 mg/kg de dieta) e duas linhagens, Cobb 500[®] (LA) e Hybro PG[®] (LB), totalizando seis tratamentos com cinco repetições de 22 fêmeas e 2 machos cada. O período de intoxicação foi da 24^a à 64^a semana de idade, da 65^a à 70^a semana, todas as aves receberam dietas isentas de AFL, com a finalidade de avaliar efeitos residuais. Para avaliar as progênies, foram realizadas três avaliações de 1 a 21 dias. Cada uma utilizou 600 pintos machos de um dia, provenientes de ovos produzidos por matrizes do experimento acima, na 32^a, 48^a e 64^a semanas de idade. Para cada avaliação, foi adotado o mesmo delineamento utilizado na avaliação das matrizes, totalizando seis tratamentos com 10 repetições de 10 machos cada. A taxa de postura foi depreciada pela adição de AFL na dieta. Esse efeito negativo foi mais acentuado quando foi adicionado 1mg de AFL/kg, indicando um efeito dose dependente. Aves LB apresentaram uma produção de ovos superior a da LA. Matrizes LA, intoxicadas com 0,5mg AFL/kg de dieta, apresentaram uma redução maior na produção de ovos que aves LB, intoxicadas com o mesmo nível de AFL. A eclosão não foi influenciada pelas AFL na dieta das matrizes. Aves da LB apresentaram pior fertilidade, reduzindo a taxa de eclosão da mesma. A eclodibilidade de ovos provenientes de aves intoxicadas com 1mg AFL/kg de dieta foi inferior às demais, devido a um aumento da mortalidade embrionária na terceira semana de incubação. Avaliando a interação entre AFL e linhagens sobre a taxa de fertilidade, verificou-se uma redução desta na LB, quando 0,5 ou 1,0mg AFL/kg foram adicionadas às dietas. A progênie de matrizes intoxicadas com 1mg AFL/kg de dieta apresentou um peso corporal inferior às demais, no primeiro e 21^o dia, nas três avaliações realizadas. Matrizes da LA produziram pintos mais pesados ao nascer e aos 21 dias. Estudando a interação AFL e linhagens, observou-se que a intoxicação por AFL em matrizes da LB não afetou o peso inicial da progênie, porém, na LA, observou-se um decréscimo no peso de um dia de pintos produzidos por matrizes intoxicadas. Os níveis de AFL estudados prejudicaram o desempenho das matrizes e de suas progênies. As duas linhagens apresentaram respostas distintas em alguns dos parâmetros estudados, quando as mesmas foram submetidas à dietas contendo AFL.

Palavras-chave: micotoxinas; progênie; reprodutoras pesadas.

ABSTRACT

Dissertação de Mestrado
Programa de Pós-Graduação em Zootecnia
Universidade Federal de Santa Maria

AFLATOXINS AND PERFORMANCE OF TWO BROILER BREEDERS STRAINS AND THEIR PROGENY

AUTHOR: ANELCIR SCHER

ADVISER: ALEXANDRE PIRES ROSA

Local and Date: Santa Maria, RS – Brazil; February 26, 2010.

This study was conducted to investigate the effect of aflatoxins consumption (AFL), in broiler breeders of different strains. To evaluate reproductive and productive aspects of broiler breeders intoxicated with AFL were used 660 females and 60 males, distributed in a completely randomized design with factorial arrangement with three levels of AFL (0.0, 0.50 and 1.0 mg/kg diet) and two strains, Cobb 500[®] (LA) and Hybro PG[®] (LB), totalizing six treatments with five replicates pens of 22 females and 2 males each. The period of intoxication was from 24th to the 64th weeks of age, from 65th to the 70th weeks; all birds were fed a AFL free diet, with the objective of assessing the residual effects. To evaluate the progenies, three experiments were performed from 1 to 21 days. Each one used 600 day old males, from eggs produced by the breeders of the experiment above, at 32, 48 and 64 weeks of age. For each experiment, the same design used in the evaluation of breeders was used, in a total of six treatments with 10 replicates of 10 males each. The laying rate was depreciated by the addition of AFL in the diet. This negative effect was more pronounced when it was added 1mg of AFL/kg, indicating a dose-dependent effect. LB breeders had higher eggs production than LA. Breeders from LA, intoxicated with 0.5mg AFL/kg diet, showed a greater reduction in egg production than birds LB, intoxicated with the same level of AFL. The hatching was not influenced by the AFL in the breeders' diets. LB breeders had a poorest fertility and hatching. The hatchability of eggs from breeders intoxicated with 1mg AFL/kg of diet was the lowest, caused by an increase in embryo mortality in the third week of incubation. Evaluating the interaction among AFL and strains, there was a negative effect on the fertility rate only in the LB, when 0.5 or 1.0mg AFL/kg were added to the diets. The progeny from breeders intoxicated with 1mg AFL/kg diet had the lowest body weight at birth and 21 days, in the three experiments. LA breeders produced the heaviest chicks at birth and at 21 days. Studying the interaction AFL and strain, it was observed that AFL intoxication in LB did not affect progeny's initial weight, but in LA, there was a decrease in day old chicks' weight produced by intoxicated breeders. The studied levels of AFL influenced negatively the performance of breeders and their progeny. The two strains showed different responses in some of the parameters studied, when they were fed with diets containing AFL.

Keywords: mycotoxins; progeny; hens.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Peso corporal de matrizes de corte da 24 ^a a 70 ^a semana, submetidas à intoxicação por aflatoxinas (AFL) da 24 ^a a 64 ^a semana de idade.....	34
FIGURA 2. Peso corporal de matrizes de corte de duas linhagens da 24 ^a a 70 ^a semana de idade.....	34
FIGURA 3. Taxa de postura de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas	38
FIGURA 4. Taxa de postura de matrizes de corte de diferentes linhagens	41
FIGURA 5. Taxa de postura da 24 ^a à 70 ^a semana, de matrizes de corte de diferentes linhagens submetidas à intoxicação por aflatoxinas da 24 ^a à 64 ^a semana.....	42
FIGURA 6. Peso de pintos machos de 1 dia produzidos na 32 ^a , 48 ^a e 64 ^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis aflatoxinas (AFL) da 24 ^a a 64 ^a semana de idade	48
FIGURA 7. Peso aos 7 dias de pintos produzidos na 32 ^a , 48 ^a e 64 ^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis aflatoxinas (AFL) da 24 ^a a 64 ^a semana de idade.....	49
FIGURA 8. Peso aos 14 dias de pintos produzidos na 32 ^a , 48 ^a e 64 ^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis aflatoxinas (AFL) da 24 ^a a 64 ^a semana de idade	49
FIGURA 9. Peso aos 21 dias de pintos produzidos na 32 ^a , 48 ^a e 64 ^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis aflatoxinas (AFL) da 24 ^a a 64 ^a semana de idade.....	50
FIGURA 10. Ganho de peso de 1 a 7 dias de pintos produzidos na 32 ^a , 48 ^a e 64 ^a semana por matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis aflatoxinas (AFL) da 24 ^a a 64 ^a semana de idade.....	52
FIGURA 11. Ganho de peso de 1 a 21 dias de pintos produzidos na 32 ^a , 48 ^a e 64 ^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) da 24 ^a a 64 ^a semana de idade.....	53
FIGURA 12. Ganho de peso de 1 a 21 dias de pintos produzidos na 32 ^a , 48 ^a e 64 ^a semana por de matrizes de corte de diferentes linhagens.....	53

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Composição centesimal e perfil nutricional das dietas de fêmeas e machos.....	27
TABELA 2 -Tratamentos do experimento envolvendo diferentes níveis de aflatoxinas e matrizes de corte.....	27
TABELA 3 – Composição centesimal e perfil nutricional das dietas utilizadas nas avaliações de progênie.....	30
TABELA 4 – Pesos corporais \pm EPM* de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens da 24 ^a à 40 ^a semana de idade.....	35
TABELA 5 – Pesos corporais \pm EPM* de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens da 44 ^a à 60 ^a semana de idade.....	35
TABELA 6 – Pesos corporais \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens, ao final do período de intoxicação, e período pós-intoxicação (68 ^a a 70 ^a semana).....	36
TABELA 7 – Viabilidade criatória \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens.....	37
TABELA 8 – Taxa de postura por período \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens da 24 ^a à 43 ^a semana.....	39
TABELA 9 – Taxa de postura por período \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens da 44 ^a à 64 ^a semana.....	39
TABELA 10 – Taxa de postura por período \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens.....	40
TABELA 11 – Peso de ovos \pm EPM de matrizes de corte submetidas aos tratamentos da 28 ^a à 44 ^a semana.....	43
TABELA 12 – Peso de ovos \pm EPM de matrizes de corte submetidas aos tratamentos da 48 ^a à 64 ^a semana.....	43

TABELA 13 – Parâmetros de incubação durante o período de intoxicação ± EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens.....	45
TABELA 14 – Mortalidade embrionária em diferentes períodos de incubação ± EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens.....	46
TABELA 15 – Percentuais de ovos bicados, contaminados, pintos de segunda qualidade e peso de pintos ± EPM durante o período de intoxicação.....	47
TABELA 16 – Peso corporal de pintos ± EPM produzidos na 32ª semana por matrizes intoxicadas com aflatoxinas (AFL) e linhagens.....	50
TABELA 17 – Peso corporal de pintos ± EPM produzidos na 48ª semana por matrizes intoxicadas com aflatoxinas (AFL) e linhagens.....	51
TABELA 18 – Peso corporal de pintos ± EPM produzidos na 64ª semana por matrizes intoxicadas com aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens.....	51
TABELA 19 – Consumo de ração de pintos produzidos na 32ª, 48ª e 64ª semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) da 24ª a 64ª semana de idade.....	55
TABELA 20 – Conversão alimentar de pintos produzidos na 32ª, 48ª e 64ª semana por de matrizes de corte intoxicadas com aflatoxinas (AFL).....	56
TABELA 21 –Mortalidade de pintos produzidos na 32ª, 48ª e 64ª semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis de aflatoxinas (AFL).....	57

LISTA DE ANEXOS

ANEXO 1. Vista parcial da unidade experimental de matriz.....	68
ANEXO 2. Vista interna da unidade experimental de matrizes.....	68
ANEXO 3. Matrizes utilizadas no experimento.....	69
ANEXO 4. Alojamento da progênie de matrizes com 32 semanas.....	69
ANEXO 5. Progênie de matrizes com 32 semanas aos 14 dias de idade.....	70

SUMÁRIO

RESUMO	4
1. INTRODUÇÃO.....	11
2. ESTUDO BIBLIOGRÁFICO.....	14
2.1. CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS DAS AFLATOXINAS E METABOLISMO	17
2.2. EFEITO DAS AFLATOXINAS SOBRE AS AVES	18
2.3. PRODUÇÃO DE MATRIZES DE CORTE.....	22
3. MATERIAL E MÉTODOS	24
3.1. EXPERIMENTO 1 - AFLATOXINAS E DESEMPENHO DE DUAS LINHAGENS DE MATRIZES DE CORTE	24
3.1.1. Local e Época	24
3.1.2. Instalações e Equipamentos	24
3.1.3. Animais	24
3.1.4. Fases	25
3.1.5. Alimentação	26
3.1.6. Tratamentos.....	27
3.1.7. Parâmetros estimados	28
3.1.8. Delineamento Experimental e Análise Estatística.....	29
3.2. EXPERIMENTO II – PROGÊNIE DE MATRIZES DE CORTE SUBMETIDAS À DIFERENTES NÍVEIS DE AFLATOXINAS E DE DIFERENTES LINHAGENS	29
3.2.1. Local, Instalações e Equipamentos.....	29
3.2.2. Períodos experimentais, animais e manejo	29
3.2.3. Parâmetros estimados	31
3.2.4. Tratamentos.....	31
3.2.5. Delineamento Experimental e Análise Estatística.....	31
4. RESULTADOS	33
4.1. MATRIZES DE CORTE SUBMETIDAS À DIFERENTES NÍVEIS DE AFLATOXINAS.....	33
4.2. PROGÊNIE DE MATRIZES DE CORTE SUBMETIDAS A DIFERENTES NÍVEIS DE AFLATOXINAS E DIFERENTES LINHAGENS.....	47
5. CONCLUSÕES.....	58
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59
7. ANEXOS	67

1. INTRODUÇÃO

O Brasil é um dos maiores produtores de proteína animal, principalmente carne de aves e suínos. Para atender a demanda de alimentos desses segmentos, é também um dos maiores produtores de rações. Na cadeia de produção avícola, aves de reprodução como matrizes de corte e avós são de grande importância, pois influenciam diretamente o desempenho de frangos de corte. Em 2008 foram alojadas 48,564 milhões de matrizes (UBA), no mesmo ano, o segmento avícola consumiu 32,26 milhões de toneladas de ração, o que representa 54,93% da ração produzida no período (SINDIRAÇÕES, 2010).

Em um sistema com elevado grau de tecnificação, tal como ocorre na avicultura de modo geral, qualquer fator que afete negativamente a produção, determina enormes prejuízos aos produtores e agroindústrias. Neste contexto deve-se ressaltar a importância das micotoxinas, que acarretam perdas consideráveis às criações de aves (Fernandes, 2004).

Mannon & Jonhson (1985) afirmam que um quarto dos grãos produzidos no mundo estão contaminados por micotoxinas. Essa afirmação é confirmada através dos resultados de análises, realizadas no Laboratório de Análises Micotoxicológicas (LAMIC) da Universidade Federal de Santa Maria. Entre os anos de 1986 e janeiro de 2006 cerca 1.800 amostras de ração destinadas principalmente ao consumo de aves e suínos foram analisadas. Desse total, 46% apresentavam uma contaminação média de 21,3µg AFL/kg. No mesmo período, foram analisadas 38.800 amostras de milho destinado à alimentação animal. Destas, 50,1% apresentaram positividade para aflatoxinas, com contaminação média de 26,1µg AFL/kg.

A presença de micotoxinas em grãos e rações, cujo tipo ou estrutura química depende do desenvolvimento de linhagens fúngicas específicas, ocorre na presença de esporos dos fungos e está sujeita à influência de fatores ambientais como umidade do substrato e temperatura ambiente. Além disso, a contaminação por micotoxinas podem variar de acordo com as práticas de cultivo, métodos de processamento ou produção, transporte e armazenamento. Depende, também, do tipo de alimento, já que alguns grãos são substratos mais susceptíveis que outros para o crescimento de determinados fungos. Ressalta-se, ainda, o fato das micotoxinas apresentarem, de modo geral, grande estabilidade química, o que permite a sua persistência no alimento mesmo após a remoção dos fungos pelos processos usuais de industrialização e embalagem.

As micotoxinas são metabólitos secundários produzidos por fungos que se desenvolvem naturalmente em produtos alimentícios capazes de produzir uma ampla

variedade de efeitos tóxicos em animais vertebrados, incluindo o homem (Coulombe *et al.*, 1991). A exposição às toxinas ocorre, predominantemente, pela ingestão de alimentos contaminados, sobretudo cereais utilizados na preparação de dietas, como milho, trigo, amendoim e sorgo, entre outros (Chu, 1991).

A micotoxicose é caracterizada por estar relacionada à alimentação, não é contagiosa, não é infecciosa e é sempre causada pelas toxinas produzidas por fungos (Hussein & Brasel, 2001). A intoxicação pelo consumo de alimentos contendo micotoxinas leva ao aparecimento de lesões difusas, especialmente, em órgãos como fígado, rins, tecido epitelial e sistema nervoso central. Em muitos casos, seus efeitos podem ser potencializados pela ocorrência de mais de uma toxina simultaneamente. A sensibilidade à toxicidade das aflatoxinas varia de acordo com a micotoxina, seu efeito dose-dependente, espécie animal, raça, sexo, idade e composição da dieta entre outros fatores (Coulombe *et al.*, 1991). Em muitas espécies, os machos mais susceptíveis que as fêmeas, e animais jovens mais sensíveis que adultos (Leeson *et al.*, 1995). De acordo com Vieira (1995), vários fatores interagem na resposta dos animais à aflatoxicose. A contaminação por aflatoxinas resulta em um quadro complexo de desestruturação metabólica das aves, principalmente no que se refere a infecções, nutrição e linhagens.

As AFL foram descobertas em 1960, ao provocarem um surto com alta letalidade em perus na Inglaterra conhecido como "*turkey - X disease*". Nesse surto, milhares de aves morreram após consumirem torta de amendoim na ração, proveniente do Brasil (Sargeant, 1961), a partir de então as características hepatotóxicas e hepatocarcinogênicas de algumas cepas de *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus* têm sido demonstradas (Santurio, 2000)

Aflatoxinas fazem parte de um grupo de toxinas produzidas pelos fungos *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* e *A. nominus* (Kurtzman *et al.*, 1987). Elas apresentam elevada toxicidade e várias espécies de animais domésticos são sensíveis aos seus efeitos tóxicos, mutagênicos e carcinogênicos, e o fígado é o principal órgão afetado (Osweiler, 1990). As lesões hepáticas comprometem substancialmente o metabolismo animal, provocando perda de desempenho em animais de produção, como frangos de corte, e também em animais de reprodução, como é o caso de matrizes e avós.

As aflatoxinas podem causar inúmeros prejuízos no desempenho de matrizes de corte, destacando-se, no aspecto produtivo, a queda na postura (Hamilton & Garlich, 1971) e a perda de peso (Howarth & Wyatt, 1976) e, no aspecto reprodutivo, a baixa eclodibilidade

(Trucksses *et al.*, 1983) e a diminuição no peso de ovos, do volume espermático (Lesson *et al.*, 1995) e dos níveis de testosterona (Clarke *et al.*, 1986).

Os efeitos das aflatoxinas sobre a produção de ovos não são manifestados imediatamente, mas após alguns dias ou semanas, devido a queda na postura ser precedida pela redução nos níveis de proteínas e lipídeos sanguíneos. A presença de folículos no trato reprodutivo das aves antes do consumo das micotoxinas justifica essa resposta tardia (Vieira, 1995).

O sistema imunitário também é afetado pelas aflatoxinas, destacando-se a aplasia do timo e da *Bursa de fabricius*, redução do número e da atividade de células T, além da redução de componentes humorais, interferon e imunoglobulinas (Pestka & Bondy, 1990; Pier, 1992).

Na busca por melhores índices produtivos de matrizes de corte é de grande importância identificar problemas ocasionados pela presença de micotoxinas nas dietas, assim como os níveis toleráveis e seus efeitos sobre a progênie.

Assim, realizou-se o presente estudo com os objetivos de:

- Determinar o efeito da intoxicação por aflatoxinas nos aspectos produtivos e reprodutivos em duas linhagens de matrizes de corte;
- Estabelecer níveis de aflatoxinas toleráveis para matrizes de corte, auxiliando na decisão sobre a inclusão de grãos contaminados por micotoxinas;
- Estudar efeitos residuais da intoxicação das matrizes de corte com aflatoxinas no desenvolvimento embrionário, além da qualidade e desempenho da progênie;

2. ESTUDO BIBLIOGRÁFICO

Aflatoxinas (AFL) fazem parte de um grupo de toxinas produzidas por fungos como metabólitos secundários, sendo produzidos pelos fungos do gênero *Aspergillus*, principalmente *A. flavus*, *A. parasiticus* e *A. nomenus* (Kurtzman *et al.*, 1987)

As AFL foram descobertas em 1960, após provocarem um surto tóxico em perus na Inglaterra (Turkey-X-disease), onde milhares de aves morreram após consumirem torta de amendoim proveniente do Brasil (Leeson *et al.*, 1995). O descobrimento das propriedades hepatotóxicas e hepatocarcinogênicas de algumas linhagens de *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus*, seguida pela elucidação da estrutura de seus metabólitos tóxicos, deram novo enfoque e prioridade para a pesquisa sobre micotoxinas (Santurio, 2000). Atualmente são conhecidos 18 compostos similares designados pelo termo AFL, porém os primeiros tipos de interesse médico-sanitário são identificados como B1, B2, G1 e G2 (Coulombe, 1991).

A contaminação dos ingredientes pelos esporos dos fungos presentes no meio ambiente ocorre pelo contato, principalmente, no solo durante os processos de colheita e de secagem. Práticas agrícolas que prolonguem o contato dos produtos com o solo, que provocam danos físicos à superfície dos grãos, ou ainda que exponham os produtos a ambientes úmidos e sem ventilação durante a armazenagem, contribuem substancialmente para o desenvolvimento de fungos toxigênicos (Chu, 1991).

O crescimento do *A. flavus* e a produção de AFL em seus substratos naturais são influenciadas por diversos fatores, como os componentes minerais e a atividade de água do substrato, umidade ambiental, temperatura e os danos físicos presentes no substrato (Viquez *et al.*, 1994). A ocorrência de alimentos e rações contaminadas com aflatoxinas apresenta distribuição mundial, com maior incidência em regiões de clima tropical e subtropical, devido à umidade relativa do ar ao redor de 80% e temperatura ambiente próxima de 27°C que, segundo Prado *et al.* (1995) e Lazzari (1997), são condições ideais para o desenvolvimento dos fungos do gênero *Aspergillus*.

Apesar das maiores concentrações de AFL serem encontradas em grãos que estão mal armazenados em ambientes quentes e úmidos, também é possível detectar concentrações significantes de AFL no campo, antes da colheita. O milho e o amendoim são as maiores fontes de AFL principalmente na Índia e América do Sul, porém outros cereais produzidos em

clima tropical, bem com os seus subprodutos também são susceptíveis à contaminação por AFL (Moss, 1998).

Uma característica importante das AFL é a sua capacidade de se concentrar, isto é, seus níveis vão se acumulando ao longo da cadeia produtiva, uma vez que são moléculas altamente estáveis em diferentes meios bióticos e abióticos (Quezada *et al.*, 2000). Avaliando a concentração de aflatoxinas na matéria prima, na dieta produzida na fábrica e, posteriormente, na mesma dieta armazenada nos aviários, Jones *et al.* (1982) identificaram concentrações médias de 1,2; 6,0 e 8,8µg de AFL/kg, respectivamente.

As AFL presentes no milho e em dietas, segundo Sabino *et al.* (1988), são potencialmente capazes de causar efeitos negativos na produtividade da maioria das espécies exploradas na avicultura. A ocorrência de AFL tem sido observada com frequência, principalmente, em alimentos destinados ao consumo humano e animal, sobretudo milho e rações. No período de 1980 a 1987, analisando amostras de rações no Estado de São Paulo, o mesmos autores relataram a ocorrência de AFL B1 em 7,79% das amostras, com nível médio de 241,2µg AFL B1/kg .

