



SARA KAUANE DE BRITO

**ADITIVO ANTIMICOTOXINAS MELHORA O
DESEMPENHO DE SUÍNOS DESAFIADOS COM DIETAS
CONTENDO MICOTOXINAS NAS FASES DE CRECHE E
CRESCIMENTO**

LAVRAS - MG

2025

SARA KAUANE DE BRITO

**ADITIVO ANTIMICOTOXINAS MELHORA O
DESEMPENHO DE SUÍNOS DESAFIADOS COM DIETAS
CONTENDO MICOTOXINAS NAS FASES DE CRECHE E
CRESCIMENTO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do programa de Pós-Graduação em Zootecnia, área de concentração em Nutrição e Produção de Não Ruminantes, para a obtenção do título de Mestre.

Orientador

Prof. Dr. Bruno Alexander Nunes Silva

Coorientador

Prof.^a Dr. Márvio Lobão Teixeira de Abreu

LAVRAS - MG

2025

**Ficha Catalográfica elaborada pelo Sistema de Geração
de Ficha Catalográfica da Biblioteca Universitária da UFLA, com dados
informados pelo(a) próprio(a) autor(a).**

Brito, Sara Kauane.

Aditivo antimicotoxinas melhora o desempenho de suínos desafiados com dietas
contendo micotoxinas nas fases de creche e crescimento / Sara Kauane Brito. - 2025.
63 p. : il.

Orientador: Bruno Alexander Nunes Silva
Coorientador:
Márvio Lobão Teixeira de Abreu

Dissertação (Mestrado Acadêmico) - Universidade Federal de Lavras, 2025.
Bibliografia.

1. Aditivo antimicotoxinas. 2. Estado antioxidante. 3. Micotoxinas. 4. Leitões fase de
creche e crescimento. I. Alexander Nunes Silva, Bruno . II. Lobão Teixeira de Abreu,
Márvio. III. Universidade Federal de Lavras. IV. Título.

SARA KAUANE DE BRITO

**ADITIVO ANTIMICOTOXINAS MELHORA O DESEMPENHO DE SUÍNOS
DESAFIADOS COM DIETAS CONTENDO MICOTOXINAS NAS FASES DE
CRECHE E CRESCIMENTO**

**ANTI-MYCOTOXIN ADDITIVE IMPROVES THE PERFORMANCE OF PIGS
CHALLENGED WITH DIETS CONTAINING MYCOTOXINS IN THE NURSERY
AND GROWTH PHASES**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do programa de Pós-Graduação em Zootecnia, área de concentração em Nutrição e Produção de Não Ruminantes, para a obtenção do título de Mestre.

APROVADA em 9 de julho de 2025.

Dr. Bruno Alexander Nunes Silva	UFMG
Dr. Márvio Lobão Teixeira de Abreu	UFLA
Dra. Luciana de Paula Naves	UFLA
Dr. Eduardo Micotti da Glória	USP

Orientador

Prof. DSc. Bruno Alexander Nunes Silva



Documento assinado digitalmente

BRUNO ALEXANDER NUNES SILVA

Data: 22/01/2026 06:34:38-0300

Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Coorientador

Prof.^a Dr. Márvio Lobão Teixeira de Abreu

LAVRAS - MG

2025

Dedico este trabalho aos
meus queridos pais, cujo amor e
apoio foram alicerce ao longo
dessa jornada acadêmica. Aos
familiares e amigos cujo suporte e
encorajamento foram luzes
constantes no meu caminho. Sem a
presença e apoio de todos vocês,
esta conquista não seria possível.
Com todo meu carinho e gratidão.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus que me dá forças, saúde e coragem todos os dias para prosseguir na minha caminhada e a Nossa Senhora Aparecida por sempre interceder em minhas decisões.

Agradeço à Universidade Federal de Lavras – UFLA, ao Departamento de Zootecnia – DZO e ao Programa de Pós- Graduação em Zootecnia da UFLA – PPGZ/UFLA, pela estrutura oferecida e pela oportunidade de realização do Mestrado.

Agradeço a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela concessão da bolsa de estudos, que tornou possível a realização do Mestrado.