A contaminação por aflatoxinas reduz a qualidade do alimento, piora o desempenho animal e pode, também, causar problemas reprodutivos (Oguz & Kurtoglu, 2000). O consumo de dietas contendo aflatoxinas está associado à apatia, anorexia com baixa taxa de crescimento, baixa eficiência alimentar, decréscimo no ganho de peso, diminuição na produção e no peso de ovos, aumento da susceptibilidade aos desafios ambientais e microbiológicos e à elevação na mortalidade (Leeson *et al.*, 1995; Miazzo *et al.*, 2000; Oguz *et al.*, 2000; Oguz *et al.*, 2005).

A sensibilidade à toxicidade das AFL varia em decorrência da espécie animal, raça, sexo, idade e composição da dieta, entre outros fatores (Coulombe *et al.*, 1991) e, em muitas espécies, os machos são mais susceptíveis que as fêmeas e, os animais jovens mais sensíveis que adultos (Leeson *et al.*, 1995). Os danos das AFL em animais são dependentes do grau de exposição, sendo a aflatoxicose aguda decorrente da ingestão de alimento com elevada concentração de AFL podendo seus efeitos serem observados claramente em curto espaço de tempo. Na forma aguda da aflatoxicose observa-se rápida deterioração do estado geral do animal, perda de apetite, hepatite aguda, icterícia, hemorragias e morte (Osweiler, 1990). A aflatoxicose crônica ocorre pela ingestão de alimentos contaminados com baixos níveis de AFL por longo período de tempo. Apesar de ser a principal forma de intoxicação em condições naturais, nem sempre é possível identificar seus efeitos deletérios de forma clara,

sendo o sinal clínico de maior evidência a diminuição na taxa de crescimento (Leeson *et al.*, 1995), apresentando como resultado perdas econômicas consideráveis (Pier, 1992)

Logo no início do desenvolvimento dos estudos com micotoxinas, observou-se que em aves alimentadas com dietas com baixo nível protéico em comparação com aquelas que recebiam uma dieta com níveis normais de proteínas. Inversamente, as dietas com níveis protéicos mais altos que o normal conferiram um efeito protetor contra a AFL em frangos de corte. Esse achado pode ser reafirmado pela demonstração de que a AFL aumenta a necessidade de proteínas para um determinado nível de produtividade (Santurio, 2000).

A interação de AFL com vitaminas não tem sido esclarecida em aves. Suplementação de vitaminas em até quatro vezes mais que o recomendado pelo NRC não proporcionou proteção contra os efeitos adversos de aflatoxina sobre o crescimento de frangos de corte. No entanto, algumas respostas surpreendentes foram obtidas quando foi investigada intoxicação por AFL em conjunto com deficiência vitamínica. Dietas deficientes em riboflavina ou colecalciferol (Vitamina D) tornaram frangos sensíveis, no índice de desenvolvimento corporal, mesmo a concentrações muito baixas de aflatoxina. Com baixos níveis de vitamina E e K₃ não houve nenhum efeito negativo de AFL em níveis semelhantes aos anteriores. Por outro lado, a deficiência de tiamina (Vit. B₆) mostrou um quadro de melhora no desempenho dos frangos intoxicados com AFL. A causa disso seria a deficiência dessa vitamina na dieta, que provoca um aumento da oxidação dos ácidos graxos depositados em excesso no fígado, por ação da AFL (Leeson *et al.*, 1995).

O Ministério da Saúde (BRASIL, 2002) estabelece como limite máximo, 20µg de AFL totais (AFB1 + AFG1 + AFB2 + AFG2)/kg em amendoim (incluindo produtos derivados) e em milho em grão (inteiro, amassado, moído ou na forma de farinhas ou sêmolos), destinados para consumo. Para qualquer matéria prima a ser utilizada diretamente, ou como ingrediente o Ministério da Agricultura (BRASIL, 1988) estabelece como limite máximo, 50µg AFL/kg. A União Européia estabelece como limite máximo o valor de 10µg AFL/kg para ração pronta, destinada às aves. Países como o Canadá, Chile e Estados Unidos adotaram como limite máximo o valor de 20µg AFB/kg para a alimentação de aves de produção (Fonseca, 2003).

2.1. Características Químicas das Aflatoxinas e Metabolismo

A estrutura química das AFL é muito semelhante, dado que são compostos químicos simples e de baixo peso molecular, sendo que todas apresentam um núcleo central cumarínico ligado a uma estrutura bi-furanóide (Oliveira *et al.*, 2001). As aflatoxinas B apresentam anel ciclopentona na molécula, enquanto que as da série G apresentam anel lactona. Assim como outros compostos hetrocíclicos, são substâncias fluorescentes com características próprias. Tanto a Aflatoxina B1 (AFB1) como a aflatoxina B2 (AFB2) apresentam uma fluorescência azul, enquanto que a aflatoxina G1 (AFG1) e a aflatoxina G2 (AFG2) apresentam uma fluorescência verde-amarelada sob luz ultravioleta (Hussein & Brasel, 2001).

Podemos classificar as AFL como compostos de natureza cristalina, termoestáveis e solúveis em solventes polares, como clorofórmio e metanol. Apesar das semelhanças estruturais, as AFL apresentam diferentes graus de atividade biológica. A AFB1, além de ser a mais freqüentemente encontrada nos cereais, é a que apresenta maior poder toxigênico, seguida das AFL G1, B2 e G2 (Coulombe *et al.*, 1991). A AFB1 é a mais tóxica, tanto nos casos de aflatoxicose aguda como na crônica, enquanto que a aflatoxina M1 (AFM1), um produto de detoxicação, presente no leite, resultante do metabolismo da AFB1, é uma substância hepatotóxica tão potente quanto à AFB1 (Carnaghan *et al.*, 1963). Terao e Ueno (1978) demonstraram que a magnitude da toxidez da AFG2, AFB2 e AFG1, correspondem a 10, 20 e 50% da AFB1, respectivamente.

A decomposição das AFL ocorre na faixa de temperatura entre 237-306⁰C, variando de acordo com a atividade de água, pH do substrato e tempo de exposição ao calor. Por outro lado, os raios ultravioleta da luz do sol são muito eficazes na desativação das moléculas de AFL. Não há um método totalmente eficaz para a inativação das AFL, sendo que eficiência de cada processo depende do tipo de alimento a ser descontaminado, sua atividade de água, os tipos de AFL nele presentes, o nível de contaminação e o grau de associação em que as AFL estão ligadas aos constituintes do alimento, principalmente às proteínas (Rustom, 1997).

Uma das causas que tornam as AFL extremamente tóxicas para as aves é sua rápida absorção pelo trato gastro intestinal que é evidenciada através do aparecimento de aflatoxina imediatamente após a ingestão da micotoxina (Wyatt, 1991). Uma vez absorvida, a AFB1 é imediatamente ligada de forma irreversível, à albumina, e em menor escala a outras proteínas.

Formas de aflatoxinas ligadas e não ligadas a proteínas séricas espalham-se pelos tecidos, especialmente o fígado (Santurio, 2000).

Depois de depositadas no fígado, as AFL absorvidas são biotransformadas, primariamente, por enzimas microsossomais do sistema de funções oxidases mistas (Biehl & Buck, 1987). Estas enzimas, pertencentes à superfamília de enzimas do citocromo P-450, constituem parte do processo de detoxicação de uma ampla variedade de xenobióticos no organismo (Forrester *et al.*, 1990). A biotransformação da AFB1, particularmente, tem sido estudada com maior interesse, uma vez que guarda estreita relação com seus mecanismos de ação tóxica. Existe atualmente consenso, entre grande número de especialistas, de que a AFB1 é, na realidade, um pró-carcinógeno, o qual requer ativação metabólica para manifestar seus efeitos tóxicos (Biehl & Buck, 1987; Hsieh & Atkinson, 1991; Wogan, 1992).

A forma ativada da AFB1 é o composto 2,3 - Epóxido de Aflatoxina. Este composto é altamente eletrofílico e capaz de reagir rapidamente, através de ligações covalentes, com sítios nucleofílicos de macromoléculas, como ácido desoxirribonucléico (DNA), ácido ribonucléico (RNA) e proteínas (Biehl & Buck, 1987). A ligação da AFB1-epóxido com o DNA modifica a sua estrutura e, conseqüentemente, a sua atividade biológica, originando assim os mecanismos básicos dos efeitos mutagênicos e carcinogênicos da AFB1 (Hsieh & Atkinson, 1991). Além disso, a ligação com constituintes intracelulares determina a formação de adutos, os quais representam a lesão bioquímica primária produzida pelas aflatoxinas. A formação de adutos ocorre através da ligação com guaninas da molécula de DNA, na posição N7, ao nível do códon 249, do gene supressor de tumores p53. A ocorrência deste tipo de alteração é característica de vários carcinomas no homem, sobretudo o hepático (Bressac *et al.*, 1991; Puisieux *et al.*, 1991). De maneira geral, as ligações de AFL com proteínas provocam mau funcionamento do fígado, levando a uma profunda alteração nas propriedades funcionais e na síntese das proteínas das aves (Wyatt, 1991). A AFB1-epóxido pode também ser conjugada enzimaticamente com glutatona reduzida, através de glutatona-S-transferases, constituindo importante via de detoxicação deste composto (Hayes *et al.*, 1991).

2.2. Efeito das aflatoxinas sobre as aves

Com relação às espécies exploradas na avicultura comercial, a susceptibilidade de intoxicação por AFL é maior em patos, seguidos de perus, gansos, faisões e frangos (Muller *et*

al., 1970). Coulombe (1991) afirma que mesmo entre indivíduos de uma mesma espécie, a resposta à exposição de aflatoxinas pode variar de acordo com a raça, sexo, idade e composição da dieta entre outros fatores. Estudando frangos de corte e aves da raça Leghorn, Arafa *et al.* (1981), não observaram diferenças em relação à susceptibilidade das aves as AFL. Na maioria das espécies os machos são mais sensíveis, sendo esta acentuada em animais jovens (McLean & Dutton, 1995).

Estudando o peso corporal, ganho de peso, hematócrito, albumina sanguínea, proteínas plasmáticas e colesterol de frangos de corte, provenientes de 31 famílias distintas, submetidos aos níveis de zero e 5mg/kg de AFL dos sete aos 21 dias de idade, Lanza *et al.* (1982), observaram em todos os parâmetros estudados, um aumento dos coeficientes de variação no grupo de aves submetido à dieta contendo 5mg/kg de AFL, em relação às aves que não foram intoxicadas. Os mesmos autores, calculando as herdabilidades para os mesmos parâmetros dentro de cada grupo, observaram que a dieta contendo 5mg/kg de AFL levou a um aumento das mesmas. Fundamentados em seus achados, concluem que existe variabilidade genética para resistência às AFL em populações comerciais de frangos de corte e, sugerem que a seleção para o crescimento e seleção para a resistência de aflatoxina não são antagônicas.

Os efeitos tóxicos das aflatoxinas são dependentes da dose e do tempo da exposição, determinando assim, intoxicações agudas e crônicas. A aflatoxicose crônica ocorre através da ingestão de alimentos contaminados com baixos níveis de aflatoxinas por um longo período de tempo. Esta patologia é de difícil diagnóstico, apesar de constituir a principal forma de intoxicação em condições naturais (Pier, 1992).

Os primeiros sinais para identificar a intoxicação por aflatoxinas é a alteração no tamanho, cor e textura dos órgãos internos, como fígado, baço, rins, bursa e timo (Santurio, 2000). O principal órgão afetado pelas AFL é o fígado que, em aves com aflatoxicose, apresenta-se com coloração amarelada e textura friável. Além dessas alterações, as AFL provocam redução na produção de sais biliares, prejudicando a atuação da lipase pancreática no intestino e reduzindo a capacidade absorptiva das gorduras, aumentando, dessa forma, a excreção de lipídios nas excretas. A esteatorréia provocada pela aflatoxicose pode aumentar em até dez vezes o teor de gordura na material fecal (Schaeffer & Hamilton, 1991). Observa-se, ainda, em frangos e poedeiras que receberam AFL, extrema palidez das mucosas e pernas. Essa pigmentação deficiente parece ser resultado da menor absorção, diminuição no transporte e diminuição tecidual dos carotenóides da dieta (Tyczkowski & Hamilton, 1987; Leeson *et al.*, 1995).

A síntese hepática de gordura, assim como o transporte desta para outras áreas do organismo são seriamente afetados pela AFB1 (Merkley *et al.* 1987). Os mesmos autores encontraram teores de até 66% de gordura em fígados de aves com aflatoxicose e verificaram que, a síntese de lipídios é afetada pela AFB1 devido à inibição da produção de enzimas responsáveis pela elongação de ácidos graxos no fígado. Em geral, a composição lipídica dos foliculos tem uma relação constante em termos de distribuição e comprimento de cadeia dos ácidos graxos que a compõe (Burley & Vadehra, 1989). Qualquer alteração nos processos enzimáticos que regulam a síntese lipídica hepática é determinante na redução da produção de foliculos e conseqüentemente na produção de ovos.

A aflatoxicose provoca considerável redução nos níveis de proteínas plasmáticas, influenciando na produção de hemoglobinas, no mecanismo de coagulação sanguínea e na síntese de importantes sistemas enzimáticos que, associados ao aumento da fragilidade capilar, provoca hemorragias generalizadas (Buragas, 2005). De maneira geral, os principais sinais clínicos verificados em animais intoxicados por AFL são anorexia, redução no desempenho, diminuição na produção de ovos, hemorragias, má qualidade da carcaça, embriotoxicidade e teratogenia (Hygino da Cruz, 1996; Moreira, 2000).

Um grande número de estudos objetivou elucidar efeitos das AFL e níveis que prejudicam o desempenho animal. Giambrone *et al.* (1985) submetem frangos de corte à dietas contendo AFL por 35 dias e observaram redução no ganho de peso e alteração histológicas no fígado em aves que receberam diariamente dietas contendo níveis acima de 500µg de AFL/kg de dieta. No entanto, nos estudos de Kan *et al.* (1989), frangos de corte alimentados com dietas contendo 50 e 100µg de AFB1/kg de dieta não apresentaram desempenho diferente do grupo isento de AFL na dieta.

Doerr *et al.* (1983) realizaram dois estudos, sob as mesmas condições, em frangos de corte. No primeiro, observaram diferenças no peso vivo e peso de vísceras entre aves submetidas à dietas contendo 75, 225 e 675µg de AFL/kg de dieta das que receberam a dieta controle. Porém, no segundo experimento, aves que receberam dietas contendo 300 ou 900µg de AFL/kg não apresentaram diminuição no peso vivo. Com base nos resultados, os autores afirmam que é difícil prever o nível seguro de contaminação na dieta, devido aos vários fatores ambientais capazes de potencializar os efeitos das AFL.

Os sinais clínicos dos distúrbios causados pelas aflatoxinas na produção de ovos não são manifestados imediatamente, mas sim após alguns dias ou semanas, sendo que a queda na postura é precedida pela redução de proteínas e lipídeos nos níveis sanguíneos. Segundo

Hamilton & Garlich (1971), poedeiras alimentadas com 10mg de AFL/kg de dieta têm uma drástica queda na produção. Em poedeiras, os principais efeitos associados às AFL são redução na produção, no peso e na qualidade dos ovos, aumento da gordura hepática, alteração das enzimas séricas e aumento da susceptibilidade para salmoneloses, candidiases e coccidioses (Pier *et al.*, 1992; Wyatt, 1991; Leeson *et al.*, 1995; Celik *et al.*, 1996; Keçeci *et al.*, 1998; Oliveira *et al.*, 2002). Washburn *et al.* (1985) alimentaram poedeiras com 5,0mg de AFL/kg de dieta e observaram diminuição significativa no peso dos ovos, fato explicado pelo metabolismo da aflatoxina que ocorre primariamente no fígado e compromete a síntese e o transporte de precursores necessários à produção da gema. Porém, Oliveira *et al.* (1999) não observaram diminuição na produção de ovos de poedeiras submetidas a dietas contendo 500µg de AFL/kg durante 60 dias. Contudo os autores relatam lesões hepáticas significativas em aves alimentadas com dietas contendo níveis acima de 300µg de AFL/kg de dieta.

Reprodutoras de frangos de corte apresentaram diminuição no consumo e na produção de ovos quando expostas a níveis acima de 500µg de AFB1/kg de dieta (Rosmaninho *et al.*, 2001). Porém, em outro estudo, Milbradt *et al.* (2001) relatam que a taxa e o peso de ovos incubáveis não foram afetados pelo consumo de 5mg de AFL/kg de dieta. Em trabalho de Rosa *et al.* (2001), após consumo de dieta com 5mg de AFL/kg de dieta por duas semanas, foi verificado que as aves apresentaram menor taxa de postura e, quando voltaram a receber dieta isenta de AFL, a postura voltou aos níveis normais em três semanas. O consumo e o peso corporal das matrizes intoxicadas não foram alterados em função dos níveis de AFL utilizados.

A AFB1 pode contaminar tanto gemas quanto claras. Trucksses *et al.* (1983) encontraram AFL B1 e M1 e aflatoxicol nos ovos, 24h após o início do consumo de ração contaminada. Enquanto o índice de postura é afetado somente oito dias após o início da intoxicação, a eclodibilidade começa a ser afetada 24h após o início do consumo, pois as AFL podem entrar no ovo em qualquer estágio de sua formação. Um oócito, para se desenvolver até um óvulo maduro, leva de 7 a 8 dias, e mais 24 horas para a completa formação do ovo, sendo esse o tempo necessário para se observar alterações na taxa de postura. Como o embrião absorve a gema na terceira semana de incubação, níveis altos de mortalidade embrionária nesta fase são esperados. Os mesmos autores demonstram que os níveis de aflatoxina nos ovos levam 4-5 dias para atingir o *plateau* e esse mesmo período para desaparecer quando a intoxicação é interrompida. Qureshi *et al.* (1998) encontraram altas taxas de mortalidade embrionária tardia em aves que ingeriram 5 e 10mg de AFL/kg de dieta

e concluíram que os efeitos eram maiores quanto maior o tempo de exposição à toxina. Esse efeito é devido à transferência de metabólitos da AFL ou à própria toxina ao ovo, causando alterações imunes ao embrião. Essa exposição afeta a diferenciação e o processo de maturação de células imunológicas, crucial para o estabelecimento de várias linhagens hematopoiéticas como os linfócitos e macrófagos (Nicolas-Bolnet *et al.*, 1995). Em um estudo avaliando a mortalidade embrionária na primeira e segunda semana dos ovos provenientes de aves alimentadas com 5mg de AFL/kg não foi observada influencia da intoxicação sobre os parâmetros estimados (Tsukita *et al.*, 2001).

Outro aspecto muito importante a ser avaliado na produção de pintos de corte é a qualidade dos mesmos, pois pintos de pior qualidade terão um desempenho inferior. Fernandes (2004), submetendo matrizes de corte Cobb 500 aos níveis de 0, 250, 500 e 750µg de AFL/kg verificou um marcante efeito residual da alimentação da matriz de corte sobre a progênie. Aos sete dias de idade pintos provenientes de matrizes que ingeriram dietas com AFL tiveram um menor peso corporal e ganho médio diário do que àqueles oriundos de matrizes não contaminadas. Os níveis de AFL utilizados afetaram a mortalidade da progênie, observando um efeito linear para este parâmetro.

2.3. Produção de matrizes de corte

Existem diversos desafios a serem enfrentados pela indústria de produção animal, incluindo um aumento na demanda por alimentos em um mundo em rápida expansão populacional, manutenção da competitividade numa economia de mercado cada vez mais complexo, além da crescente preocupação pública em relação à segurança alimentar, a poluição ambiental e o bem-estar animal. Nesse contexto, o estudo e desenvolvimento de linhagens de matrizes e frangos de corte mais adaptadas e rentáveis ocupa um papel de destaque.

Praticamente todo o trabalho de seleção genética para produção de frangos de corte é realizado por empresas que trabalham com diversas famílias de linhas puras altamente selecionadas. O número de aves de cada família é excepcionalmente pequeno em comparação com os números que serão eventualmente gerados como descendentes através de três ou quatro gerações de multiplicação. Nesse contexto, a função de avós e matrizes de corte é de expandir o número de descendentes dessas aves que sofreram intenso processo de seleção.

A seleção de reprodutores para a produção de frangos de corte envolve características de crescimento e reprodutivas. Essas duas características são opostas, sendo necessário buscar um equilíbrio entre todas as características de importância econômica. Na maioria dos casos, os programas de melhoramento genético envolvem processos constantes na seleção de uma variedade de características. Periodicamente, novos genes têm de ser introduzidos dentro das linhas, e esta é uma tarefa muito difícil de realizar porque simultaneamente, não pode haver perda de outras importantes características estabelecidas.

A exploração da variação genética entre diferentes grupos de aves, na melhoria de resistência a doenças na avicultura comercial têm se limitado a algumas doenças específicas (Ask *et al.*, 2006) como a Doença de Marek, leucose, e ascite, e viabilidade criatória como um todo. (Gavora, 1998; Kreager, 1998; McKay *et al.*, 2000). A herdabilidade da resistência a certas doenças é bastante elevada, para a doença de Marek o valor é em torno de 0,5-0,6. No entanto a herdabilidade dos valores de viabilidade total em aves jovens (0-6 semanas) é bastante baixa em torno de 0,01. A seleção para resistência a doenças é difícil implementação, pois envolve necessariamente testes de progênie ou de irmãos, desafiando estas aves com patógenos. A realização desses testes envolve riscos para os plantéis e devem ser realizados sob isolamento.

Khan *et al.* (1990), avaliando três linhagens comerciais de frangos de corte alimentados com dietas contendo 250µg de AFL/ kg, observou uma marcante redução no peso corporal no sétimo, 14º e 21º dia em aves de duas linhagens. No entanto as aves da terceira linhagem estudada não tiveram seu peso corporal afetado pela adição de 250µg AFL por kg de dieta. De acordo com o autor, essa diferença no ganho de peso indica diferenças genéticas na resposta às AFL. Resultados semelhantes foram relatados por Bryden *et al.* (1980), que avaliando a intoxicação por AFB1 em quatro linhagens de frangos de corte observou que o peso corporal dos diferentes genótipos foi afetado de maneira distinta pela exposição à AFB1, havendo interação entre linhagens e AFL. Wyatt *et al.*(1887) demonstraram que houve progresso genético para resistência a AFL, mas a quantidade de progresso pode ser influenciado pela população. Avaliando a intoxicação de matrizes de corte por AFL, Fernandes (2004) e Uttpatel (2007) não observaram efeitos sobre características produtivas das matrizes, no entanto, o primeiro autor observou uma redução no peso da progênie aos sete dias e uma elevação no percentual de mortalidade de pintos provenientes de matrizes intoxicadas. Já o segundo autor, não observou esses efeitos em seus estudos, avaliando matrizes de outra linhagem, intoxicadas com níveis semelhantes de AFL.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Experimento 1 - Aflatoxinas e desempenho de duas linhagens de matrizes de corte

O Esse experimento avaliou o impacto de diferentes níveis de aflatoxinas sobre o desempenho produtivo e reprodutivo de matrizes de corte das linhagens Cobb 500 (LA) e Hybro PG (LB).

3.1.1. Local e Época

Este estudo foi conduzido no Laboratório de Avicultura do Departamento de Zootecnia da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) em conjunto com o Laboratório de Pesquisas Micológicas (LAPEMI) Santa Maria, RS., no período de novembro de 2008 a setembro de 2009.

3.1.2. Instalações e Equipamentos

As aves foram alojadas em galpão experimental que possui piso de alvenaria, laterais com tela e mureta, cobertura com telha de barro francesa e lanternim. Com 600 m², este galpão é dividido em duas unidades com 300m², sendo que a área utilizada para o experimento possui 30 boxes de 7,0m². Para incubação dos ovos foi utilizado o incubatório do Laboratório de Avicultura – UFSM.

3.1.3. Animais

Foram utilizadas, 660 fêmeas e 60 machos de matrizes de corte com 22 semanas de idade selecionadas de um lote de 1200 fêmeas e 120 machos, adquirido de uma agroindústria com 22 semanas de idade para compor o plantel do experimento. As aves foram alojadas em seus respectivos tratamentos segundo o peso corporal e uniformidade do lote. Os critérios de seleção foram o peso corporal médio do lote e o coeficiente de variação do peso médio (CV).

3.1.4. Fases

Período Pré-Experimental - 22^a - 23^a Semanas:

As aves utilizadas nesse estudo foram adquiridas de empresa Doux Frangosul, na qual foram conduzidas as fases de cria e recria das mesmas. Da 22^a à 23^a semana de idade, a totalidade das aves foi submetida à alimentação, manejo e esquema profilático conforme preconizado pelas empresas fornecedoras dos materiais genéticos em estudo. A dieta fornecida neste período foi isenta de Aflatoxinas, e a comprovação desta foi emitida pelo Laboratório de Pesquisas Micotoxicológicas (LAPEMI) da UFSM.

Período Experimental - 24^a - 70^a Semanas:

No início da 24^a semana de vida das matrizes as aves foram distribuídas nas suas devidas repetições. As 660 fêmeas e 60 machos selecionados foram alojados em 30 boxes, conforme o delineamento experimental. Foram alocadas 22 fêmeas e 2 machos por repetição (box), totalizando 110 fêmeas e 10 machos por tratamento. Como critério de seleção e distribuição foi adotado o peso médio das aves de cada linhagem, assim como o coeficiente de variação (CV), em relação ao peso médio. Para isso, foi realizada uma pesagem massal de fêmeas e machos de cada linhagem separadamente, e determinou-se o peso médio das aves. As aves foram distribuídas nas repetições observando o peso médio da linhagem com uma variação de +/- 5% em relação à média. Ao final da distribuição, as fêmeas da linhagem Cobb 500[®] (LA) selecionadas para o estudo possuíam peso médio de 3002g, com um coeficiente de variação de 2,28%, já as da linhagem Hybro PG[®] (LB), apresentaram peso médio de 3271g e coeficiente de variação 2,00%. Machos da linhagem A, peso médio de 4208g e da linhagem B, 4058g. O CV médio entre todas as repetições era de 2,24%.

No período da 24^a a 64^a semana, as aves receberam dietas contendo níveis de Aflatoxinas conforme os tratamentos propostos (item 3.1.6). Com o objetivo de avaliar efeitos residuais das aflatoxinas, da 65^a a 70^a semana, todas as aves receberam dietas isentas de aflatoxinas. Durante a fase experimental foram coletadas informações referentes ao peso corporal das aves a cada 28 dias. A produção de ovos, peso de ovos, taxa de eclosão,

eclodibilidade, fertilidade e mortalidade embrionária, foram estimados semanalmente. Os ovos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana de idade foram incubados e os pintos nascidos destas incubações alojados em baterias experimentais para avaliação do desempenho zootécnico da progênie.

3.1.5. Alimentação

As dietas experimentais utilizadas durante a fase de produção das matrizes de corte foram formuladas conforme as recomendações das empresas fornecedoras do material genético. As dietas eram compostas exclusivamente por ingredientes de origem vegetal, sendo baseadas em milho e farelo de soja. As dietas foram calculadas para atender as recomendações dos manuais das linhagens e estão demonstradas na Tabela 1. A dieta basal foi à base de milho, farelo de soja e farelo de trigo.

As AFL fornecidas às matrizes de corte foram produzidas pelo Laboratório de Pesquisas Micológicas (LAPEMI), segundo metodologia licenciada pelo Ministério da Agricultura, sob nº 21042:002340/2003-18-RS, por fermentação de arroz parboilizado pelo fungo *Aspergillus parasiticus*, linhagem NRRL 2999.

As AFL apresentavam a seguinte proporção:

- AFB1: 86%
- AFB2: 8,5%
- AFG1: 3,8%
- AFG2: 1,7%

As dietas somente foram fornecidas às aves após comprovação, pelo laboratório acima citado, de que as mesmas se encontram nos níveis propostos no experimento.

A adição da mistura de arroz parboilizado e aflatoxinas com a dieta basal foi realizada em um misturador vertical (helicoidal) com capacidade para 500 kg de ração. As rações, assim preparadas, foram homogeneizadas por 15 minutos, sendo posteriormente armazenadas na área de serviço do galpão até o momento da utilização. O manejo diário do lote consistia em fornecer a quantidade determinada de dieta para as aves uma vez por dia, sempre às oito horas da manhã, ocasião na qual os bebedouros eram lavados. O cálculo das quantidades de ração a serem fornecidas às aves levou em consideração a taxa de postura e o peso corporal

apenas das aves experimentais não intoxicadas. Para as aves intoxicadas, independentemente do peso corporal e taxa de postura das mesmas, era fornecida a mesma quantidade de ração que aves não intoxicadas recebiam.

Tabela 1 - Composição centesimal e perfil nutricional das dietas de fêmeas e machos.

Ingredientes	Postura I (%)	Postura II (%)
Milho, grãos	68,22	68,52
Farelo de Soja (46% de PB)	21,22	21,57
Farelo de Trigo	14,50	0,11
Fosfato Bicálcico	1,90	1,64
Calcário	6,26	7,21
Sal Comum	0,40	0,40
Premix Vit. e Mineral ¹	0,50	0,50
DL-Metionina	0,004	0,004
Composição Calculada:		
Proteína Bruta (%)	16,00	15,96
Energia Metabolizável (Kcal/Kg)	2860	2850
Cálcio	3,00	3,3
Fósforo Disponível	0,45	0,40

1 – Premix Mineral e Vitamínico: Níveis por Kg de produto: Vit. A 2.090.000 UI; Vit. E 7,600mg; Vit. D₃ 332,500 UI; Vit. K₃ 950mg; Ácido Nicotínico 8,500mg; Vit. B₁ 475mg; Vit. B₁₂ 3,800mcg; Vit B₂ 1,900mg; Vit B₆ 950mg; Ácido Fólico 237,5mg; Biotina 38mg; Colina 72.000mg; Ácido Pantotênico 3.800mg; Cobre 12.400mg; Ferro 12.000mg; Iodo 160mg; Manganês 14,000mg; Selênio 108mg e Zinco 14,000mg.

3.1.6. Tratamentos

Os tratamentos foram compostos por três níveis de aflatoxinas e duas linhagens de matrizes de corte conforme demonstrado na Tabela 2.

Tabela 2 - Tratamentos do experimento envolvendo diferentes níveis de aflatoxinas e matrizes de corte

Tratamentos	Aflatoxinas (mg/kg de dieta)	Linhagem
1	0,00	Cobb 500
2	0,00	Hybro PG
3	0,50	Cobb 500
4	0,50	Hybro PG
5	1,00	Cobb 500
6	1,00	Hybro PG

.1.7. Parâmetros estimados

- **Peso corporal** – O peso corporal das aves foi observado em intervalos regulares de 28 dias.
- **Viabilidade Criatória** – Determinado pelo percentual de aves vivas de cada repetição ao final de cada período.
- **Taxa de postura** – Todos os ovos produzidos da 24^a até a 70^a semanas, foram coletados seis vezes ao dia e identificados após cada coleta com o número da repetição na qual foram produzidos. A taxa de postura de cada repetição foi calculada semanalmente através da fórmula: $(\text{Número de ovos produzidos} / \text{Número médio de aves no período}) * 100 = \text{Taxa de postura (\%)}$.
- **Peso dos ovos** – Diariamente, todos os ovos provenientes da coleta realizada às 13h30min eram pesados. O peso médio dos ovos de cada semana foi determinado pela soma dos pesos registrados diariamente, dividindo-se o valor obtido pelo número de ovos pesados.
- **Parâmetros de incubação** – Para avaliar a taxa de eclosão, eclodibilidade, fertilidade e mortalidade embrionária, foram realizadas incubações semanais durante todo o período experimental. Os ovos foram coletados seis vezes ao dia e, classificados e identificados com o número do respectivo box. Os ovos considerados incubáveis, ou seja, aqueles sem anomalias no formato, trincas, excessos de sujidades e provenientes de ninho, foram desinfetados utilizando-se formol 37% + permanganato de potássio (14ml de formol + 7g permanganato de potássio/m³). Após a desinfecção, os ovos eram armazenados por um período médio de 7 dias em uma sala climatizada, com controle de temperatura e umidade. As incubações foram realizadas semanalmente em uma máquina convencional de estágio múltiplo até o 18^o dia, quando eram transferidos para o nascedouro a fim de completar o desenvolvimento embrionário. No 21^o dia de incubação, os pintos eram retirados do nascedouro, vacinados, classificados e expedidos. Os pintos foram vacinados para Marek, Boubia Aviária e Gumboro e classificados em pintos de primeira e segunda. Foram considerados pintos de primeira os que apresentaram umbigo cicatrizado, ausência de problemas locomotores e plumagem seca. O percentual de pintos de primeira e segunda qualidade foram determinados em relação ao total de pintos nascidos. No 21^o dia os ovos não eclodidos foram avaliados através da técnica de embriodiagnóstico para o estudo da fertilidade e mortalidade embrionária. Os percentuais de eclosão e fertilidade foram determinados em relação ao total de ovos incubados de cada repetição. Já os percentuais de eclodibilidade, mortalidade embrionária nos diferentes

períodos, assim como os percentuais de ovos bicados e contaminados foram calculados e expressos em relação ao número de ovos férteis incubados.

3.1.8. Delineamento Experimental e Análise Estatística

Para o experimento foi adotado um delineamento inteiramente ao acaso em arranjo fatorial, sendo três níveis de aflatoxinas (0,0; 0,5 e 1,0mg/kg de dieta) e duas linhagens (A e B) e totalizando seis tratamentos com cinco repetições de 22 fêmeas e 2 machos cada.

Após a obtenção dos dados, foi realizada análise de variância, sendo que os resultados obtidos, quando significativos, foram submetidos ao teste de Tukey para comparação de médias. Esses procedimentos estatísticos foram realizados com o auxílio do programa estatístico SAS (Statistical Analysis System, 2000).

3.2. Experimento II – Progênie de Matrizes de Corte Submetidas à Diferentes Níveis de Aflatoxinas e de diferentes linhagens

3.2.1. Local, Instalações e Equipamentos

O estudo de avaliação da progênie foi conduzido no Laboratório de Avicultura (LAVIC) da Universidade Federal de Santa Maria, em baterias instaladas em uma sala climatizada. Cada bateria era composta por 20 compartimentos com dimensão de 0,5m² cada, em cinco andares, com um comedouro e um bebedouro tipo calha por compartimento. O ambiente teve temperatura controlada por termostato de acordo com a zona de conforto térmico das aves em cada período e umidade monitorada por um termohigrômetro.

3.2.2. Períodos experimentais, animais e manejo

Foram realizadas três avaliações de 1 a 21 dias, cada uma utilizando 600 machos de um dia, provenientes de ovos obtidos na 32^a, 48^a e 64^a semanas de idade das matrizes do

Experimento 1. Após a retirada do nascedouro, os pintos foram vacinados para Marek, Bouba Aviária e Gumboro, classificados de acordo com a qualidade e sexados. Pintos de segunda qualidade e refugos foram descartados, não sendo utilizados na condução deste estudo. Após a sexagem, todas as aves de cada tratamento foram pesadas para determinação do peso médio das aves de cada tratamento. Após esse procedimento, as 10 aves que compunham cada repetição eram pesadas de forma coletiva, sendo alojadas somente se o peso médio do grupo de 10 aves apresentasse uma variação inferior a 2,5% em relação ao peso médio de seus respectivos tratamentos.

Os manejos foram os comumente utilizados na criação avícola, onde o alimento e a água eram fornecidos *ad libitum*. As aves receberam uma dieta basal (Tabela 3) idêntica e, comprovadamente isenta de aflatoxinas.

Tabela 3 - Composição centesimal e perfil nutricional das dietas utilizadas nas avaliações de progênie.

Ingredientes	Pré - inicial (%)	Inicial (%)
Milho	55,33	57,68
Soja Farelo -45%	37,41	35,03
Óleo de Soja	2,74	3,35
Fosfato Bicálcico	1,99	1,84
Calcário Calcítico	0,93	0,91
Premix Vit. e Mineral	0,50	0,50
Sal Comum	0,40	0,25
L-Lisina HCl	0,40	0,25
L Treonina	0,18	-
DL-Metionina	0,12	0,19
Composição calculada		
Proteína Bruta (PB)	22,11	20,98
Cálcio	0,95	0,90
P Disponível	0,48	0,45
Potássio	0,84	0,80
Sódio	0,20	0,19
Cloro	0,38	0,35
Ácido Linoléico	2,78	3,10
Lisina Dig.	1,36	1,20
Metionina Dig.	0,57	0,48
Metionina + Cistina Dig.	0,72	0,76
Triptofano Dig.	0,24	0,23
Treonina Dig.	0,92	0,71
Energia Met. Aves (kcal/kg)	2980	3050

3.2.3. Parâmetros estimados

- 3.2.4.1 Peso corporal - O peso corporal das aves foi avaliado no momento do alojamento, aos sete; 14 e 21 dias. Em cada uma das pesagens, o peso total obtido foi dividido pelo número de aves pesadas.
- 3.2.4.2 Ganho de peso por período – Calculado pela diferença de peso entre o peso médio corporal atual em relação ao período anterior.
- 3.2.4.3 Consumo alimentar corrigido para o número médio de aves – Calculado através da subtração das sobras de ração em cada período do total de ração fornecido no período, dividido pelo número médio de aves da repetição no período.
- 3.2.4.4 Conversão alimentar – Determinada pela relação entre o consumo de alimento corrigido para o número médio de aves e o ganho de peso no período.
- 3.2.4.5 Mortalidade – Determinada através do percentual de aves mortas em cada período, em relação ao total de aves de cada repetição no período. Todas as aves mortas foram submetidas a necropsia para verificar a presença de lesões macroscópicas.

3.2.4. Tratamentos

Os tratamentos foram compostos por pintos oriundos de ovos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semanas de idade do Experimento I conforme descrito abaixo:

- T1: pintos provenientes de matrizes alimentadas com 0mg AFL/kg de dieta – LA
T2: pintos provenientes de matrizes alimentadas com 0mg AFL/kg de dieta – LB
T3: pintos provenientes de matrizes alimentadas com 0,5mg AFL/kg de dieta – LA
T4: pintos provenientes de matrizes alimentadas com 0,5mg AFL/kg de dieta – LB
T5: pintos provenientes de matrizes alimentadas com 1,0mg AFL/kg de dieta – LA
T6: pintos provenientes de matrizes alimentadas com 1,0mg AFL/kg de dieta – LB

3.2.5. Delineamento Experimental e Análise Estatística

Para cada experimento foi adotado um delineamento inteiramente ao acaso em arranjo fatorial, com pintos provenientes de matrizes alimentadas com três níveis de aflatoxinas (0;

0,5 e 1,0mg/kg de dieta) e duas linhagens distintas, totalizando seis tratamentos com 10 repetições de 10 machos cada.

Após a obtenção dos dados, foi realizada análise de variância, sendo que os resultados obtidos, quando significativos, foram submetidos ao teste de Tukey para comparação de médias. Esses procedimentos estatísticos foram realizados com o auxílio do programa estatístico SAS (Statistical Analysis System, 2000).

4. RESULTADOS

4.1. Matrizes de Corte Submetidas à Diferentes Níveis de Aflatoxinas

A adição de aflatoxinas (AFL), não afetou o peso corporal de matrizes de corte (Figura 1 e Tabelas 4, 5 e 6) durante o período de intoxicação. No entanto, na 70ª semana, seis semanas após a suspensão do fornecimento de ração contaminada, as aves que receberam dieta contendo 1,0mg AFL/kg de dieta da 24ª a 64ª semana, apresentaram peso corporal superior àquelas que receberam dieta isenta de AFL. O peso corporal das matrizes não foi afetado em nenhuma das semanas do estudo pela interação entre os níveis de AFL e as linhagens ($P>0,05$). É importante ressaltar que as aves receberam as mesmas quantidades de ração, pois estavam em programa de alimentação diária controlada. Rosa *et al.* (2001) não verificaram efeito do nível de 5,0mg AFL/kg de ração sobre o peso o peso corporal de matrizes quando estas foram intoxicadas da 28ª a 35ª semana de idade. Howarth & Wyatt (1976) forneceram dietas contendo 5 e 10mg AFL/kg de ração para matrizes de corte por quatro semanas, e não observaram efeito depreciativo sobre o peso corporal das aves durante esse período. No entanto, esses autores observaram que, o peso das aves que foram expostas ao nível mais elevado de AFL, quatro semanas após o término do período de intoxicação, apresentou uma redução de 11% em relação ao peso do período pré-experimental. Fernandes (2004), trabalhando com níveis de 0,25mg, 0,5mg e 0,750mg de AFL em dietas de matrizes da 49ª a 53ª semana, não verificou diferença significativa no peso corporal durante o período de intoxicação, nem nas quatro semanas subseqüentes a exposição às AFL. Uttpatel (2007), avaliando níveis semelhantes em matrizes por oito semanas também não observou efeitos das AFL sobre o peso corporal.

Em estudos avaliando a dosagem mínima para comprometer o desempenho corporal de frangos de corte, Osborne *et al.* (1982) identificaram como nível crítico a dosagem de 2,5mg AFL/kg de ração. Já Dafalla *et al.* (1987), verificaram que 0,5mg AFL/kg foi suficiente para comprometer o ganho de peso de frangos de corte. Esses estudos demonstram que os níveis considerados apresentam grande variabilidade, podendo a resposta ao consumo de aflatoxinas estar associada aos fatores ambientais, manejo, nutrição, sanidade do lote.

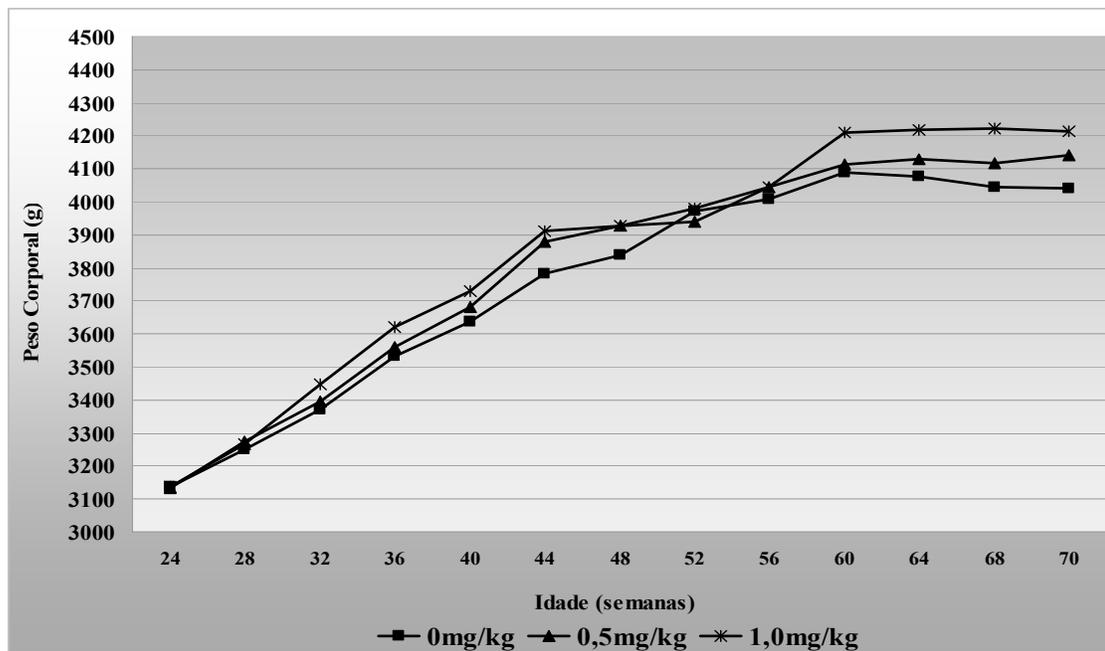


Figura 1 - Peso corporal de matrizes de corte da 24^a a 70^a semana, submetidas à intoxicação por aflatoxinas (AFL) da 24^a a 64^a semana de idade.