A minha família por todo apoio, especialmente aos meus pais Edson Ferreira de Brito e Eliene Maria Rosa de Jesus Brito e a minha irmã Camila Thuane de Brito por todo exemplo de persistência e superação, pela criação, amor e carinho que sempre tiveram comigo.

Agradeço a todos familiares e amigos que estiveram comigo em todos os momentos, tanto bons quanto ruins. Em especial, as minhas amigas, Larissa Tayna Silva Martins e Raíne Mantovani Gomes, que desde o início foram almas generosas que jamais permitiram que eu desistisse e que me ajudaram diariamente na realização desse projeto de pesquisa. Sem dúvida, vocês foram essenciais para que eu chegasse até aqui.

Agradeço também ao meu amigo Orlando Eduardo Chipura pelo apoio e incentivo ao longo desse período.

Ao meu professor e orientador Prof. Dr. Bruno Alexander Nunes Silva pelas contribuições na minha vida acadêmica e para o meu desenvolvimento pessoal e profissional. Ao Núcleo de Estudos em Produção de Suínos (NEPSUI), por me acolher e proporcionar momentos inesquecíveis.

Por fim, agradeço imensamente aos servidores terceirizados da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), que durante o experimento sempre me incentivaram e com simples brincadeiras tornaram meus dias mais leves, especialmente o Sr. Elton, por todos os ensinamentos acadêmicos e sobre a vida.

Muito obrigada!

RESUMO

A ingestão de micotoxinas pode resultar em diversos problemas incluindo redução da taxa de crescimento e supressão imunológica. O presente estudo teve como objetivo avaliar o impacto da suplementação de um aditivo antimicotoxina, composto por bentonita, carvão ativado, parede celular de levedura, complexo selênio-aminoácidos e extrato de cardo-mariano em dietas contendo micotoxinas adicionadas para leitões em fase de creche e crescimento, sobre seu desempenho e estado antioxidante. Foram utilizados 56 leitões desmamados com 24 dias de idade (em média, 6,99 kg de peso corporal). Os leitões foram alojados em baias com dois animais cada, de acordo com o peso corporal, a origem da ninhada e o sexo. Posteriormente, os animais foram alojados no setor de crescimento e cada suíno foi considerado uma unidade experimental. Os tratamentos dietéticos consistiram na alimentação dos suínos com uma dieta controle padrão (controle negativo - CN; sem inclusão de micotoxinas ou aditivo antimicotoxina); CN + AD (controle negativo com aditivo anti-micotoxina); dieta padrão contendo micotoxinas adicionadas foi considerada controle positivo (desoxinivalenol (DON): 1700 µg/kg; zearalenona (ZEA): 700 µg/kg; aflatoxina (AFLA): 50 µg/kg; ocratoxina A (OTA): 50 µg/kg; toxina T2: 400 µg/kg; fumonisina (FUM): 5.000 µg/kg) sem aditivo antimicotoxinas; e uma dieta controle positiva suplementada com 0,5 kg/ton do aditivo antimicotoxina. Os suínos foram pesados individualmente no início e no final de cada fase, e o consumo de ração foi registrado com base no consumo diário por baia durante o experimento. Nos dias 0,7 e 36 pós-desmame, foram coletadas amostras de sangue para análise de estresse oxidativo. Enzimas antioxidantes (glutathione peroxidase [GPX], superóxido dismutase [SOD], glutathione-S-transferase [GST]), Vitamina E, peroxidação lipídica (LPO) e a concentração de glutathione reduzida (GSH). Suínos expostos a micotoxinas suplementados com aditivos antimicotoxinas apresentaram melhor desempenho e menor atividade de GST quando comparados ao grupo com apenas micotoxinas, indicando possivelmente menor necessidade de ativação de vias enzimáticas. Nossos resultados demonstraram que o uso de um aditivo antimicotoxinas pode contribuir para reduzir os impactos negativos no desempenho e no estresse oxidativo quando os animais são submetidos a dietas contaminadas por diferentes micotoxinas.

Palavras-chave: aditivo antimicotoxinas; micotoxinas; suínos; status redox.