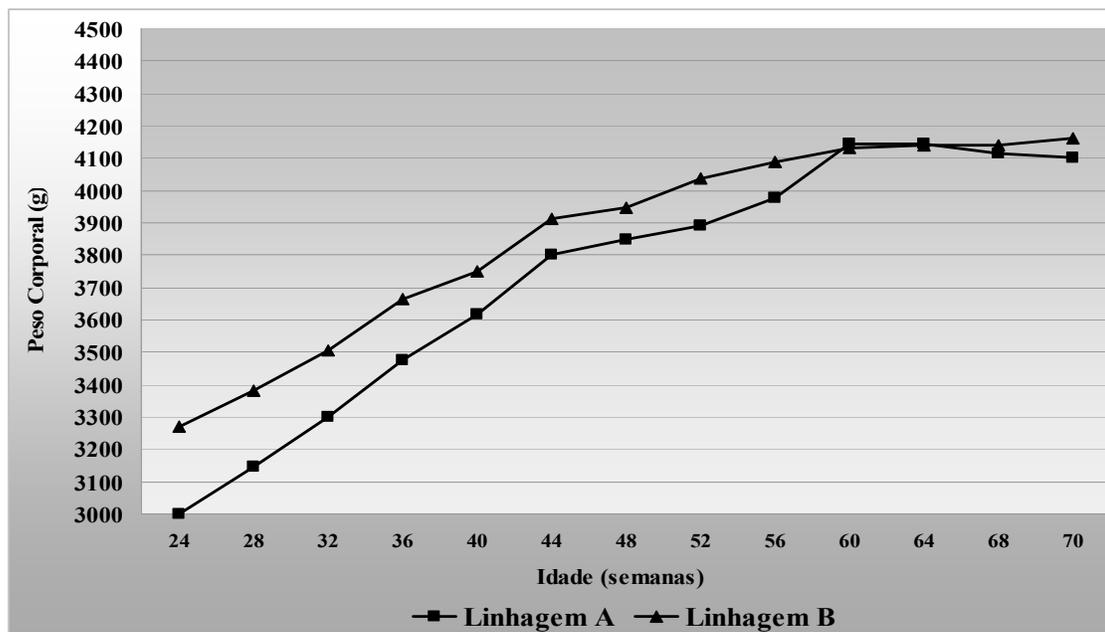


Figura 2 – Peso corporal de matrizes de corte de duas linhagens da 24^a a 70^a semana de idade.

Aves LB (Figura 2 e Tabelas 4, 5 e 6) apresentavam peso corporal mais elevado já na fase pré-experimental. Essa diferença de peso se manteve até a 56^a semana. A diferença de peso entre as duas linhagens pode ser atribuída às características próprias de cada linhagem, assim como às práticas de manejo recomendadas para cada linhagem durante a fase de recria,

que diferem em alguns aspectos. Na sexagésima semana e nas pesagens subsequentes, as aves LA e LB apresentaram pesos corporais semelhantes.

Tabela 4 - Pesos corporais \pm EPM* de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens da 24^a à 40^a semana de idade

Fator	Peso Corporal (g)				
	24 sem	28 sem	32 sem	36 sem	40 sem
AFL (mg/kg)					
0,0	3139 \pm 42,23	3249 \pm 33,17	3371 \pm 50,02	3530 \pm 37,73	3636 \pm 28,66
0,5	3135 \pm 47,21	3274 \pm 44,05	3394 \pm 47,52	3560 \pm 40,93	3683 \pm 38,34
1,0	3136 \pm 46,31	3268 \pm 43,27	3446 \pm 55,22	3621 \pm 59,61	3731 \pm 56,01
Linhagem					
A	3002 \pm 5,22 b	3147 \pm 18,89 b	3300 \pm 31,35 b	3474 \pm 29,19 b	3618 \pm 29,12 b
B	3271 \pm 4,77 a	3380 \pm 29,23 a	3507 \pm 31,14 a	3666 \pm 29,77 a	3748 \pm 33,01 a
AFL (mg/kg) X Linhagem					
0,0mg/kg AFL - Linhagem A	3012 \pm 5,42	3162 \pm 31,40	3256 \pm 48,33	3451 \pm 54,83	3570 \pm 26,94
0,0mg/kg AFL - Linhagem B	3265 \pm 5,36	3336 \pm 14,15	3486 \pm 48,12	3610 \pm 15,30	3702 \pm 28,18
0,5mg/kg AFL - Linhagem A	2995 \pm 10,18	3167 \pm 38,87	3328 \pm 76,57	3505 \pm 64,17	3647 \pm 66,48
0,5mg/kg AFL - Linhagem B	3275 \pm 13,14	3381 \pm 38,36	3460 \pm 46,04	3614 \pm 43,98	3720 \pm 38,93
1,0mg/kg AFL - Linhagem A	2998 \pm 10,58	3112 \pm 28,13	3316 \pm 37,09	3467 \pm 37,93	3639 \pm 53,48
1,0mg/kg AFL - Linhagem B	3274 \pm 4,27	3423 \pm 62,42	3576 \pm 62,42	3775 \pm 52,30	3824 \pm 83,53
Fonte de variação Valores de P.....					
AFL (mg/kg)	0,9200	0,8366	0,3865	0,1721	0,2262
Linhagem	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0066
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,2693	0,2852	0,4828	0,1147	0,5916
Média de Peso Corporal	3137	3263	3404	3570	3683
CV%	0,63	2,97	3,58	2,96	3,25

a,b, Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1),

* Erro Padrão da média.

Tabela 5 - Pesos corporais \pm EPM* de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens da 44^a à 60^a semana de idade

Fator	Peso Corporal (g)				
	44 sem	48 sem	52 sem	56 sem	60 sem
AFL (mg/kg)					
0,0	3783 \pm 51,85	3840 \pm 30,03	3972 \pm 84,48	4006 \pm 59,91	4090 \pm 61,84
0,5	3881 \pm 47,61	3929 \pm 71,37	3940 \pm 63,72	4045 \pm 42,45	4113 \pm 63,79
1,0	3910 \pm 71,92	3928 \pm 55,04	3982 \pm 67,92	4046 \pm 47,52	4211 \pm 50,95
Linhagem					
A	3800 \pm 38,30 b	3850 \pm 43,91 b	3891 \pm 54,61 b	3975 \pm 42,34 b	4145 \pm 33,67
B	3915 \pm 53,17 a	3948 \pm 42,94 a	4038 \pm 55,35 a	4090 \pm 32,65 a	4130 \pm 61,20
AFL (mg/kg) X Linhagem					
0,0mg/kg AFL - Linhagem A	3746 \pm 50,01	3848 \pm 48,98	3917 \pm 49,01	3955 \pm 95,84	4102 \pm 81,74
0,0mg/kg AFL - Linhagem B	3819 \pm 94,50	3832 \pm 40,33	4026 \pm 91,79	4058 \pm 75,25	4077 \pm 92,25
0,5mg/kg AFL - Linhagem A	3827 \pm 86,06	3872 \pm 27,99	3902 \pm 66,94	4050 \pm 77,81	4177 \pm 55,11
0,5mg/kg AFL - Linhagem B	3935 \pm 36,57	3987 \pm 69,83	3978 \pm 84,33	4041 \pm 45,18	4049 \pm 94,96
1,0mg/kg AFL - Linhagem A	3828 \pm 66,23	3830 \pm 35,30	3853 \pm 63,73	3921 \pm 36,97	4156 \pm 37,82
1,0mg/kg AFL - Linhagem B	3991 \pm 24,29	4026 \pm 87,10	4110 \pm 91,90	4171 \pm 31,40	4265 \pm 93,60
Fonte de variação Valores de P.....					
AFL (mg/kg)	0,2839	0,4097	0,9117	0,7858	0,3388
Linhagem	0,0988	0,0827	0,0854	0,0411	0,8358
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,8582	0,3802	0,6372	0,1575	0,3915
Média de Peso Corporal	3858	3899	3964	4033	4138
CV%	4,74	4,32	4,67	3,60	4,60

a,b, Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1),

* Erro Padrão da média.

Tabela 6 - Pesos corporais \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens, ao final do período de intoxicação, e período pós-intoxicação (68^a a 70^a semana)

Fator	Peso Corporal (g)		
	64 sem	68 sem	70 sem
AFL (mg/kg)			
0,0	4086 \pm 23,82	4063 \pm 32,24	4041 \pm 38,48 b
0,5	4129 \pm 78,33	4118 \pm 84,37	4142 \pm 46,72 ab
1,0	4220 \pm 48,20	4221 \pm 48,63	4213 \pm 49,85 a
Linhagem			
A	4143 \pm 47,13	4116 \pm 50,70	4103 \pm 40,17
B	4146 \pm 45,74	4152 \pm 50,33	4160 \pm 40,23
AFL (mg/kg) X Linhagem			
0,0mg/kg AFL - Linhagem A	4094 \pm 46,21	4070 \pm 61,65	4033 \pm 79,98
0,0mg/kg AFL - Linhagem B	4077 \pm 19,53	4056 \pm 33,86	4048 \pm 15,41
0,5mg/kg AFL - Linhagem A	4187 \pm 39,83	4172 \pm 39,42	4166 \pm 78,48
0,5mg/kg AFL - Linhagem B	4070 \pm 79,67	4063 \pm 75,43	4119 \pm 58,23
1,0mg/kg AFL - Linhagem A	4149 \pm 23,25	4105 \pm 49,04	4112 \pm 46,39
1,0mg/kg AFL - Linhagem B	4290 \pm 86,18	4336 \pm 39,57	4313 \pm 62,93
Fonte de variação		Valores de P.....	
AFL (mg/kg)	0,2341	0,1633	0,0311
Linhagem	0,9710	0,5917	0,2655
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,2672	0,1180	0,1279
Média de Peso Corporal	4145	4134	4132
CV%	4,20	4,38	3,29

a,b, Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1),

* Erro Padrão da média.

Khan *et al.* (1990), avaliando três linhagens comerciais de frangos de corte alimentados com dietas contendo 250 μ g de AFL/ kg, observou uma marcante redução no peso corporal no sétimo, 14^o e 21^o dia em aves de duas linhagens. No entanto as aves da terceira linhagem estudada não tiveram seu peso corporal afetado pela adição de 250 μ g AFL por kg de dieta. De acordo com o autor, essa diferença no ganho de peso indica diferenças genéticas na resposta às AFL. No entanto, neste estudo, não houve interação significativa entre os níveis de AFL e as diferentes linhagens estudadas.

Nesse estudo foi observado um declínio no peso corporal de matrizes não intoxicadas a partir da 60^a semana, esse fato pode ser atribuído à maior persistência na produção de ovos, ocorrendo mobilização de nutrientes para a síntese dos ovos. Outro fator impactante sobre o ganho de peso de matrizes é o programa de arrazoamento. Preconiza-se que um de matrizes lote chegue ao final do ciclo de produção consumindo 14% a menos de dieta, em relação à quantidade consumida no pico de produção. Nesse estudo essa redução chegou a apenas 10% e mesmo assim ocorreu comprometimento do peso corporal das aves.

Os níveis de AFL, assim como o genótipo das matrizes, não afetaram a viabilidade criatória (Tabela 7), concordando com os dados de Zaghini *et al.* (2005). Além dos níveis de AFL não serem muito elevados, em relação aos utilizados em estudos que relatam aumentos de mortalidade, de acordo Leeson *et al.* (1995), fêmeas, e aves adultas são menos sensíveis à intoxicação em relação a machos e aves jovens.

Tabela 7 – Viabilidade criatória \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens

Fator	Viabilidade Criatória (%)		
	24 - 40 sem	24 - 64 sem	24 - 70 sem
AFL (mg/kg)			
0,0	98,64 \pm 0,69	92,73 \pm 2,36	92,73 \pm 2,36
0,5	96,82 \pm 1,52	94,09 \pm 1,66	94,09 \pm 1,66
1,0	97,27 \pm 1,00	92,27 \pm 3,03	92,27 \pm 3,03
Linhagem			
A	97,58 \pm 1,07	92,73 \pm 2,46	92,73 \pm 2,46
B	97,58 \pm 0,75	93,33 \pm 1,24	93,33 \pm 1,24
AFL (mg/kg) X Linhagem			
0,0mg/kg AFL - Linhagem A	99,09 \pm 0,90	95,45 \pm 4,54	95,45 \pm 4,54
0,0mg/kg AFL - Linhagem B	98,18 \pm 1,11	90,00 \pm 0,90	90,00 \pm 0,90
0,5mg/kg AFL - Linhagem A	95,45 \pm 2,87	92,73 \pm 2,72	92,73 \pm 2,72
0,5mg/kg AFL - Linhagem B	98,18 \pm 1,11	95,45 \pm 2,03	95,45 \pm 2,03
1,0mg/kg AFL - Linhagem A	98,18 \pm 1,11	90,00 \pm 5,64	90,00 \pm 5,64
1,0mg/kg AFL - Linhagem B	96,36 \pm 1,70	94,55 \pm 2,65	94,55 \pm 2,65
Fonte de variação Valores de P.....			
AFL (mg/kg)	0,5141	0,8620	0,8620
Linhagem	1,000	0,832	0,832
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,3474	0,3233	0,3233
Média de Peso Corporal	97,58	93,03	93,03
CV%	3,70	8,32	8,32

* Erro Padrão da média.

A taxa de postura (Figura 3 e Tabelas 8 a 10) foi depreciada pela adição dos níveis de 0,5 e 1mg AFL/kg de dieta. Estudando a produção de ovos durante o período de intoxicação (24 a 64 semanas), assim como o ciclo produtivo como um todo (24 a 70 semanas), observou-se que houve uma redução da taxa de postura pela adição de 0,5 e 1mg AFL/kg na dieta das matrizes, esse efeito depreciativo foi mais acentuado quando foi adicionado 1mg AFL/kg, indicando um efeito dose dependente. Fernandes (2004) e Uttpatel (2007), avaliando níveis semelhantes aos avaliados nesse estudo não observaram efeitos deletérios sobre a produção de ovos quando adicionaram 0,5 e 0,75mg AFL/kg de dieta, cabe ressaltar que esses autores avaliaram matrizes já adultas, com idades de 61 e 49 semanas intoxicadas por períodos mais

curtos, de 8 e 5 semanas, respectivamente. Trabalhando com níveis mais elevados, Rosa *et al.* (2001) submeteram matrizes de corte à 5,0mg AFL/kg de dieta e verificaram queda na taxa de postura após duas semanas de intoxicação. Da mesma forma, Howarth & Wyatt (1976) observaram queda na produção de ovos de matrizes de corte três semanas após o início do fornecimento de aflatoxinas (5 e 10mg/kg). Segundo Leeson *et al.* (1995), no que concerne às poedeiras, as principais manifestações da aflatoxicose, em condições experimentais, incluem redução da produção e do peso dos ovos, aumento da gordura hepática e alteração de enzimas séricas. Micco *et al.* (1988) alimentaram poedeiras jovens por 169 dias com ração contendo 50 µg/kg de AFB1, não observando redução na produção de ovos. Entretanto, ao final do experimento encontraram fígados e rins levemente claros quando comparados com o grupo controle. Oliveira *et al.* (1999) também não observaram efeitos deletérios na produção de ovos em aves recebendo níveis abaixo de 0,5mg AFB1/kg de ração, por um período de exposição de 60 dias, porém relataram lesões hepáticas significativas nas aves alimentadas com ração contendo níveis acima de 0,3mg. Reprodutoras de frango de corte tiveram significativa diminuição no consumo de ração e na produção de ovos quando expostas a níveis acima de 0,5mg AFL/kg de ração (Muthiah *et al.*, 1998).

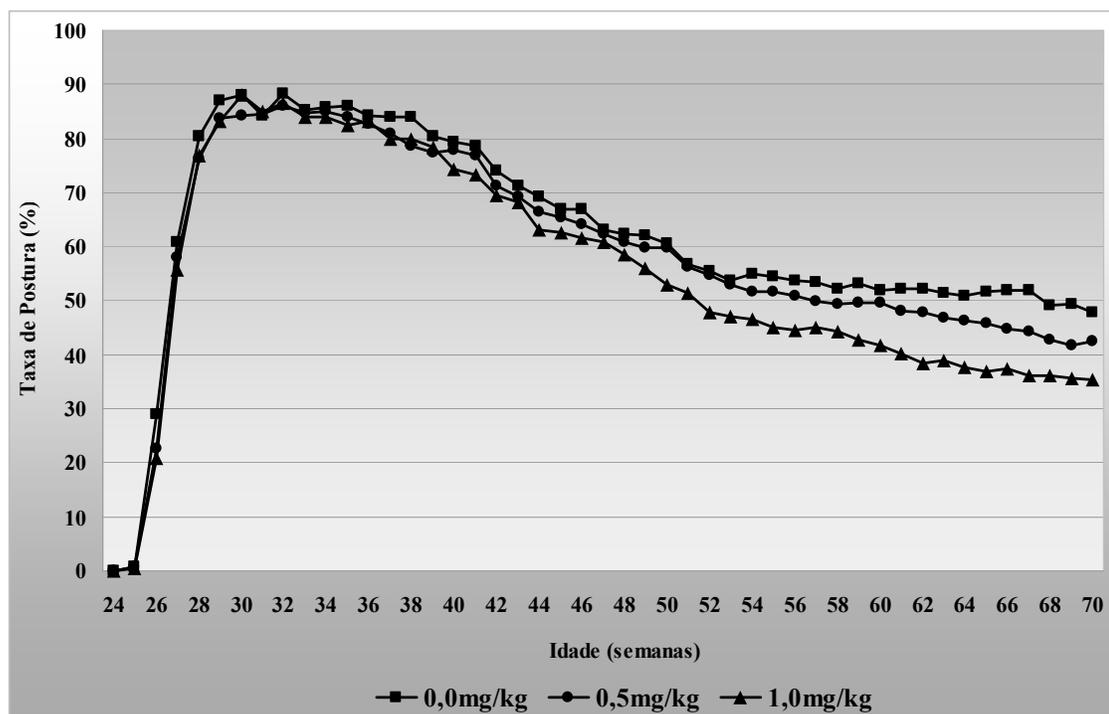


Figura 3 – Taxa de postura de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas.

Tabela 8 – Taxa de postura por período \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens da 24^a à 43^a semana

Fator	Taxa de Postura (%)				
	24 a 27 sem	28 a 31 sem	32 a 35 sem	36 a 39 sem	40 a 43 sem
AFL (mg/kg)					
0,0	22,64 \pm 0,81 a	84,88 \pm 0,66 a	86,27 \pm 0,56 a	83,12 \pm 0,60 a	75,86 \pm 0,50 a
0,5	20,36 \pm 0,60 b	82,17 \pm 0,61 b	84,92 \pm 0,51 b	79,95 \pm 0,67 b	73,78 \pm 0,65 b
1,0	19,29 \pm 0,96 b	83,19 \pm 0,84 b	84,19 \pm 0,42 b	80,27 \pm 0,73 b	71,29 \pm 0,45 c
Linhagem					
A	18,79 \pm 0,51 b	81,94 \pm 0,52 b	84,33 \pm 0,39 b	80,78 \pm 0,57	73,47 \pm 0,58
B	22,74 \pm 0,54 a	84,88 \pm 0,51 a	85,92 \pm 0,44 a	81,45 \pm 0,72	73,81 \pm 0,72
AFL (mg/kg) X Linhagem					
0,0mg/kg AFL - Linhagem A	20,57 \pm 0,72	83,03 \pm 0,35	85,59 \pm 0,47	81,63 \pm 0,44 b	75,06 \pm 0,49
0,0mg/kg AFL - Linhagem B	24,71 \pm 0,56	86,73 \pm 0,40	86,95 \pm 0,99	84,62 \pm 0,56 a	76,65 \pm 0,74
0,5mg/kg AFL - Linhagem A	18,72 \pm 0,42	81,14 \pm 0,83	83,71 \pm 0,57	78,73 \pm 0,13 c	73,54 \pm 0,54
0,5mg/kg AFL - Linhagem B	22,00 \pm 0,29	83,19 \pm 0,75	86,13 \pm 0,30	81,17 \pm 0,38 b	74,03 \pm 0,55
1,0mg/kg AFL - Linhagem A	17,09 \pm 0,71	81,66 \pm 1,26	83,69 \pm 0,65	81,99 \pm 0,70 b	71,82 \pm 0,66
1,0mg/kg AFL - Linhagem B	21,49 \pm 1,12	84,73 \pm 0,65	84,69 \pm 0,51	78,54 \pm 0,67 c	70,76 \pm 0,47
Fonte de variação Valores de P.....					
AFL (mg/kg)	0,0002	0,0065	0,0091	0,0001	0,0001
Linhagem	0,0001	0,0001	0,0044	0,2387	0,5826
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,6976	0,5657	0,5052	0,0001	0,2237
Média de produção					
	20,76	83,41	85,13	81,11	73,64
CV%					
	3,43	2,07	1,62	1,85	2,26

a,b,c Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1),

* Erro Padrão da média.

Tabela 9 – Taxa de postura por período \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens da 44^a à 64^a semana

Fator	Taxa de Postura (%)				
	44 a 47 sem	48 a 51 sem	52 a 55 sem	56 a 59 sem	60 a 64 sem
AFL (mg/kg)					
0,0	66,61 \pm 0,63 a	60,48 \pm 0,60 a	54,60 \pm 0,33 a	53,10 \pm 0,74 a	51,70 \pm 0,53 a
0,5	64,59 \pm 1,15 a	59,18 \pm 1,33 a	52,70 \pm 0,44 b	49,95 \pm 0,45 b	47,77 \pm 0,44 b
1,0	62,04 \pm 0,42 b	54,71 \pm 0,66 b	46,76 \pm 0,64 c	44,13 \pm 1,16 c	39,43 \pm 1,10 c
Linhagem					
A	66,31 \pm 0,66 a	59,82 \pm 1,03 a	50,76 \pm 1,08 b	47,45 \pm 1,34 b	45,77 \pm 1,80
B	62,52 \pm 0,87 b	56,43 \pm 0,70 b	51,95 \pm 0,82 a	50,67 \pm 0,83 a	46,83 \pm 1,08
AFL (mg/kg) X Linhagem					
0,0mg/kg AFL - Linhagem A	67,39 \pm 0,80	62,00 \pm 0,54 a	54,19 \pm 0,27 ab	52,30 \pm 0,99 ab	52,51 \pm 0,77 a
0,0mg/kg AFL - Linhagem B	65,83 \pm 0,94	58,95 \pm 0,47 b	55,02 \pm 0,58 a	53,90 \pm 1,70 a	50,89 \pm 0,59 a
0,5mg/kg AFL - Linhagem A	67,19 \pm 1,25	62,83 \pm 1,15 a	52,68 \pm 0,83 b	48,87 \pm 0,20 dc	47,72 \pm 0,57 b
0,5mg/kg AFL - Linhagem B	62,00 \pm 1,12	55,53 \pm 0,89 c	52,73 \pm 0,42 b	51,02 \pm 0,53 bc	47,82 \pm 0,75 b
1,0mg/kg AFL - Linhagem A	64,34 \pm 1,11	54,62 \pm 0,48 c	45,43 \pm 0,74 c	41,17 \pm 1,31 e	37,08 \pm 1,40 c
1,0mg/kg AFL - Linhagem B	59,74 \pm 1,03	54,81 \pm 1,32 c	48,09 \pm 0,62 c	47,09 \pm 1,40 d	41,78 \pm 0,85 c
Fonte de variação Valores de P.....					
AFL (mg/kg)	0,0008	0,0001	0,0001	0,0001	0,0010
Linhagem	0,0002	0,0001	0,0258	0,0001	0,1475
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,1910	0,0004	0,1103	0,0334	0,0038
Média de produção					
	64,42	58,12	51,35	49,06	46,30
CV%					
	3,58	3,05	2,65	3,81	4,18

a,b,c,d Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1),

* Erro Padrão da média.

Tabela 10 – Taxa de postura por período \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens

Fator	Taxa de Postura (%)			
	65 a 68 sem	69 a 70 sem	24 a 64 sem	24 a 70 sem
AFL (mg/kg)				
0,0	51,14 \pm 1,18 a	48,68 \pm 1,27 a	63,93 \pm 0,25 a	61,93 \pm 0,22 a
0,5	44,41 \pm 0,59 b	42,19 \pm 0,95 b	61,54 \pm 0,21 b	58,96 \pm 0,20 b
1,0	36,64 \pm 0,40 c	35,42 \pm 1,06 c	58,53 \pm 0,25 c	55,29 \pm 0,19 c
Linhagem				
A	44,80 \pm 1,75	43,88 \pm 1,58 a	60,94 \pm 0,64 b	58,52 \pm 0,77 b
B	43,33 \pm 1,67	40,31 \pm 1,68 b	61,72 \pm 0,58 a	58,93 \pm 0,70 a
AFL (mg/kg) X Linhagem				
0,0mg/kg AFL - Linhagem A	52,45 \pm 1,04	51,06 \pm 1,80	63,43 \pm 0,34 b	61,73 \pm 0,40
0,0mg/kg AFL - Linhagem B	49,84 \pm 2,80	46,30 \pm 1,07	64,43 \pm 0,23 a	62,13 \pm 0,22
0,5mg/kg AFL - Linhagem A	44,80 \pm 1,06	42,50 \pm 0,82	61,51 \pm 0,38 c	58,99 \pm 0,36
0,5mg/kg AFL - Linhagem B	44,03 \pm 0,62	41,87 \pm 1,91	61,56 \pm 0,22 c	58,94 \pm 0,23
1,0mg/kg AFL - Linhagem A	37,16 \pm 0,98	38,08 \pm 0,77	57,89 \pm 0,19 e	54,84 \pm 0,17
1,0mg/kg AFL - Linhagem B	36,11 \pm 1,05	32,75 \pm 0,96	59,17 \pm 0,19 d	55,74 \pm 0,20
Fonte de variação Valores de P				
AFL (mg/kg)	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001
Linhagem	0,1536	0,0027	0,0018	0,0807
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,7261	0,1672	0,0779	0,2531
Média de produção	44,06	42,09	61,33	58,73
CV%	5,28	4,94	0,98	1,05

a,b,c,d,e Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey ($P < 0,1$),
* Erro Padrão da média.

Observando a taxa de postura pós-período de intoxicação, não foi observada nenhuma melhora ou recuperação nesse parâmetro, porém Rosa *et al.* (2001), trabalhando com matrizes de corte submetidas a 5mg AFL/kg de dieta, observaram a recuperação dos níveis normais de produção após três semanas de fornecimento de ração sem AFL. Segundo Vieira (1995), a rapidez do retorno a produção é, provavelmente, uma questão dependente do número de dias que os animais permaneceram consumindo dieta contaminada e do teor de toxinas na ração.

As linhagens tiveram influencia direta sobre a produção de ovos (Figura 4 e Tabelas 8 a 10). Da 24^a a 35^a semana, aves da linhagem B apresentaram uma produção de ovos superior à linhagem A. Isso provavelmente está associado com o peso corporal das aves, pois as matrizes da linhagem B apresentavam peso corporal superior no início do ciclo de produção, tendo assim um suporte fisiológico maior para a produção de ovos. Avaliando o período de intoxicação, assim como o período de avaliação como um todo, observou-se que a linhagem B apresentou uma taxa de postura superior à linhagem A. No período entre a 44^a e 51^a semana, observou-se que a linhagem B apresentou uma queda bastante acentuada na produção de ovos, apresentando índices inferiores à linhagem A, no entanto, da 52^a à 59^a, e da 69^a à 70^a

semana aves da linhagem B voltaram a apresentar uma produção superior à da linhagem A. Avaliando todo o ciclo produtivo, assim como no período de intoxicação, a linhagem B apresentou, taxa de postura, mais elevada.

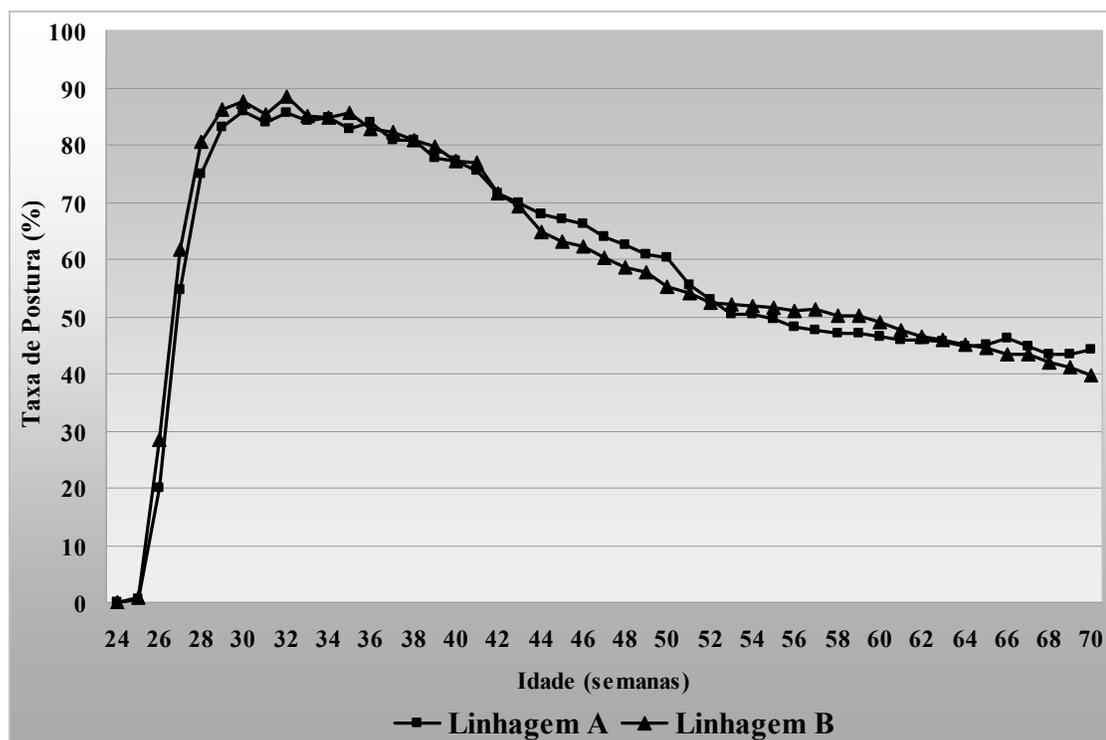


Figura 4 – Taxa de postura de matrizes de corte de diferentes linhagens.

Avaliando a taxa de postura de aves de diferentes genótipos submetidas aos níveis de AFL estudados (Figura 5 e Tabelas 8 a 10), observou-se que houve interação entre os níveis de AFL e as linhagens avaliadas em diversos períodos observados. Em relação ao período total de intoxicação (24 a 64 semanas), aves da linhagem B submetidas a 1,0mg AFL/kg de dieta apresentaram a pior taxa de postura, seguida pela linhagem A submetida ao mesmo nível de AFL (Tabela 10). As aves da linhagem A e B submetidas a 0,5mg AFL/kg apresentaram desempenho similar. Já em relação às aves que não receberam dieta intoxicada, aves da linhagem B apresentaram taxa de postura superior às aves da linhagem A. Observando os efeitos da intoxicação dentro de cada linhagem, verificou-se que em aves do genótipo B, quando submetidas à intoxicação por 0,5mg AFL/kg de ração, apresentaram uma produção de ovos 3,03% inferior às aves não intoxicadas do mesmo genótipo. Nas aves intoxicadas com 1,0mg AFL/kg de ração observou-se uma redução de 8,73%. Já em aves da linhagem A, a

redução na produção de ovos foi de 4,45 e 8,16% quando as aves foram intoxicadas com 0,5 e 1,0mg AFL/kg de dieta, respectivamente.

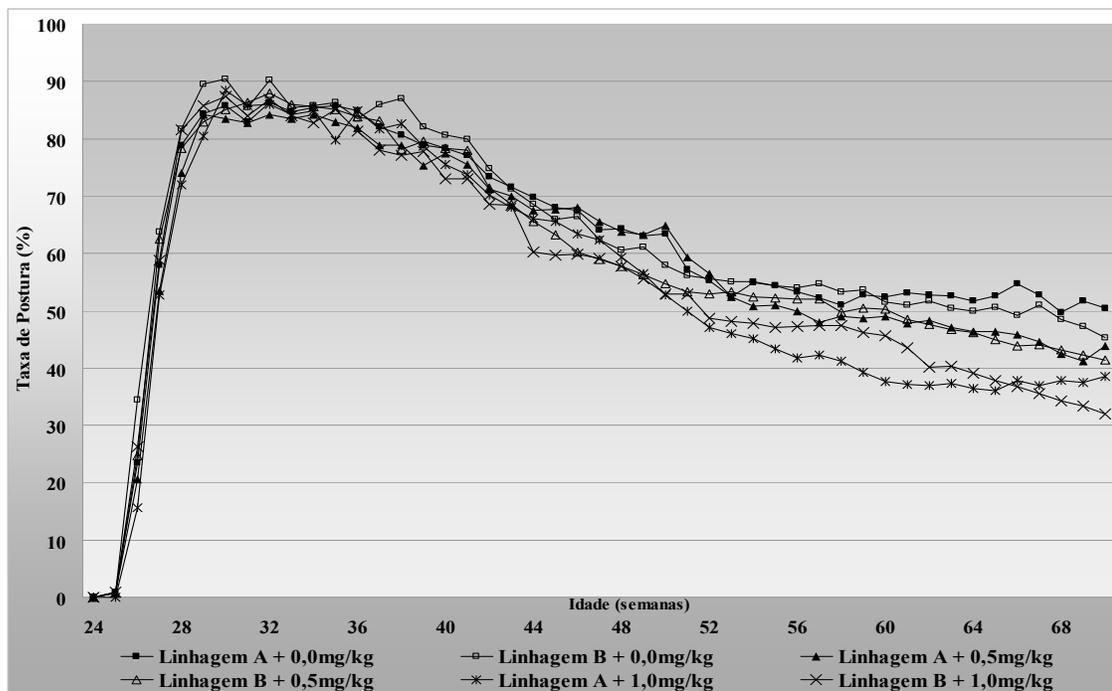


Figura 5 -Taxa de postura da 24^a à 70^a semana, de matrizes de corte de diferentes linhagens submetidas à intoxicação por aflatoxinas da 24^a à 64^a semana.

Segundo Huff *et al.* (1975), a aflatoxina é responsável pela redução da postura, tamanho dos ovos e pela diminuição proporcional da gema. Hafez *et al.* (1982) constataram atresia de ovários em experimentos com poedeiras recebendo rações contendo 8mg AFB1/kg de dieta, durante 7 dias. Washburn *et al.* (1985) alimentaram poedeiras com 5mg AFL/kg de ração e observaram diminuição significativa no peso dos ovos, fato este explicado pelo metabolismo das aflatoxinas ocorrerem primariamente no fígado, responsável pela síntese e transporte de precursores necessários à produção da gema. Contudo, nesse estudo não foram verificadas diferenças no peso dos ovos (Tabelas 11 e 12) provocadas pelos níveis de AFL avaliados. Esses resultados concordam com Oliveira *et al.* (2001) que não observaram alteração sobre peso de ovos de poedeiras alimentadas com níveis de até 500µg AFL/kg. Porém, os dados discordam de Washburn *et al.* (1985) que observaram queda no peso dos ovos de poedeiras alimentadas com 5mg AFL/kg. O genótipo das matrizes exerceu grande influencia sobre o peso dos ovos produzidos. Embora aves da linhagem A tenham apresentado uma taxa de postura inferior durante o período de intoxicação, os ovos produzidos

apresentaram um peso médio maior em relação aos ovos produzidos pela linhagem B durante todo o período de avaliação. Analisando a interação entre os níveis de AFL estudados e os diferentes genótipos, não foi observada interação entre os dois fatores.

Tabela 11 – Peso de ovos \pm EPM de matrizes de corte submetidas aos tratamentos da 28^a à 44^a semana

Fator	Peso de Ovo (g)				
	28 sem	32 sem	36 sem	40 sem	44 sem
AFL (mg/kg)					
0,0	56,42 \pm 0,74	59,41 \pm 0,79	62,21 \pm 0,81	63,48 \pm 0,88	67,02 \pm 1,84
0,5	56,28 \pm 0,65	60,56 \pm 0,84	61,10 \pm 1,01	63,17 \pm 0,78	66,99 \pm 1,02
1,0	56,35 \pm 0,70	59,00 \pm 0,45	61,14 \pm 0,97	63,53 \pm 0,68	65,84 \pm 0,83
Linhagem					
A	57,37 \pm 0,43 a	61,18 \pm 0,44 a	63,39 \pm 0,52 a	64,61 \pm 0,61 a	67,83 \pm 0,60 a
B	55,34 \pm 0,54 b	58,14 \pm 0,45 b	59,58 \pm 0,61 b	62,18 \pm 0,45 b	65,40 \pm 1,16 b
AFL (mg/kg) X Linhagem					
0,0mg/kg AFL - Linhagem A	57,08 \pm 1,01	61,52 \pm 0,48	63,55 \pm 0,67	65,40 \pm 1,17	68,41 \pm 0,66
0,0mg/kg AFL - Linhagem B	55,76 \pm 1,12	57,31 \pm 0,63	60,87 \pm 1,28	61,56 \pm 0,52	65,63 \pm 2,27
0,5mg/kg AFL - Linhagem A	57,38 \pm 0,50	62,01 \pm 0,93	63,67 \pm 0,45	64,83 \pm 0,88	68,57 \pm 0,60
0,5mg/kg AFL - Linhagem B	55,19 \pm 1,02	59,11 \pm 1,14	58,54 \pm 1,06	61,51 \pm 0,78	65,41 \pm 1,76
1,0mg/kg AFL - Linhagem A	57,64 \pm 0,79	60,01 \pm 0,63	62,95 \pm 1,45	63,60 \pm 1,20	66,51 \pm 1,53
1,0mg/kg AFL - Linhagem B	55,07 \pm 0,86	57,99 \pm 0,22	59,33 \pm 0,69	63,47 \pm 0,81	65,17 \pm 0,72
Fonte de variação Valores de P.....					
AFL (mg/kg)	0,9887	0,1108	0,4688	0,9161	0,1275
Linhagem	0,0114	0,0001	0,0001	0,0037	0,0008
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,7825	0,3405	0,4808	0,1176	0,3788
Peso médio de ovos	56,35	59,66	61,48	63,40	66,62
CV%	3,60	2,75	3,64	3,26	4,81

^{a,b} Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1),

* Erro Padrão da média.

Tabela 12 – Peso de ovos \pm EPM de matrizes de corte submetidas aos tratamentos da 48^a à 64^a semana

Fator	Peso de Ovo (g)				
	48 sem	52 sem	56 sem	60 sem	64 sem
AFL (mg/kg)					
0,0	69,52 \pm 1,19	69,89 \pm 1,13	69,83 \pm 0,95	70,95 \pm 0,90	70,56 \pm 1,29
0,5	68,53 \pm 0,66	68,82 \pm 0,99	68,97 \pm 1,16	69,96 \pm 0,75	69,74 \pm 1,13
1,0	67,14 \pm 0,86	69,68 \pm 1,01	68,90 \pm 0,66	70,75 \pm 0,71	69,00 \pm 0,75
Linhagem					
A	69,90 \pm 0,70 a	71,27 \pm 0,64 a	70,35 \pm 0,88 a	71,86 \pm 0,60 a	72,40 \pm 1,15 a
B	66,90 \pm 0,66 b	67,65 \pm 0,75 b	68,11 \pm 0,48 b	69,25 \pm 0,49 b	67,12 \pm 0,59 b
AFL (mg/kg) X Linhagem					
0,0mg/kg AFL - Linhagem A	71,96 \pm 1,57	71,67 \pm 0,97	72,20 \pm 1,00	73,34 \pm 0,49	73,61 \pm 1,61
0,0mg/kg AFL - Linhagem B	67,08 \pm 0,99	68,10 \pm 1,82	67,45 \pm 0,54	68,57 \pm 0,79	67,50 \pm 0,47
0,5mg/kg AFL - Linhagem A	69,70 \pm 0,65	70,94 \pm 1,22	69,83 \pm 2,19	70,97 \pm 1,33	72,20 \pm 0,39
0,5mg/kg AFL - Linhagem B	67,36 \pm 0,94	66,69 \pm 0,82	68,10 \pm 0,95	68,96 \pm 0,55	67,28 \pm 1,29
1,0mg/kg AFL - Linhagem A	68,03 \pm 0,62	71,20 \pm 1,34	69,02 \pm 0,97	71,26 \pm 0,99	71,40 \pm 1,38
1,0mg/kg AFL - Linhagem B	66,26 \pm 1,60	68,16 \pm 1,29	68,79 \pm 1,01	70,24 \pm 1,09	66,60 \pm 0,81
Fonte de variação Valores de P.....					
AFL (mg/kg)	0,1311	0,5113	0,7048	0,5382	0,2857
Linhagem	0,0035	0,0102	0,0347	0,0021	0,0001
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,3595	0,5088	0,1908	0,1323	0,3659
Peso médio de ovos	68,40	69,46	69,23	70,56	69,77
CV%	3,70	4,21	3,95	2,93	3,62

^{a,b} Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1),

* Erro Padrão da média.

Segundo Santurio (2000), a melhor explicação para os prejuízos na eclodibilidade de ovos férteis produzidos por aves que consumiram aflatoxinas está na transmissão dessas micotoxinas aos ovos. A transmissão de aflatoxinas para o ovo, mesmo em níveis baixos, é comprovada pelos estudos de Jacobison & Wiseman (1974) que verificaram a presença de resíduos na ordem de 0,2µg AFL/kg, quando poedeiras foram alimentadas com apenas 100µg AFL/kg de alimento. Trucksses *et al.* (1983) encontraram AFB1, AFM1 e aflatoxicol nos ovos 24 horas após o início do consumo de ração contaminada. Portanto, é necessário salientar que, o índice postura é afetado somente sete dias após o início da intoxicação, no entanto, a eclodibilidade começa a ser afetada 24 horas após o início do consumo de ração contaminada. Qureshi *et al.* (1998) submeteram matrizes de corte à dietas contendo 0,2; 1,0 e 5,0mg de AFL/kg de dieta em comparação à dieta padrão isenta de AFL e constataram que a eclodibilidade somente foi diminuída quando as aves consumiram dietas com nível de 5mg de aflatoxinas/kg de dieta.

Neste trabalho a eclosão (Tabela 13) não sofreu qualquer efeito da adição de AFL na dieta de matrizes de corte, concordando com Fernandes (2004) e Utpatel (2007). O genótipo das matrizes teve influencia sobre a taxa de eclosão durante o período de intoxicação, durante o qual, aves da linhagem B apresentaram piores índices. A menor taxa de eclosão está relacionada diretamente com a baixa taxa de fertilidade que as aves dessa linhagem apresentaram. Avaliando a interação entre os níveis de AFL estudados e as diferentes linhagens, observamos que não houve efeito negativo das AFL sobre a taxa de fertilidade da linhagem A, no entanto, na linhagem B, verificou-se efeito negativo nesse parâmetro quando 0,5 ou 1,0mg AFL/kg foram adicionadas às dietas. De acordo com Wyatt (1991), a redução nos níveis de testosterona nos machos e de estrógenos nas fêmeas pode levar á redução na libido e, portanto, redução no número de cópulas.

A eclodibilidade de ovos provenientes de aves que foram intoxicadas com 1mg AFL/kg de dieta foi inferior à de aves que receberam dietas isentas ou com 0,5mg AFL/kg na ração. Howarth & Wyatt (1976) alimentaram matrizes de corte com dietas contendo AFL nos níveis de 0, 5 e 10 µg/g por 4 semanas, esses autores relatam que a fertilidade não foi afetada pelas dietas contendo AFL, verificaram ainda que, a eclodibilidade de ovos férteis decresceu significativamente dentro da primeira semana depois do início da alimentação com AFL. A taxa de eclodibilidade durante a primeira semana de aplicação dos tratamentos foi de 95,1; 68,9 e 48,5% para o controle, 5 e 10mg AFL/kg de dieta, respectivamente.

Tabela 13 – Parâmetros de incubação durante o período de intoxicação ± EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens

Fator	Eclosão	Eclodibilidade	Fertilidade	Mort. Embrionária
AFL (mg/kg)				
0,0	82,08 ± 1,04	93,36 ± 0,30 a	87,92 ± 1,12	5,16 ± 0,19 b
0,5	80,22 ± 1,52	93,28 ± 0,37 a	86,00 ± 3,37	5,34 ± 0,33 b
1,0	80,54 ± 1,16	92,14 ± 0,40 b	87,40 ± 1,28	6,20 ± 0,27 a
Linhagem				
A	84,15 ± 0,61 a	92,29 ± 0,34 b	91,17 ± 1,59 a	5,82 ± 0,26 a
B	77,77 ± 0,53 b	93,57 ± 0,19 a	83,12 ± 1,63 b	5,31 ± 0,19 b
AFL (mg/kg) X Linhagem				
0,0mg AFL/kg - Linhagem A	84,34 ± 1,40	92,72 ± 0,37	90,96 ± 1,79 a	5,35 ± 0,29
0,0mg AFL/kg - Linhagem B	79,79 ± 0,59	94,00 ± 0,27	84,88 ± 1,36 b	4,96 ± 0,26
0,5mg AFL/kg - Linhagem A	84,28 ± 1,24	92,97 ± 0,66	90,65 ± 1,88 a	5,43 ± 0,54
0,5mg AFL/kg - Linhagem B	76,15 ± 0,77	93,59 ± 0,40	81,36 ± 3,99 c	5,25 ± 0,44
1,0mg AFL/kg - Linhagem A	83,82 ± 0,61	91,17 ± 0,44	91,93 ± 2,20 a	6,69 ± 0,26
1,0mg AFL/kg - Linhagem B	77,17 ± 0,49	93,11 ± 0,20	82,88 ± 1,50 c	5,72 ± 0,23
Fonte de VariaçãoValores de P.....			
AFL (mg/kg)	0,1189	0,0118	0,7760	0,0161
Linhagem	0,0001	0,0010	0,0001	0,0890
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,1694	0,3015	0,0620	0,5255
Média	80,92	92,93	87,11	5,57
CV%	2,54	1,00	12,35	

a,b,c Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1),
* Erro Padrão da média.