ABSTRACT

The ingestion of mycotoxins can result in several adverse effects, including reduced growth rate and immunosuppression. The present study aimed to evaluate the impact of supplementation with an anti-mycotoxin additive, composed of bentonite, activated charcoal, yeast cell wall, a selenium–amino acid complex, and milk thistle extract, in diets containing added mycotoxins for piglets during the nursery and growing phases, on their performance and antioxidant status. A total of 56 weaned piglets, 24 days of age (average body weight 6.99 kg), were used. Piglets were housed in pens with two animals each, according to body weight, litter origin, and sex. Subsequently, the animals were transferred to the growing unit, and each pig was considered an experimental unit. Dietary treatments consisted of feeding pigs a standard control diet (negative control – NC; without mycotoxins or anti-mycotoxin additive); NC + AD (negative control supplemented with the anti-mycotoxin additive); a standard diet containing added mycotoxins considered as the positive control (Deoxynivalenol (DON): 1,700 µg/kg; Zearalenone (ZEA): 700 µg/kg; Aflatoxin (AFLA): 50 µg/kg; Ochratoxin A (OTA): 50 µg/kg; T-2 toxin: 400 µg/kg; Fumonisin (FUM): 5,000 µg/kg) without the anti-mycotoxin additive; and a positive control diet supplemented with 0.5 kg/ton of the anti-mycotoxin additive. Pigs were individually weighed at the beginning and end of each phase, and feed intake was recorded based on daily pen consumption throughout the experiment. On days 0, 7, and 36 post-weaning, blood samples were collected for oxidative stress analysis. Antioxidant enzymes (glutathione peroxidase [GPX], superoxide dismutase [SOD], and glutathione S-transferase [GST]), vitamin E, lipid peroxidation (LPO), and reduced glutathione (GSH) concentration were evaluated. Pigs exposed to mycotoxins and supplemented with the anti-mycotoxin additive showed improved performance and lower GST activity compared with pigs receiving only mycotoxin-contaminated diets, possibly indicating a reduced need for activation of enzymatic defense pathways. Our results demonstrate that the use of an anti-mycotoxin additive may help reduce the negative impacts on performance and oxidative stress when animals are fed diets contaminated with multiple mycotoxins.

Keywords: antimycotoxin additive; mycotoxins; pigs; redox status.

INDICADORES DE IMPACTO

Objetivou-se com este trabalho avaliar os efeitos da suplementação de um aditivo antimicotoxinas sobre o desempenho e o status oxidativo de leitões em fase de creche e crescimento alimentados com dietas contendo micotoxinas. A utilização de um aditivo composto por bentonita, carvão ativado, parede celular de levedura, complexo selênio-aminoácidos e extrato de cardo mariano possibilitou a mitigação dos efeitos deletérios das micotoxinas, promovendo melhorias nos parâmetros produtivos e fisiológicos dos animais, bem como maior equilíbrio do sistema antioxidante. Dessa forma, os resultados indicam que a suplementação com aditivo antimicotoxinas favorece a eficiência alimentar e a manutenção da saúde dos leitões, com reflexos diretos na redução de perdas produtivas e no potencial aumento da rentabilidade dos sistemas de produção. O estudo apresenta impactos tecnológicos e econômicos relevantes, ao validar uma ferramenta nutricional aplicável à realidade do campo, além de impactos sociais indiretos relacionados à segurança alimentar e à oferta de proteína animal de melhor qualidade à população. A pesquisa foi desenvolvida em ambiente experimental vinculado à produção animal, com potencial de difusão dos resultados para produtores rurais, técnicos e profissionais do setor suinícola. A condução do trabalho envolveu diretamente docentes, discentes de pós-graduação e graduação, contribuindo para a formação acadêmica e para o fortalecimento da interface entre universidade, setor produtivo e sociedade.

IMPACT INDICATORS

The objective of this study was to evaluate the effects of supplementation with an anti-mycotoxin additive on the performance and oxidative status of piglets during the nursery and growing phases fed diets containing mycotoxins. The use of an additive composed of bentonite, activated charcoal, yeast cell wall, a selenium–amino acid complex, and milk thistle extract enabled the mitigation of the deleterious effects of mycotoxins, promoting improvements in the productive and physiological parameters of the animals, as well as greater balance of the antioxidant system. Thus, the results indicate that supplementation with an anti-mycotoxin additive favors feed efficiency and the maintenance of piglet health, with direct effects on the reduction of productive losses and the potential increase in the profitability of production systems. The study presents relevant technological and economic impacts by validating a nutritional tool applicable to field conditions, in addition to indirect social impacts related to food safety and the supply of higher-quality animal protein to the population. The research was developed in an experimental environment linked to animal production, with potential for dissemination of the results to farmers, technicians, and professionals in the swine sector. The conduct of the study directly involved faculty members as well as undergraduate and graduate students, contributing to academic training and to strengthening the interface between the university, the productive sector, and society.