De acordo com Milbradt *et al.* (2001), a taxa de fertilidade e a taxa de eclosão não foram afetadas pelo consumo de AFL, na concentração de 5mg/kg de ração. A diminuição da eclodibilidade observada neste estudo ocorreu devido a um aumento da mortalidade embrionária (Tabela 13) em ovos provenientes de matrizes que consumiram dietas contendo 1mg AFL/kg. Segundo Tsukita *et al.* (2001), a mortalidade embrionária na primeira e segunda semana de incubação dos ovos provenientes de aves alimentadas com 5mg AFL/kg de dieta não sofreu efeito pela intoxicação das aves, porém houve significância nos dados da mortalidade da terceira semana, com um acréscimo desta taxa em aves que consumiram AFL e DON concomitantemente. A partir dados de mortalidade embrionária por período de incubação (Tabela 14), verificamos que os resultados obtidos condizem com os dos autores citados. Milbradt *et al.* (2001) relataram também que a mortalidade embrionária na terceira semana de intoxicação é afetada pelo consumo de dietas contendo AFL.

Tabela 14 – Mortalidade embrionária em diferentes períodos de incubação \pm EPM de matrizes de corte submetidas à diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens

Fator	Mortalidade Embrionária (%)			
	48 horas	2 a 7 dias	8 a 14 dias	15 a 21 dias
AFL (mg/kg)				
0,0	2,43 \pm 0,59	0,88 \pm 0,22	0,50 \pm 0,20	1,36 \pm 0,30 b
0,5	2,35 \pm 0,49	1,07 \pm 0,29	0,53 \pm 0,47	1,42 \pm 0,33 b
1,0	2,60 \pm 0,47	1,05 \pm 0,23	0,73 \pm 0,47	1,86 \pm 0,58 a
Linhagem				
A	2,39 \pm 0,56	0,99 \pm 0,23	0,74 \pm 0,50 a	1,74 \pm 0,44 a
B	2,53 \pm 0,47	1,01 \pm 0,28	0,44 \pm 0,20 b	1,36 \pm 0,42 b
AFL (mg/kg) X Linhagem				
0,0mg AFL/kg - Linhagem A	2,41 \pm 0,71	0,91 \pm 0,18	0,51 \pm 0,12	1,52 \pm 0,33
0,0mg AFL/kg - Linhagem B	2,45 \pm 0,53	0,85 \pm 0,27	0,49 \pm 0,27	1,20 \pm 0,15
0,5mg AFL/kg - Linhagem A	2,10 \pm 0,29	1,08 \pm 0,32	0,65 \pm 0,65	1,63 \pm 0,17
0,5mg AFL/kg - Linhagem B	2,60 \pm 0,55	1,05 \pm 0,30	0,40 \pm 0,16	1,22 \pm 0,33
1,0mg AFL/kg - Linhagem A	2,66 \pm 0,55	0,97 \pm 0,19	1,05 \pm 0,47	2,06 \pm 0,58
1,0mg AFL/kg - Linhagem B	2,54 \pm 0,43	1,13 \pm 0,25	0,41 \pm 0,18	1,66 \pm 0,57
Fonte de Variação	Valores de P.....			
AFL (mg/kg)	0,5580	0,2271	0,3239	0,0192
Linhagem	0,4744	0,8250	0,0336	0,0152
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,3952	0,6009	0,1746	0,9646
Médias de Mort. Embrionária	2,46	1,00	0,59	1,55
CV%	10,74	13,51	12,33	12,75

a,b Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey ($P < 0,1$),
* Erro Padrão da média.

Avaliando as diferentes linhagens, verificou-se que LB apresentou uma eclodibilidade maior que LA (Tabela 13), isso pode ser explicado pelos maiores índices de mortalidade embrionária, nos períodos de 8 a 14 e 15 a 21 dias (Tabela 14), que LA apresentou. Na Tabela 15, observando os percentuais de ovos bicados e não eclodidos, e ovos contaminados, verificamos que a linhagem A apresentou valores mais elevados nesses parâmetros, o que contribuiu para a menor eclodibilidade apresentada por esta linhagem.

A qualidade dos pintos nascidos, avaliada através do percentual de pintos de segunda qualidade e refugos, não foi afetada pela adição de 0,5 e 1,0mg AFL/kg de dieta das matrizes, AFL nem pelo genótipo das matrizes. Esses resultados discordam dos obtidos por Fernandes (2004), de acordo com o mesmo, 0,25mg de AFL por kg de dieta não causou efeito negativo no percentual de pintos de primeira. Porém, os tratamentos que receberam 0,5 e 0,75mg de AFL/kg na dieta apresentaram uma redução na qualidade dos pintos, sendo atribuída ao efeito residual das AFL. Qureshi *et al.* (1998) afirmam haver transferência da AFL da matriz para a progênie via ovo, e que a presença de AFL e seus metabólitos em ovos incubáveis podem resultar em progênie de má qualidade.

Tabela 15 – Percentuais de ovos bicados, contaminados, pintos de segunda qualidade e peso de pintos \pm EPM durante o período de intoxicação

Fator	Bicados	Contaminados (%)	Pintos 2 ^a	Peso Médio (g)
AFL (mg/kg)				
0,0	0,75 \pm 0,42	0,72 \pm 0,35	3,06 \pm 0,92	46,00 \pm 1,98
0,5	0,78 \pm 0,30	0,58 \pm 0,39	2,85 \pm 0,95	44,78 \pm 2,34
1,0	0,92 \pm 0,33	0,64 \pm 0,43	3,32 \pm 0,87	45,44 \pm 2,02
Linhagem				
A	1,03 \pm 0,27 a	0,82 \pm 0,32 a	3,27 \pm 1,02	47,06 \pm 1,21 a
B	0,60 \pm 0,28 b	0,47 \pm 0,37 b	2,89 \pm 1,00	43,75 \pm 1,37 b
AFL (mg/kg) X Linhagem				
0,0mg AFL/kg - Linhagem A	1,08 \pm 0,22	0,87 \pm 0,15	3,25 \pm 0,93	47,77 \pm 0,93
0,0mg AFL/kg - Linhagem B	0,41 \pm 0,24	0,57 \pm 0,44	2,87 \pm 0,97	44,23 \pm 0,44
0,5mg AFL/kg - Linhagem A	0,94 \pm 0,29	0,65 \pm 0,41	3,41 \pm 0,91	46,75 \pm 0,54
0,5mg AFL/kg - Linhagem B	0,62 \pm 0,23	0,51 \pm 0,41	2,30 \pm 0,80	42,82 \pm 1,55
1,0mg AFL/kg - Linhagem A	1,06 \pm 0,34	0,95 \pm 0,31	3,14 \pm 0,87	46,68 \pm 1,74
1,0mg AFL/kg - Linhagem B	0,77 \pm 0,27	0,33 \pm 0,30	3,50 \pm 0,98	44,20 \pm 1,53
Fonte de Variação	Valores de P.....			
AFL (mg/kg)	0,3407	0,6604	0,6601	0,1099
Linhagem	0,0002	0,0110	0,3756	0,0001
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,2214	0,3101	0,3709	0,4150
Média	0,81	0,65	3,08	45,41
CV%	13,10	13,89	17,03	2,72

a,b Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey ($P < 0,1$),

* Erro Padrão da média.

O peso médio dos pintos de 1 dia, avaliado semanalmente no incubatório também não apresentou efeito depreciativo provocado pelas AFL. Em relação às linhagens avaliadas, as matrizes da linhagem B produziram pintos mais leves durante o período de avaliação (26 a 64 semanas), reflexo do peso médio de ovo, que nessa linhagem foi inferior à outra. Os dados obtidos concordam com Howarth & Wyatt (1976), que não observaram efeitos atribuíveis às AFL sobre o peso de pintos nascidos. No entanto, os autores relatam que na terceira semana de aplicação dos tratamentos, aves alimentadas com 10mg AFL/kg de dieta produziram pintos com peso médio de 39,8g. Já as aves do grupo controle e do grupo de matrizes submetidas a 5mg AFL/kg de dieta a produziram pintos com peso médio de 41,5 e 42,4g, respectivamente.

4.2. Progênie de Matrizes de Corte Submetidas a Diferentes Níveis de Aflatoxinas e Diferentes Linhagens

O consumo de dietas contendo aflatoxinas está associado a apatia, anorexia com baixa taxa de crescimento, baixa conversão alimentar, decréscimo no ganho de peso, diminuição na produção e no peso de ovos, aumenta a susceptibilidade aos desafios ambientais e

microbiológicos e causa ainda elevação na mortalidade (Leeson *et al.*, 1995; Miazzo *et al.*, 2000; Oguz *et al.*, 2000; Oguz *et al.*, 2003).

Segundo Mariani (1998), os efeitos de aflatoxinas em frangos foram maiores na fase inicial de crescimento, ou seja, quando as aves ingeriram aflatoxina nos primeiros 21 dias de vida. O reflexo negativo sobre ganho de peso foi irreversível até o abate, aos 42 dias de idade. Qureshi *et al.* (1998) que afirma haver transferência da aflatoxina da matriz para a progênie via ovo, resultando em mortalidade não explicada em frangos de corte e que a presença de aflatoxina e seus metabólitos em ovos incubáveis podem resultar em progênie de má qualidade. Contudo, em seus estudos, esses autores encontraram efeito da aflatoxina na eclodibilidade quando submeteu matrizes a 5mg/kg de AFL. Nesse estudo, a progênie de matrizes intoxicadas com 1mg AFL/kg de dieta apresentou um peso corporal (Figuras 6 a 9, Tabelas 16 e 18) inferior às demais no primeiro e 21º dia, nas três avaliações realizadas.

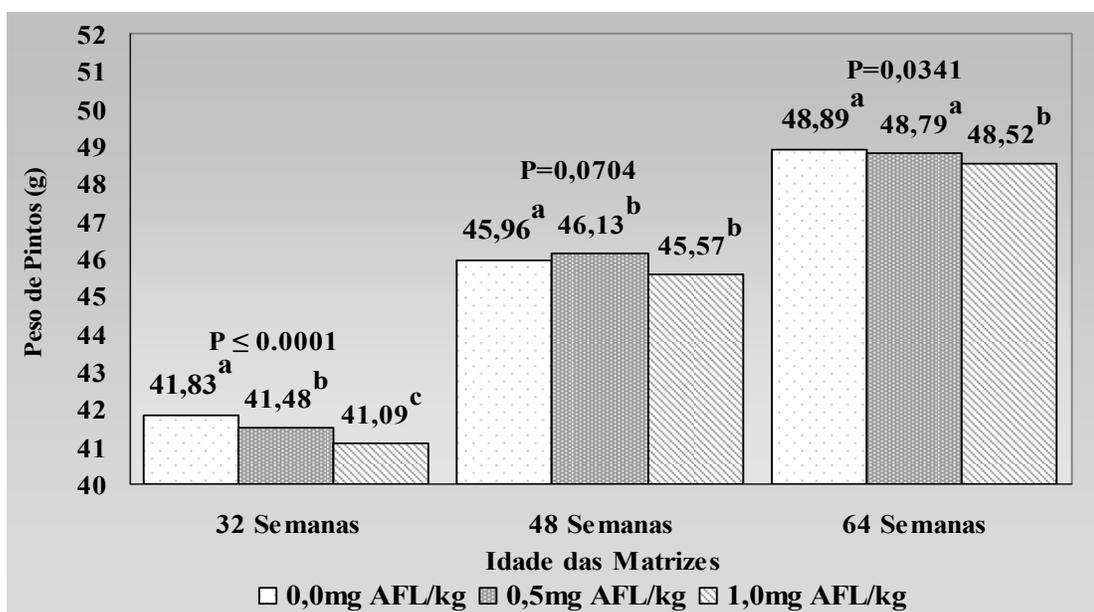


Figura 6 – Peso de pintos machos de 1 dia produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis aflatoxinas (AFL) da 24^a a 64^a semana de idade.

A adição de 0,5mg AFL/kg na dieta das matrizes prejudicou o peso ao nascimento apenas na avaliação da progênie de matrizes com 32 semanas de idade. Fernandes (2004) observou marcante efeito residual da AFL na alimentação da matriz de corte. Aos 7 dias, pintos provenientes de matrizes que ingeriram dietas com AFL tiveram um menor peso corporal ($P < 0,05$) e ganho médio diário do que aqueles oriundos de matrizes não intoxicadas. No entanto Uttpatel (2007) não observou efeitos negativos das AFL sobre a progênie de

matrizes intoxicadas por quatro ou oito semanas. Howarth & Wyatt (1976), avaliando o ganho de peso da progênie, e a conversão alimentar, por duas semanas após a eclosão, não observaram alterações nesses parâmetros quando matrizes consumiram $10\mu\text{g}$ de AFL/g de dieta.

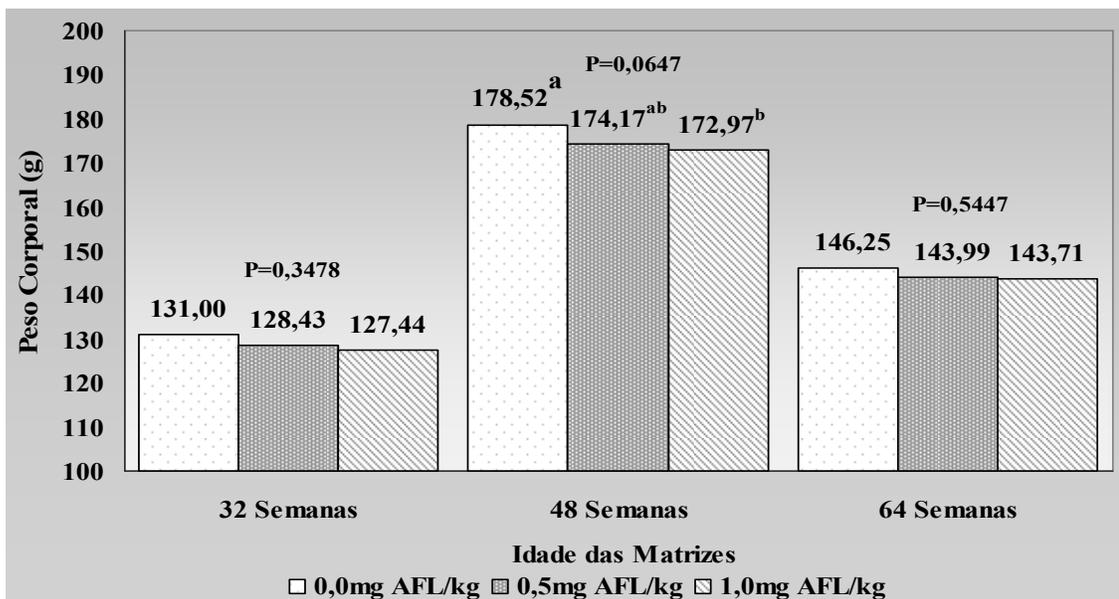


Figura 7 – Peso aos 7 dias de pintos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis aflatoxinas (AFL) da 24^a a 64^a semana de idade.

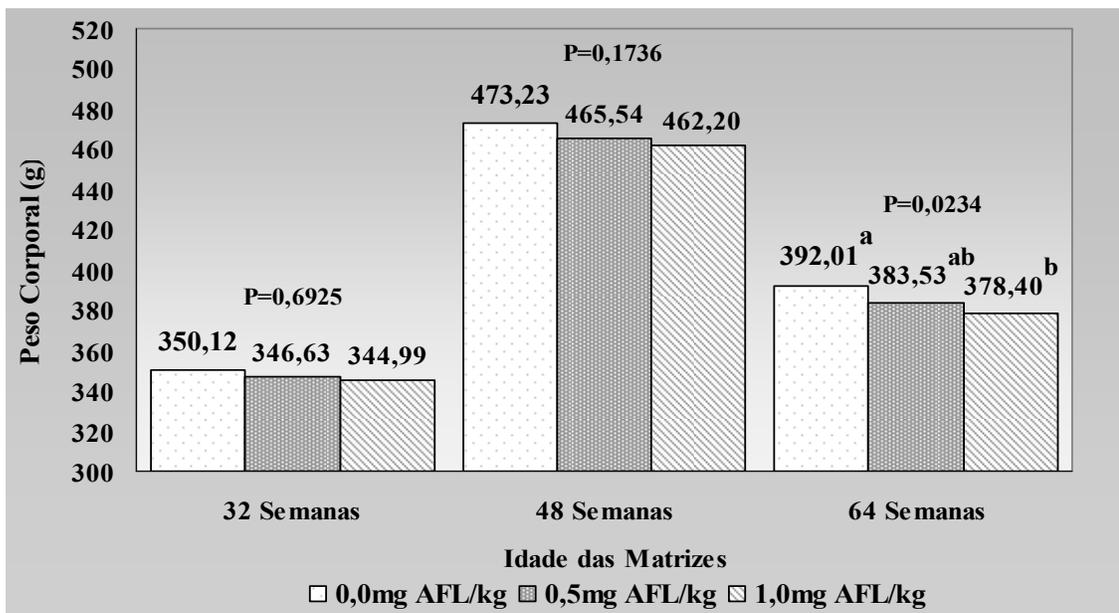


Figura 8 – Peso aos 14 dias de pintos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis aflatoxinas (AFL) da 24^a a 64^a semana de idade.

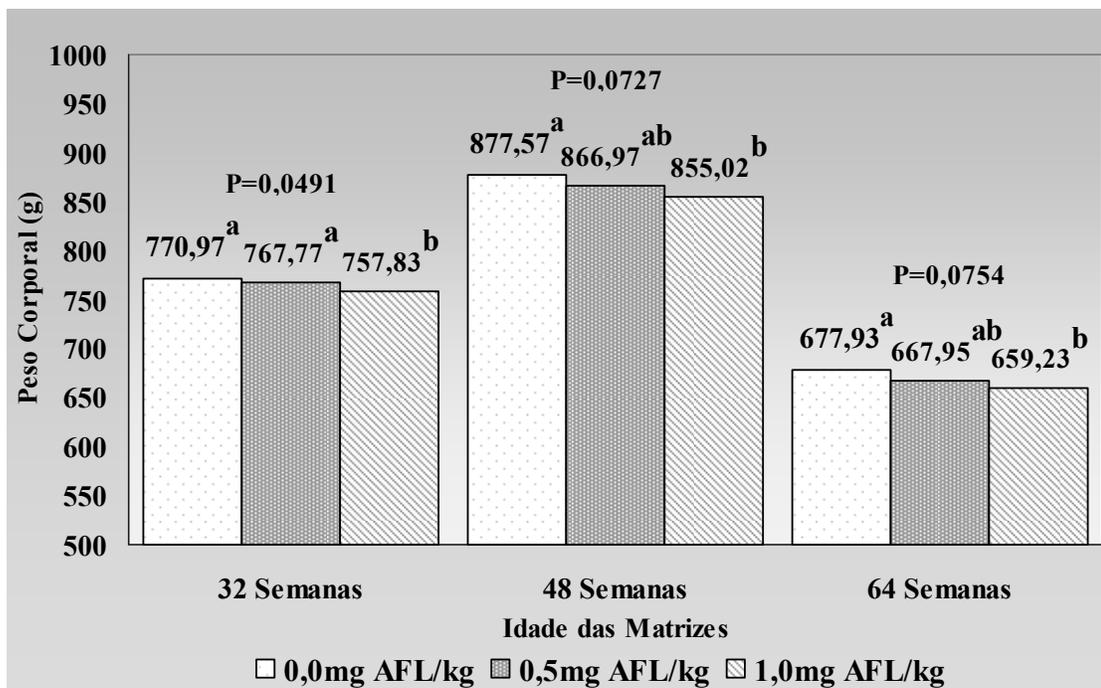


Figura 9 – Peso aos 21 dias de pintos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis aflatoxinas (AFL) da 24^a a 64^a semana de idade.

Tabela 16 – Peso corporal de pintos \pm EPM produzidos na 32^a semana por matrizes intoxicadas com aflatoxinas (AFL) e linhagens

Fator	Peso corporal (g)			
	1 ^o dia	7 dias	14 dias	21 dias
AFL (mg/kg)				
0,0	41,83 \pm 2,29 a	131,00 \pm 6,07	350,12 \pm 15,23	770,97 \pm 24,45 a
0,5	41,48 \pm 1,37 b	128,43 \pm 8,48	346,63 \pm 18,49	767,77 \pm 38,24 a
1,0	41,09 \pm 0,68 c	127,44 \pm 9,55	344,99 \pm 25,85	757,83 \pm 46,88 b
Linhagem				
A	42,79 \pm 1,10 a	129,48 \pm 9,31	353,87 \pm 20,88 a	778,57 \pm 38,05 a
B	40,14 \pm 0,54 b	128,43 \pm 6,96	340,62 \pm 17,21 b	752,47 \pm 32,47 b
AFL (mg/kg) X Linhagem				
0,0mg AFL/kg - Linhagem A	44,03 \pm 0,55 a	135,14 \pm 4,92 a	360,70 \pm 13,27	785,87 \pm 25,01
0,0mg AFL/kg - Linhagem B	39,63 \pm 0,16 d	126,86 \pm 3,93 b	339,53 \pm 8,02	756,08 \pm 11,98
0,5mg AFL/kg - Linhagem A	42,74 \pm 0,54 b	127,02 \pm 10,42 b	347,88 \pm 25,51	777,74 \pm 50,43
0,5mg AFL/kg - Linhagem B	40,22 \pm 0,36 d	129,83 \pm 6,22 ab	345,38 \pm 8,20	757,80 \pm 18,52
1,0mg AFL/kg - Linhagem A	41,61 \pm 0,30 c	126,27 \pm 9,65 b	353,04 \pm 22,03	772,11 \pm 37,54
1,0mg AFL/kg - Linhagem B	40,56 \pm 0,53 d	128,61 \pm 9,83 ab	336,93 \pm 27,94	743,55 \pm 52,70
Fonte de Variação Valores de P.....				
AFL (mg/kg)	0,0001	0,3478	0,6925	0,0491
Linhagem	0,0001	0,6114	0,0101	0,0071
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,0001	0,0516	0,2923	0,8956
Média de peso corporal	41,46	128,95	347,24	765,52
CV%	1,05	6,14	5,54	4,71

a,b,c,d Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1).