LISTA DE SIGLAS

AFB ₁	Aflatoxina B1
AFLA	Aflatoxina
CA	Conversão alimentar
CEUA	Comissão de Ética no Uso de Animais
CMD	Consumo médio diário
CN	Controle negativo
CN + AD	Controle negativo com aditivo antimicotoxina
CP	Controle positivo
CP + AD	Controle positivo com aditivo antimicotoxina
DON	Desoxinivalenol
EROs	Espécies reativas de oxigênio
FUM	Fumonisina
GH	Hormônio do crescimento
GLP-1	Peptídeo-1 Semelhante ao Glucagon
GPD	Ganho de peso diário
GPx	Glutathione peroxidase
GSH	Glutathione reduzida
GST	Glutathione-S-transferase
HPLC	Cromatografia líquida de alta eficiência
IGF-1	Fator de Crescimento Semelhante à insulina tipo 1
LPO	Lipoperoxidação lipídica
OTA	Ocratoxina A
PYY	Peptídeo YY
SOD	Superóxido dismutase
TGI	Trato gastrointestinal
ZEA	Zearalenona

LISTA DE TABELAS

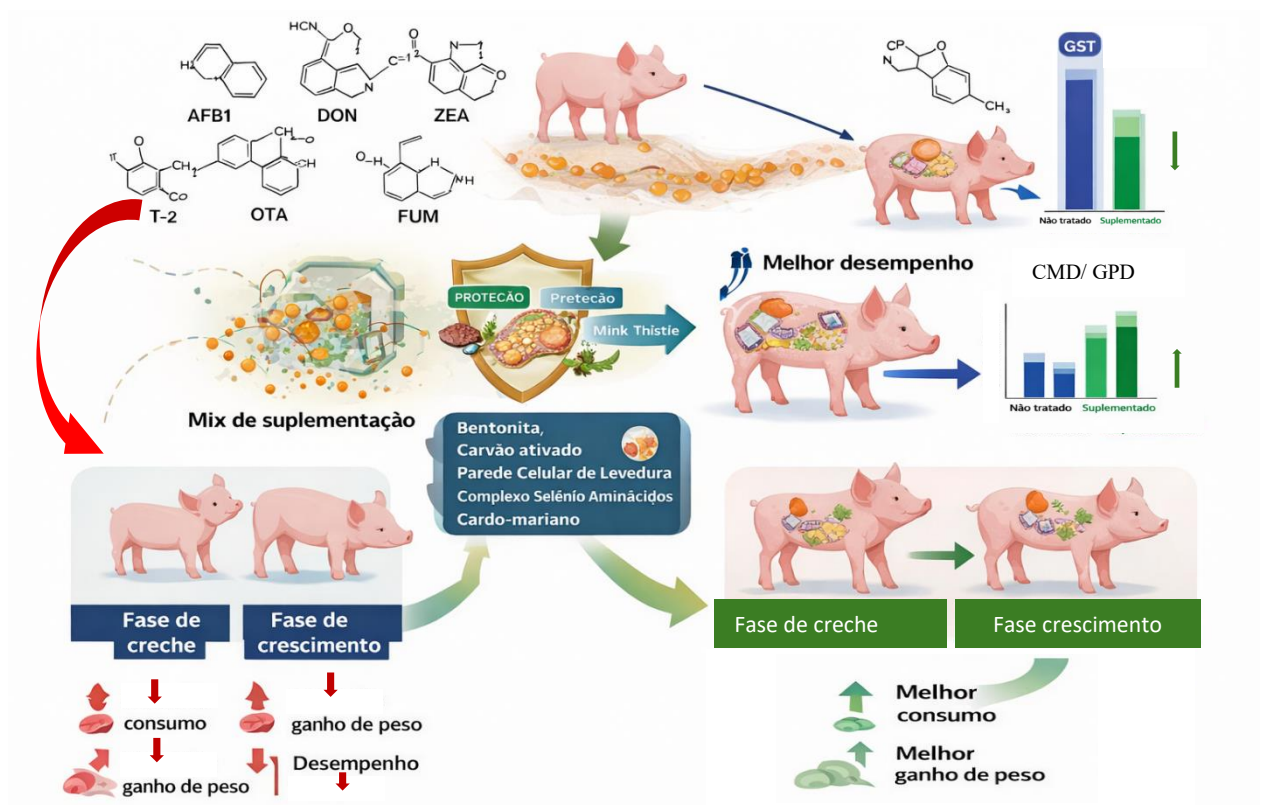
CAPÍTULO 2

Tabela 1- Ingredientes e composição nutricional das dietas controle negativo e controle positivo na fase de creche	40
Tabela 2 - Ingredientes e composição nutricional das dietas controle negativo com aditivo antimicotoxinas e controle positivo com aditivo antimicotoxinas na fase de creche	42
Tabela 3 - Ingredientes e composição nutricional das dietas controle negativo e controle positivo na fase de crescimento	44
Tabela 4 - Ingredientes e composição nutricional das dietas controle negativo com aditivo antimicotoxinas e controle positivo com aditivo antimicotoxinas na fase de crescimento.....	45
Tabela 5 - Impacto da suplementação com um aditivo antimicotoxinas em dietas contendo micotoxinas para leitões de 24 a 64 dias de idade, considerando cada fase da creche e o desempenho geral	52
Tabela 6 - Impacto da suplementação com um aditivo antimicotoxinas em dietas contendo micotoxinas para leitões de 64 a 83 dias de idade no desempenho geral	53
Tabela 7 - Impacto da suplementação com um aditivo antimicotoxinas em dietas contendo micotoxinas para leitões de 24 a 60 dias de idade sobre concentração de vitamina E	55