* Erro Padrão da média.

Tabela 17 – Peso corporal de pintos \pm EPM produzidos na 48ª semana por matrizes intoxicadas com aflatoxinas (AFL) e linhagens

Fator	Peso corporal (g)			
	1º dia	7 dias	14 dias	21 dias
AFL (mg/kg)				
0,0	45,96 \pm 1,17 a	178,52 \pm 5,06 a	473,23 \pm 15,23	877,57 \pm 23,17 a
0,5	46,13 \pm 1,08 a	174,17 \pm 7,18 ab	465,54 \pm 17,17	866,97 \pm 28,19 ab
1,0	45,57 \pm 1,35 b	172,97 \pm 5,36 b	462,20 \pm 13,14	855,02 \pm 29,65 b
Linhagem				
A	47,04 \pm 2,18 a	175,61 \pm 5,17	468,89 \pm 14,24	874,61 \pm 25,17 a
B	44,60 \pm 1,89 b	174,95 \pm 4,18	465,16 \pm 16,34	857,92 \pm 27,56 b
AFL (mg/kg) X Linhagem				
0,0mg AFL/kg - Linhagem A	47,51 \pm 1,19 a	180,61 \pm 5,24	476,02 \pm 20,21	883,80 \pm 25,64
0,0mg AFL/kg - Linhagem B	44,41 \pm 2,18 c	176,44 \pm 6,31	470,44 \pm 17,14	871,34 \pm 29,62
0,5mg AFL/kg - Linhagem A	47,24 \pm 2,58 a	173,54 \pm 5,58	466,21 \pm 23,56	870,79 \pm 27,14
0,5mg AFL/kg - Linhagem B	44,74 \pm 3,02 c	174,96 \pm 4,96	464,70 \pm 20,98	862,19 \pm 28,17
1,0mg AFL/kg - Linhagem A	46,36 \pm 1,57 b	172,69 \pm 4,87	464,45 \pm 19,54	869,24 \pm 29,16
1,0mg AFL/kg - Linhagem B	44,69 \pm 2,34 c	173,29 \pm 5,23	459,70 \pm 18,79	839,22 \pm 32,19
Fonte de Variação Valores de P.....				
AFL (mg/kg)	0,0704	0,0647	0,1736	0,0727
Linhagem	0,0001	0,7216	0,4329	0,0438
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,0070	0,4667	0,9412	0,5339
Média de peso corporal	45,82	175,25	466,92	866,10
CV%	1,47	4,30	4,02	3,57

a,b,c Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1).

* Erro Padrão da média.

Tabela 18 - Peso corporal de pintos \pm EPM produzidos na 64ª semana por matrizes intoxicadas com aflatoxinas (AFL) e de diferentes linhagens

Fator	Peso corporal (g)			
	1º dia	7 dias	14 dias	21 dias
AFL (mg/kg)				
0,0	48,89 \pm 2,18 a	146,25 \pm 5,23	392,01 \pm 15,18 a	677,93 \pm 27,18 a
0,5	48,79 \pm 3,22 a	143,99 \pm 4,89	383,53 \pm 20,22 ab	667,95 \pm 19,36 ab
1,0	48,52 \pm 1,89 b	143,71 \pm 4,32	378,40 \pm 17,18 b	659,23 \pm 17,54 b
Linhagem				
A	49,06 \pm 2,16 a	144,47 \pm 5,17	389,69 \pm 16,08 a	671,57 \pm 21,17 a
B	48,33 \pm 3,08 b	145,20 \pm 4,58	379,11 \pm 14,13 b	665,75 \pm 19,96 b
AFL (mg/kg) X Linhagem				
0,0mg AFL/kg - Linhagem A	49,70 \pm 3,05 a	146,32 \pm 5,24	402,80 \pm 12,25	683,29 \pm 23,14
0,0mg AFL/kg - Linhagem B	48,09 \pm 2,85 c	146,18 \pm 4,89	381,22 \pm 16,00	672,58 \pm 28,00
0,5mg AFL/kg - Linhagem A	48,98 \pm 1,47 b	143,49 \pm 3,78	387,27 \pm 14,65	670,85 \pm 27,57
0,5mg AFL/kg - Linhagem B	48,48 \pm 1,98 c	144,83 \pm 4,25	377,28 \pm 15,87	663,12 \pm 22,35
1,0mg AFL/kg - Linhagem A	48,49 \pm 2,16 c	143,59 \pm 5,31	378,99 \pm 17,16	660,57 \pm 18,56
1,0mg AFL/kg - Linhagem B	48,57 \pm 3,17 c	143,92 \pm 3,19	377,42 \pm 15,23	657,00 \pm 23,19
Fonte de Variação Valores de P.....				
AFL (mg/kg)	0,03412	0,5447	0,0234	0,0754
Linhagem	0,0019	0,8068	0,012	0,02951
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,0038	0,955	0,1454	0,9115
Média de peso corporal	48,72	144,72	384,17	667,90
CV%	1,47	4,99	3,84	3,62

a,b Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1).

* Erro Padrão da média.

O peso dos pintos ao primeiro dia de idade está diretamente relacionada a qualidade dos mesmos e apresenta influência no desempenho de frangos de corte. Avaliando a influência da linhagem sobre o peso da progênie (Tabelas 16 a 18), verificou-se que matrizes LA produziram pintos mais pesados ao nascer e aos 21 dias, pintos da LA apresentavam peso corporal superior as da LB. Estudando a interação entre os níveis de AFL e as diferentes linhagens, observou-se que a intoxicação por AFL em matrizes da linhagem B não afetou o peso inicial da progênie, porém, na LA, observou-se um decréscimo no peso de um dia de pintos produzidos por matrizes intoxicadas.

O ganho de peso de 1 a 7 dias (Figura 10) não foi afetado pela intoxicação das matrizes com AFL. Esses resultados estão de acordo com Howarth & Wyatt (1976), que observaram que o ganho de peso da progênie avaliado por duas semanas após a eclosão, não foram influenciados significativamente pelo consumo de 10µg de aflatoxinas/g de dieta por parte das matrizes de corte. No entanto, nesse estudo foi observada uma redução no ganho de peso de 1 a 21 dias (Figura 11) da progênie de matrizes com 48 e 64 semanas, intoxicadas com 1mg AFL/kg de dieta, discordando de Uttpatel (2007).

A linhagem, (Figura 12) exerceu grande impacto sobre o ganho de peso de 1 a 21 dias da progênie de matrizes com 32 e 48 semanas de vida. Aves da LA apresentaram um ganho de peso superior à LB em ambos os períodos.

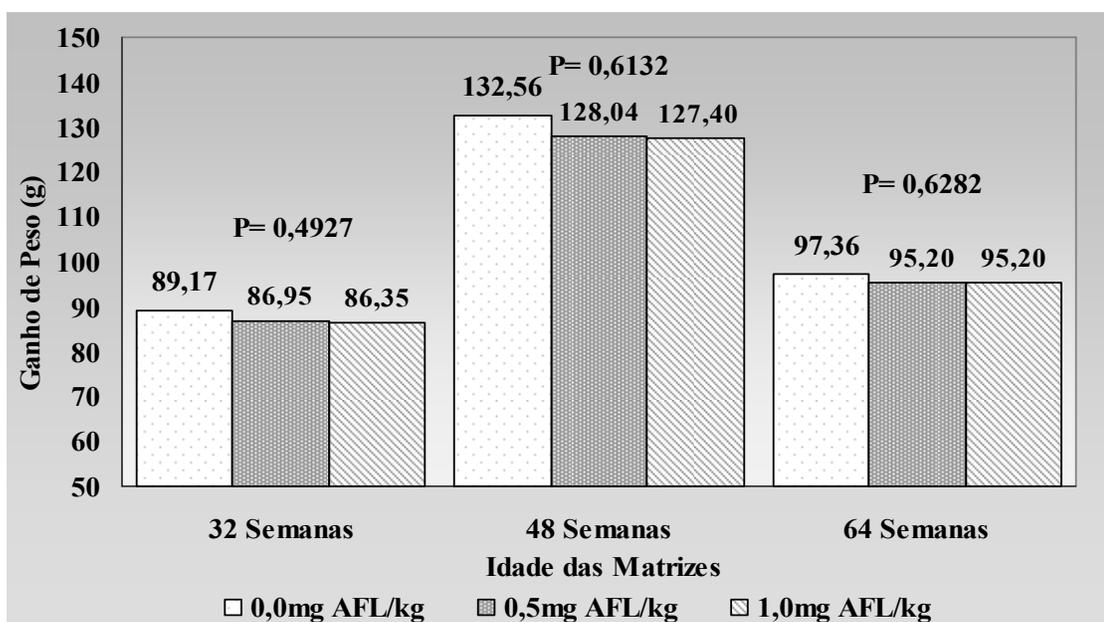


Figura 10 – Ganho de peso de 1 a 7 dias de pintos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana por matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis aflatoxinas (AFL) da 24^a a 64^a semana de idade.

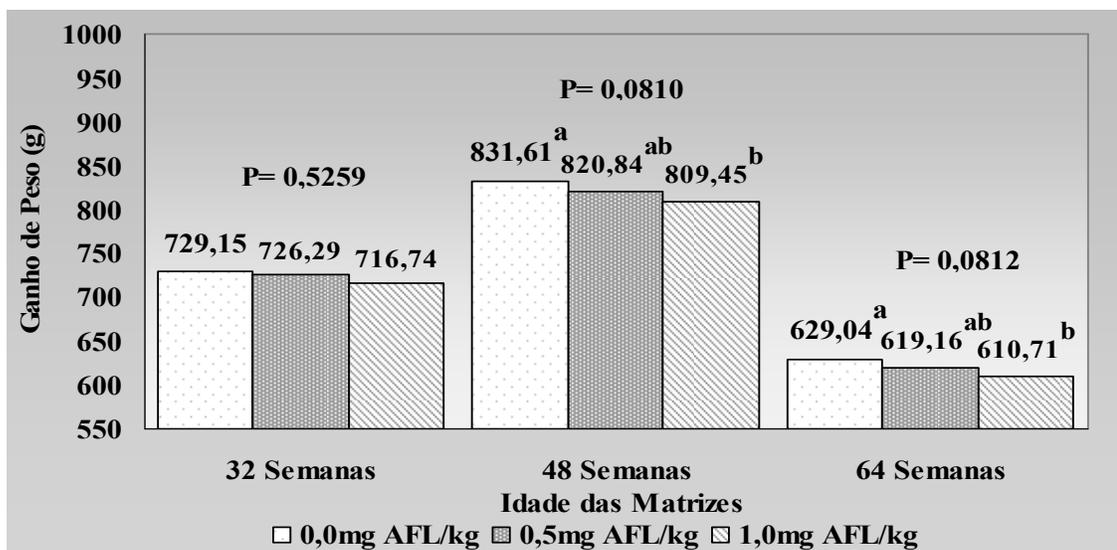


Figura 11 –Ganho de peso de 1 a 21 dias de pintos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) da 24^a a 64^a semana de idade.

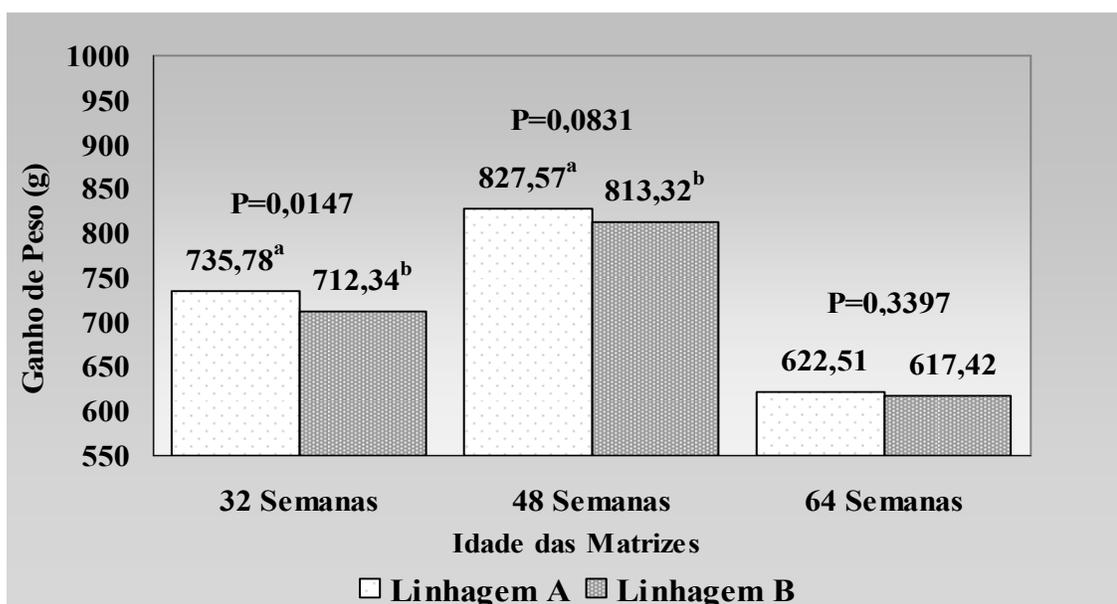


Figura 12 –Ganho de peso de 1 a 21 dias de pintos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana por de matrizes de corte de diferentes linhagens.

O consumo de alimento da progênie de 1 a 7 dias, não foi influenciado pela intoxicação das matrizes, nem pelo genótipo das linhagens avaliadas. Avaliando o consumo de alimento de 1 a 21 dias (Tabela 19), observou-se, na avaliação da progênie de 48 semanas, um decréscimo no consumo de dieta nas aves provenientes de matrizes intoxicadas com 1,0mg AFL/kg de dieta. Nas demais avaliações, não foram observadas alterações nesse

parâmetro. De acordo com Fernandes (2004), o consumo alimentar e a conversão alimentar da progênie, aos 21 dias de idade não são afetados pela intoxicação das matrizes.

A Linhagem das matrizes teve grande influência sobre o consumo de alimento da progênie. Aves provenientes de matrizes LA apresentaram maior consumo de ração no período de 1 a 21 dias (Figura 14) nas avaliações com pintos produzidos por matrizes com 32 e 48 semanas de idade. Em nenhuma das três avaliações, observado efeito de linhagem sobre o consumo de alimento no período de 1 a 7 dias. Também não foi observada interação entre as linhagens e os níveis de AFL estudados.

A conversão alimentar pelo ganho de peso não foi influenciada pela intoxicação das matrizes, nem pela origem genética, em nenhuma das três avaliações (Tabela 20), concordando com Utptatel (2006), que afirma não haver alteração na conversão alimentar da progênie de matrizes intoxicadas.

GHOSH *et al.* (1990) observaram que 300 ppb de AFB1 na ração de frangos de corte produz imunossupressão sem efeitos clínicos aparentes, podendo acarretar no plantel morbidades e/ou mortalidade por infecções secundárias. A mortalidade, nesse estudo, não foi influenciada por nenhum dos fatores avaliados (Figuras 17 e 18), concordando com Howarth & Wyatt (1976) que, avaliaram pintos produzidos por matrizes de corte alimentadas com dieta contendo 10 ppm de AFL no período de três semanas, e não obtiveram em duas semanas de avaliação da progênie diferenças significativas na mortalidade.

Fernandes (2004) encontrou resposta linear dos níveis de aflatoxinas (0; 0,250; 0,500 e 0,750mg/kg) em dieta de matrizes de corte na mortalidade aos 7 e 21 dias de idade de frangos de corte. Qureshi *et al.* (1998), afirmam que a ocorrência da transferência maternal de AFL para a progênie é óbvia e está altamente ligada a mortalidade elevada e de etiologia não explicada. Os eventuais problemas com mortalidade precoce de frangos de corte comumente observadas no campo, devem-se ao fato de ocorrer uma alta austeridade de infecções virais e bacterianas. No entanto, devemos considerar que a resposta à intoxicação por AFL está diretamente relacionada com o nível de conforto das aves, ou seja, quanto maior o nível de estresse menor é a quantidade de toxina necessária para alterar o desempenho dos animais. Fatores como desbalanceamento nutricional, erros de manejo, temperaturas extremas, camas velhas, qualidade dos pintos alojados contribuem de maneira decisiva para que baixos níveis de aflatoxina na ração possam alterar o desempenho.

Tabela 19 - Consumo de ração de pintos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis de aflatoxinas (AFL) da 24^a a 64^a semana de idade.

Fator	Progênie 32 semanas			Progênie 48 semanas			Progênie 64 semanas					
	1-7 d	8-14 d	15-21d	1-21d	1-7 d	8-14 d	15-21d	1-21d	1-7 d	8-14 d	15-21d	1-21d
AFL (mg/kg)												
0,0	117,9	307,8 ab	556,4	983,9	164,7	403,3	626,1 a	1194,0 a	132,0	333,3	474,1	939,4
0,5	116,9	314,8 a	571,6	1000,8	160,4	401,9	620,9 a	1183,3 ab	129,1	322,5	474,6	926,2
1,0	115,5	300,0 b	570,6	980,2	162,4	398,0	606,9 b	1170,7 b	129,9	324,5	470,6	924,9
Linhagem												
A	116,4	317,7 a	579,2 a	1007,9 a	162,0	408,2 a	618,5	1188,7 a	129,9	330,4	473,3	933,6
B	117,1	297,4 b	553,2 b	968,7 b	163,2	393,2 b	617,5	1176,4 b	131,2	323,1	473,0	927,2
AFL (mg/kg) X Linhagem												
0,0mg AFL/kg - Linhagem A	120,6	317,2	573,2	1009,4	164,4	411,2	623,5	1199,1	131,6	342,1	471,7	945,4
0,0mg AFL/kg - Linhagem B	115,3	298,4	539,6	958,4	165,0	395,4	628,6	1188,9	132,5	324,5	476,5	933,5
0,5mg AFL/kg - Linhagem A	116,9	326,1	584,5	1023,8	159,1	408,4	618,1	1185,6	128,7	325,0	474,7	928,4
0,5mg AFL/kg - Linhagem B	116,8	303,6	558,7	977,9	162,0	393,8	624,5	1180,3	129,8	318,4	474,3	922,5
1,0mg AFL/kg - Linhagem A	111,8	309,8	579,7	990,6	162,4	405,0	613,9	1181,3	129,6	324,0	473,4	926,9
1,0mg AFL/kg - Linhagem B	119,2	290,3	561,4	969,7	162,3	390,2	599,1	1159,0	130,4	325,3	465,8	921,6
Fonte de Variação Valores de P.....											
AFL (mg/kg)	0,4765	0,0317	0,1828	0,2370	0,2752	0,4915	0,0072	0,0317	0,7862	0,1593	0,7549	0,2371
Linhagem	0,6650	0,0001	0,0010	0,0004	0,6040	0,0003	0,8259	0,0889	0,7919	0,1561	0,8537	0,3622
AFL (mg/kg) X Linhagem	0,0091	0,9361	0,7015	0,4579	0,8355	0,9911	0,1763	0,6265	0,9996	0,3213	0,6681	0,9332
Média de consumo de ração	116,8	307,6	566,2	988,3	162,5	400,7	617,9	1182,4	130,4	326,6	472,7	929,7
CV%	5,41	5,60	5,07	4,10	4,84	3,68	3,10	2,31	6,50	5,63	4,24	3,18

a,b Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1).

Tabela 20 – Conversão alimentar de pintos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com aflatoxinas (AFL)

Fator	Progênie 32 semanas			Progênie 48 semanas			Progênie 64 semanas				
	1-7 d	8-14 d	15-21d	1-21d	1-7 d	8-14 d	15-21d	1-21d	1-7 d	8-14 d	15-21d
	AFL (mg/kg)										
0,0	1,32	1,41	1,32	1,35	1,24	1,37	1,55	1,44	1,36	1,36	1,67
0,5	1,35	1,45	1,36	1,38	1,26	1,38	1,55	1,44	1,36	1,35	1,68
1,0	1,35	1,39	1,37	1,37	1,28	1,38	1,55	1,45	1,37	1,38	1,68
LINHAGEM											
A	1,35	1,42	1,37	1,37	1,26	1,40	1,53 b	1,44	1,36	1,35	1,69
B	1,33	1,41	1,33	1,36	1,25	1,36	1,58 a	1,45	1,36	1,38	1,66
AFL (mg/kg) X LINHAGEM											
0,0mg AFL/kg - Linhagem A	1,33	1,41	1,35	1,36	1,24	1,40	1,53	1,43	1,36	1,34	1,69
0,0mg AFL/kg - Linhagem B	1,32	1,41	1,30	1,34	1,25	1,35	1,57	1,44	1,35	1,38	1,65
0,5mg AFL/kg - Linhagem A	1,40	1,49	1,36	1,39	1,26	1,40	1,54	1,44	1,37	1,33	1,68
0,5mg AFL/kg - Linhagem B	1,31	1,41	1,36	1,36	1,25	1,36	1,57	1,44	1,35	1,37	1,67
1,0mg AFL/kg - Linhagem A	1,33	1,37	1,39	1,36	1,29	1,39	1,52	1,44	1,36	1,38	1,68
1,0mg AFL/kg - Linhagem B	1,37	1,40	1,35	1,38	1,26	1,37	1,58	1,46	1,37	1,39	1,67
FONTE DE VARIACÃO	Valores de P.....										
AFL (mg/kg)	0,6210	0,1477	0,1451	0,2524	0,1876	0,9624	0,9816	0,7393	0,9408	0,4606	0,9494
LINHAGEM	0,4694	0,5420	0,1101	0,5487	0,5734	0,1126	0,0597	0,4320	0,7937	0,1575	0,4808
AFL (mg/kg) X LINHAGEM	0,1397	0,2041	0,6402	0,2209	0,5389	0,9246	0,9302	0,7700	0,9357	0,8334	0,9102
Média de conversão alimentar	1,34	1,41	1,35	1,37	1,26	1,38	1,55	1,44	1,36	1,37	1,67
CV%	5,61	4,95	4,69	4,16	4,24	4,52	4,60	3,24	5,45	4,78	4,91

a,b Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey (P<0,1).

Tabela 21 – Mortalidade de pintos produzidos na 32^a, 48^a e 64^a semana por de matrizes de corte intoxicadas com diferentes níveis de aflatoxinas (AFL)

Fator	Progênie 32 semanas			Progênie 48 semanas			Progênie 64 semanas					
	1-7 d	8-14 d	15-21d	1-21d	1-7 d	8-14 d	15-21d	1-7 d	8-14 d	15-21d	1-21d	
AFL (mg/kg)												
0,0	3,13	0,00	0	3,13	0,00	1,00	0,50	1,00	0	0,00	1,00	1,00
0,5	2,50	0,63	0	3,13	2,22	0,56	0,56	0,56	0	0,63	0,63	0,63
1,0	3,13	1,25	0	4,38	1,58	0,53	0,53	0,53	0	0,63	0,63	0,63
LINHAGEM												
A	2,92	0,83	0	3,75	1,33	1,33	0,67	3,33	0	0,33	0,33	0,67
B	2,92	1,05	0	3,97	1,11	0,00	0,37	1,48	0	0,45	0,45	0,91
AFL (mg/kg) X LINHAGEM												
0,0mg AFL/kg - Linhagem A	1,25	1,25	0	2,50	0,00	2,00	1,00	3,00	0	0,00	0,00	1,00
0,0mg AFL/kg - Linhagem B	5,00	0,00	0	3,75	0,00	0,00	0,00	0,00	0	0,00	0,00	1,00
0,5mg AFL/kg - Linhagem A	2,50	1,25	0	3,75	2,00	1,00	1,00	4,00	0	0,00	0,00	0,00
0,5mg AFL/kg - Linhagem B	2,50	0,00	0	2,50	2,50	0,00	0,00	2,50	0	1,67	1,67	1,67
1,0mg AFL/kg - Linhagem A	5,00	0,00	0	5,00	2,00	1,00	0,00	3,00	0	1,00	1,00	1,00
1,0mg AFL/kg - Linhagem B	1,25	0,00	0	3,75	1,11	0,00	1,11	2,22	0	0,00	0,00	0,00
FONTE DE VARIAÇÃO	Valores de P											
AFL (mg/kg)	0,9267	0,6093	0	0,7472	0,1919	0,8586	0,9963	0,5760	0,2266	0	0,4475	0,8688
LINHAGEM	1,0000	0,1630	0	0,7844	0,8999	0,1294	0,6295	0,2067	1,0000	0	0,6902	0,7801
AFL (mg/kg) X LINHAGEM	0,1374	0,6093	0	0,7472	0,8579	0,8586	0,2726	0,7920	1,0000	0	0,1746	0,4178
Média de Mortalidade	2,92	0,42	0	3,54	1,27	0,67	0,52	2,45	0,33	0	0,44	0,78
CV%	50,63	47,72	0	15,38	58,16	43,17	57,58	23,74	54,67	0	54,70	36,29

5. CONCLUSÕES

A adição de aflatoxinas na dieta deprecia a taxa de postura, esse efeito negativo é mais acentuado quando as aves são submetidas à dietas contendo 1mg de AFL/kg de dieta. Aves do genótipo B são mais tolerantes à intoxicação por 0,5mg de AFL/kg de dieta. Nesse estudo, não foi observada recuperação ou melhora após a suspensão do fornecimento de AFL.

A eclosão não é afetada pela intoxicação com AFL, esse parâmetro foi influenciado pela linhagem, aves LB apresentaram as piores taxas de eclosão. A fertilidade da LB foi depreciada pela intoxicação com AFL, já a fertilidade da LA não foi influenciada pela intoxicação. A eclodibilidade de ovos provenientes de aves que foram intoxicadas com 1mg AFL/kg de dieta é inferior às demais, devido a um aumento na mortalidade embrionária. Ovos de matrizes da LB apresentam eclodibilidade maior e mortalidade embrionária menor que ovos provenientes de matrizes LA.

A intoxicação das matrizes com AFL, nos níveis avaliados, não afeta o percentual de pintos de segunda qualidade. Em matrizes LB, a intoxicação não afeta o peso inicial da progênie, porém, na LA, observa-se um decréscimo no peso de um dia de pintos produzidos por matrizes intoxicadas. Pintos produzidos por matrizes intoxicadas com 1mg AFL/kg de dieta apresentam um peso corporal inferior no 21º dia. O ganho de peso de 1 a 7 dias não é afetado pela intoxicação das matrizes com AFL. Enquanto que, o ganho de peso de 1 a 21 dias foi prejudicado quando matrizes de 32 e 48 semanas foram intoxicadas com 1mg AFL/kg de dieta.

O consumo de alimento da progênie de 1 a 7 dias, não é influenciado pela intoxicação das matrizes. Na progênie de matrizes com 48 semanas e intoxicadas com 1,0mg AFL/kg de dieta, houve redução no consumo de dieta, no período de 1 a 21 dias. A conversão alimentar, assim como a mortalidade da progênie não são influenciadas pela intoxicação das matrizes com AFL nos níveis estudados.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAFA, A.S. et al. Susceptibility of various poultry species to dietary aflatoxin. **British Poultry Science**, v. 22, p. 431-436, 1981.

ASK, B. et al. Genetic variation among broiler genotypes in susceptibility to colibacillosis. **Poultry Science**, v. 85, p. 415 - 421, 2006.

BIEHL, M.L.; BUCK, W.B. Chemical contaminants: their metabolism and their residues. **Journal Food Protection**, v. 50, p. 1058-1073, 1987.

BRASIL. Ministério da Agricultura. Portaria MA/SNAD/SFA n. 7 de 9 de novembro de 1988. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, 9 de novembro de 1988. Sec. I, p. 21.968.

BRASIL. Ministério da Saúde. Resolução RDC n. 274, da ANVISA, de 15 de outubro de 2002. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, 16 de outubro de 2002.

BRESSAC, B. et al. Selective G to T mutations of p53 gene in hepatocellular carcinoma from southern Africa. **Nature**, v. 350, p. 429-431, 1991.

BRYDEN, W.L.; CUMMING, R.B.; LLOYD, A.B. Sex and strain responses to aflatoxin B1 in the chicken. **Avian Pathology**, v. 9, p. 539-550, 1980.

BURLEY, R.W.; VADEHRA, D.V. **The avian chemistry and biology**. New York: John Wiley & Sons, 1989. 472 p.

BURAGAS, A. **Comportamento alimentar de codornas poedeiras (*Coturnix coturnix japonica*) recebendo rações com diferente micotoxinas**. 2005. 63 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2005.

CARNAGHAN, R.B.A.; HARTLEY, R.D.; O'KELLY, J. Toxicity and fluorescence properties of aflatoxins. **Nature**, v. 200, n. 4911, p. 1101-1102, 1963.

CELIK, I. et al. Determination of phagocytic and candidacidal activities of peritoneal macrophages isolated from chickens fed with aflatoxin adsorbing agent, polyvinylpyrrolidone. **Journal Veterinary Science**, v.12, p.145–151, 1996

CLARKE, R.N.; DOERR, J.A.; OTTINGER, M.A. Relative importance of dietary aflatoxin in feed restriction on reproductive changes associated with aflatoxicosis in the maturing white leghorn male. **Poultry Science**, v. 65, p. 2239-2245, 1986.

CHU, F.S. Mycotoxins, food contamination, mechanism, carcinogenic potencial and preventive measures. **Mutation Research**, v. 259, p. 291-306, 1991.

COULOMBE, R.M.A et al. Acute effect of aflatoxin B1 on different inbred mouse strains II. **Mycopathologia**, v. 133, p. 23-29, 1991.

DAFALLA, R.; YAGI, A.I.; ADAM, S.E.I. Experimental aflatoxicosis in Hybro-type chicks: sequential changes in growth and serum constituents and histopatological changes. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 29, p. 222-226, 1987.

DOERR, J.A. et al. Effects of low level chronic aflatoxicosis in broiler chickens. **Poultry Science**, v. 62, p. 1971-1977, 1983.

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

FONSECA, H. Legislação sobre micotoxinas. Piracicaba: [s.n.], 2003. Disponível em: <<http://www.micotoxinas.com.Br/legisla.html>>. Acesso em: 20 dez. 2009.

FORRESTER, L.M. et al. Evidence for involvement of multiple forms of cytochrome P-450 in aflatoxin B1 metabolism in human liver. In: PROCEEDINGS OF THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF THE UNITED STATES OF AMERICA, 87., 1990, Washington DC. **Proceedings...** Washington DC: National Academy of Sciences of the United States of America, 1990. p.8306-8310.

GAVORA, J. S. Progress and prospects in resistance to disease. In: PROCEEDINGS OF THE 6TH WORLD CONGRESS ON GENETIC APPLIED TO LIVESTOCK PRODUCTION, 1998, Armidale, New England. **Proceedings...** Armidale, New England: World Genetic Applied to Livestock Production Association, 1998. p. 254–259.

GHOSH, R.C. et al. Immunosupression in broiler under experimental aflatoxicosis. **Brasilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 146, p. 457-462, 1990.

GIAMBRONE, J.J. et al. Effects of purified aflatoxin on broiler chickens. **Poultry Science**, v. 64, p. 852-858, 1985.

HAFEZ, A.H. et al. Effects of aflatoxin on ovaries and testicles in mature domestic fowls. **Mycopathologia**, v. 77, p. 137-139, 1982.

HAMILTON, P. B.; GARLICH, J. D. Aflatoxin as a possible cause of fatty liver syndrome in laying hens. **Poultry Science**, v. 50, p. 800-804, 1971.

HAYES, J.D. et al. Contribution of the glutathione-S-transferases to the mechanisms of resistance to aflatoxin B₁. **Pharmacology and Therapeutics**, v. 50, p. 443-472, 1991.

HOWARTH, B., J.R.; WYATT, R. D. Effect of dietary aflatoxin on fertility, hatchability and progeny performance of broiler breeder hens. **Applied and Environmental Microbiology**, p. 680-684, May 1976.

HSIEH, D.P.H.; ATKINSON, D.N. Bisfuranoid mycotoxins: their genotoxicity and carcinogenicity. **Advances in Experimental Medicine and Biology**, v. 283, p. 525-32, 1991.

HUFF, W.E.; WYATT, R.D.; HAMILTON, P.B. Effects of dietary aflatoxin on certain egg yolk parameters. **Poultry Science**, v. 54, p. 2014-2018, 1975

HUSSEIN, H.S.; BRASEL, J.M.; Review: toxicity, metabolism and impact of mycotoxins on humans and animals. **Toxicology**, v. 167, n. 2, p. 101-1374, 2001.

HYGINO DA CRUZ, L. C. Micotoxinas: são tão importantes? In: **Micotoxinas: perspectiva latino-americana: seropédica**. Rio de Janeiro: UFRJ, 1996. p. 1-12.

JACOBISON, R.J.; WISEMAN, H.G. The transmission of aflatoxin B₁ into eggs. **Poultry Science**, v. 53, p. 1743-1745, 1974.

JONES, F.T.; HAGLER, W.H.; HAMILTON, P.B. Association of low levels of aflatoxin in feed with productivity losses in broiler operations. **Poultry Science**, v. 61, p. 861-868, 1982.

KAN, C.A.; RUMP, R.; KOSUTZKY, J. Low level exposure of broilers and laying hens to aflatoxin B₁ from naturally contaminated corn. **Archives von Gefluegelkind.**, v. 53, p. 204-206, 1989.

KEÇEÇI, T. et al. Effects of polyvinylpyrrolidone synthetic zeolite and bentonite on serum biochemical and haematological characters of broiler chickens during aflatoxicosis. **British Poultry Science**, v. 39, p. 452–458, 1998.

KHAN, B. A. et al. Response of three commercial broiler chicken strains to aflatoxin. **Journal of Islamic Academy of Sciences**, v. 31, p. 27–29, 1990.

KREAGER, K. S. Chicken industry strategies for control of tumor virus infections. **Poultry Science**, v. 77, p. 1213–1216, 1998.

KURTZMAN C.P.; HORN B.W.; HESSELTINE C.W. *Aspergillus nomius*, a new aflatoxin-producing species related to *Aspergillus flavus* and *Aspergillus tamarii*. **Antonie Leeuwenhoek**, v. 53, p. 147-158, 1987.

LANZA, G.M. et al. Genetic variation of physiological response to aflatoxin in *Gallus domesticus*. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 63, p.207-212, 1982.

LAZZARI, F.A. **Umidade, fungos e micotoxinas na qualidade de sementes, grãos e rações**. 2. ed. Curitiba: Ed. do Autor, 1997. 148 p.

LEESON, S.; DIAZ, G. J.; SUMMERS, J. D. **Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins**. Guelph, Ontario: University Books, 1995. p. 249-280.

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

MARIANI, G.V.C. **Efeito de aflatoxinas sobre o desempenho produtivo de frangos de corte em diferentes períodos de desenvolvimento corporal**. 1998. 78 f. Dissertação Mestrado em Zootecnia)- Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria,1998.

McKAY, J. C. et al. The challenge of genetic change in the broiler chicken. In: **THE CHALLENGE OF GENETIC CHANGE IN ANIMAL PRODUCTION**. Edinburgh, UK: British. Society. Animal. Science, 2000. n. 27, p 1-7.

McLEAN, M.; DUTTON, M.F. Cellular interactions and metabolism of aflatoxin: An update. **Pharmacology and Therapeutics**, v. 65, p. 163-192, 1995.

MERKLEY, J.W. et al. Hepatic fatty acid profiles in aflatoxin-exposed broiler chickens. **Poultry Science**, v. 66, n. 1, p. 59-67, 1987.

MIAZZO, R. et al. Efficacy of synthetic zeolite to reduce the toxicity of aflatoxin in broiler chicks. **Poultry Science**, v. 79, p. 1-6, 2000.

MICCO, C. et al. Long-term administration of low doses of mycotoxins to poultry. 1. Residues of aflatoxin B₁ and its metabolites in broilers and laying hens. **Food Additives and Contaminants**, v. 5, p. 303-308, 1988.

MILBRADT, E. et al. Efeito da Aflatoxinas sobre o desempenho Reprodutivo de Matrizes de Corte. In: **FUNDAÇÃO APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLA**. [S.l.: s.n.]: 2001. p. 72.

MOREIRA, J. **Efeito do selênio e aflatoxinas sobre o desempenho e atividade de oxidação e transferência em frangos de corte normais e ascíticos**. 2000. 110f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, 2000.

MOSS, M.O. Mycotoxins. **Mycology Research**, v. 100, p. 513-523, 1998.

MULLER, R.D. et al. The response of chicks, ducklings, goslings, pheasants and poulets to graded levels of aflatoxin. **Poultry Science**, v. 49, p. 1346- 1350, 1970.

MUTHIAH, J.; REDDY, P.R.; CHANDRAN, N.D.J. Effect of graded levels of aflatoxin B₁ and the effect of direct fed microbials (DFM) on egg production in egg type breeders. **Indian Veterinary Journal**, v. 75, p. 231-233, 1998.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrients requirements of poultry**. 9. ed. Washington D.C.: National Academy of Sciences, 1994.

NICOLAS-BOLNET, C. et al. Avian hematopoiesis in response to avian cytokines. **Poultry Science**, v. 74, p. 1970-1976, 1995.

OGUZ H. et al. Effect of clinoptilolite on serum biochemical and haematological characters of broiler chickens during experimental aflatoxicosis. **Research in Veterinary Science**, v. 69, p. 89-93, 2000.

OGUZ H. et al. Evaluation of humoral immunity of broilers during chronic aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptilolite exposure. **Research in Veterinary Science**, v. 78, p. 61-68, 2005.

OGUZ H.; KURTOGLU, V. Effect of clinoptilolite on fattening performance of broiler chickens during experimental aflatoxicosis. **British Poultry Science**, v. 41, p. 512-517, 2000.

OLIVEIRA, C.A.F. et al. Effect of low levels of dietary Aflatoxin B1 on laying Japanese quail. **Poultry Science**, v. 81, p. 976-980, 2002.

OLIVEIRA, C.A.F. et al. Produção e Qualidade dos ovos de poedeiras submetidas à intoxicação prolongada com aflatoxina B1. **Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo**, v. 68, p. 1-4, 2001.

OLIVEIRA, C.A.F. et al., Hepatic lesions in laying hens chronically exposed to rations containing different levels of aflatoxin B 1. **Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo**, v. 66, p. 39-43, 1999.

OSBORNE, D.J. et al. Comparison of ochratoxin, aflatoxin, and T-2 toxin for their effects on selected parameters related to digestion and evidence for specific metabolism of carotenoids in chickens. **Poultry Science**, v. 61, p. 1646-1652, 1982.

OSWEILER, G.D. Mycotoxins and livestock: what role do fungal toxins play in illness and production losses? **Veterinary Medicine**, v. 85, p. 89-94, 1990.

PESTKA, J.J.; BONDY, G.S. Alteration of immune function following dietary mycotoxin exposure. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 68, p. 1009-1016, 1990.

PIER, A.C. Major biological consequences of aflatoxicosis in animal production. **Journal of Animal Science**, v. 70, p. 3964-3967, 1992.

PRADO, G. et al. Ocorrência de micotoxinas em milho pós-colheita e armazenamento do Estado de Minas Gerais, safra 1991. **Higiene Alimentar**, v. 9, n. 35, p. 24-27, 1995.

PUISIEUX, A. et al. Selective targeting of p53 gene mutational hotspots in human cancers by etiologically defined carcinogens. **Cancer Research**, v. 51, p. 6185-6189, 1991.

QUEZADA, C. et al. Effects of aflatoxin B1 on the liver and kidney of broiler chickens during development. **Comparative Biochemistry and Physiology**, v. 125, n. 3, p. 265-272, 2000.

QURESHI, M.A. et al. Dietary exposure of broiler breeders to aflatoxin results in immune dysfunction in progeny Chicks. **Poultry Science**, v. 77, p. 812-819, 1998.

ROSA, A. P. et al. Desempenho Produtivo de Matrizes de Corte Submetidas a Intoxicação por Aflatoxina e Deoxynivalenol. In: **FUNDAÇÃO APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLA**. [S.l.: s.n.], 2001. p. 73.

ROSMANINHO, J.F.; OLIVEIRA, C.A.F.; BITTENCOURT, A.B.F. Efeitos das micotoxicoses crônicas na produção avícola. **Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo**, v. 68, p, 107-114, 2001.

SABINO, M. et al., Ocorrência de aflatoxina B1 em produtos alimentícios e rações animais, consumidos no Estado de São Paulo e em várias regiões do Brasil, no período de 1980 a 1987. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v. 48, n. 1-2, p. 81-85, 1988.

SANTURIO, J. M. Micotoxinas e micotoxicoses na avicultura. **Revista Brasileira de Ciência. Avícola**, v. 2, n. 1, p. 01-12, 2000.

SAS Institute Inc., 2000. **SAS User's guide: statistics**. Cary, NC: SAS Inst., [19--?].

SCHAEFFER, J.L.; HAMILTON, P.B. Interactions of micotoxins with feed ingredients. Do safe levels exist? In: SMITH, J.E.; HENDERSON, R.S. (Eds.). **Mycotoxins and animal foods**. [S.l.]: CRC Press, 1991. chapter 37, p.827-843.

SINDIRAÇÕES – Sindicato Nacional da indústria de Alimentação Animal . São Paulo, 2010. Disponível em: <http://www.sindiracoes.org.br/images/stories/noticias/sindiracoes_boletim_mar2009%20prova.pdf>. Acesso em: 10 jan. 2010.

TERAO, K.; UENO, Y. Morphological and Functional damage to cells and tissues. In: URAGUCHI, K.; YAMAZAKI, M. **Toxicology, biochemistry and pathology of mycotoxins**. New York: Wiley, 1978. p. 189-210.

TRUCKSSES, M.W. et al.. Aflatoxicol and aflatoxins B1 e M1 in eggs and tissues of laying hens consuming aflatoxin-contaminates feed. **Poultry Science**, v. 62, p. 2176-82, 1983.

TSUKITA, M.H.T. et al. Efeitos individuais e combinados da aflatoxina e deoxinivalenol sobre o desempenho reprodutivo de matrizes de corte In: **FUNDAÇÃO APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLA**. [S.l.: s.n.], 2001. p. 71.

TYCZKOWSKI, J.K.; HAMILTON, P.B. Altered metabolism of carotenoids during aflatoxicosis in young chickens. **Poultry Science**, v. 66, p.1184-1188, 1987.

UBA. Relatório Anual da União Brasileira de Avicultura. Brasília: Athalaia, 2008. 81 p.

UTTPATEL, R. **Níveis baixos de aflatoxinas dietéticas e adsorventes no desempenho de matrizes de corte e de sua progênie.** 2007. 66 f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2007.

VIEIRA S.L. Micotoxinas e produção de ovos. In: I SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE MICOTOXINAS E MICOTOXICOSES EM AVES, 1995, Curitiba. **Anais...** Curitiba: [s.n.], 1995. p. 65-80, 1995.

VIQUEZ, O.M. et al. Aflatoxin contamination in corn samples due to environmental conditions, aflatoxin-producing strains, and nutrients in grain grown in Costa Rica. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 42, n. 11, p. 2551-2555, 1994.

WASHBURN, K.W. et al. Effects and mechanism of aflatoxin variation in shell strength. **Poultry Science**, v. 64, p. 1302-1305, 1985.

WOGAN, G.N. Aflatoxin carcinogenesis: interspecies potency differences and relevance for human risk assessment. **Progress in Clinical and Biological Research**, v. 374, p. 123-37, 1992.

WYATT, R.D. Poultry. In: SMITH, J.E.; HENDERSON, R.S. (Eds.). **Mycotoxins and animal foods.** Boca Raton: CRC, 1991. p. 553-605.

WYATT, R.D.; MARKS, H.L.; MANNING, R.O. Selection for resistance to aflatoxin in chickens. **Poultry Science**, v. 66, p. 1901-1904, 1987.

ZAGHINI, A. et al. Mannanligosaccharides and aflatoxin B1 in feed for laying hens: effects on egg quality, aflatoxins B1 and M1 residues in eggs, and aflatoxin B1 levels in liver. **Poultry Science**, v. 84, p. 825–832, 2005.

7. ANEXOS



Anexo 1. Vista parcial da unidade experimental de matrizes.



Anexo 2. Vista interna da unidade experimental de matrizes.



Anexo 3. Matrizes utilizadas no experimento.



Anexo 4. Alojamento da progênie de matrizes com 32 semanas.



Anexo 5. Progenie de matrizes com 32 semanas aos 14 dias de idade.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)