Resumo interpretativo e resumo gráfico

Elaborado por **Sara Kauane de Brito** orientado por **Bruno Alexander Nunes Silva**

As micotoxinas representam um dos principais desafios na alimentação de leitões nas fases de creche e crescimento, períodos caracterizados por elevada vulnerabilidade fisiológica. A presença dessas toxinas na dieta intensifica o estresse oxidativo, compromete a saúde e o desempenho produtivo, resultando em perdas econômicas significativas. O Objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos do uso de um aditivo antimicotoxinas composto por bentonita, parede celular de levedura, cardo mariano, carvão ativado e complexo selênio-aminoácido, sobre o desempenho e status antioxidante de suínos em fase de creche e crescimento desafiados com dietas contendo múltiplas micotoxinas. Os resultados demonstram que o aditivo reduziu a absorção e os efeitos tóxicos das micotoxinas, atenuando o estresse oxidativo e refletindo em melhor desempenho dos animais.



SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	15
2. REFERENCIAL TEÓRICO.....	16
2.1 Cenário global das micotoxinas.....	16
2.2 Principais micotoxinas e seus efeitos nos suínos	17
2.2.1 Aflatoxina	17
2.2.2 Deoxinivalenol	18
2.2.3 Fumonisina	19
2.2.4 Ocratoxina	20
2.2.5 Toxina T-2	21
2.2.6 Zearalenona	22
2.3 Estresse oxidativo	23
2.4 Aditivo antimicotoxinas	25
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	27
RESUMO	36
ABSTRACT	37
1. INTRODUÇÃO.....	38
2.MATERIAL E MÉTODOS.....	39
2.1 Comissão de ética no uso de animais	39
2.2 Animais instalações e tratamentos.....	39
2.3 Dietas experimentais.....	40
2.4 Procedimentos experimentais	47
2.5 Colheita de sangue e parâmetros bioquímicos	49
3. CÁLCULOS E ANÁLISES ESTATÍSTICAS.....	50
3.1 Desempenho	50
3.2 Estado redox e vitamina E	50
4. RESULTADOS	50
4.1 Desempenho	50
4.1.1 Fase de creche.....	50
4.1.2 Fase de crescimento.....	53
4.2 Estado redox	53
4.3 Vitamina E.....	55
5. DISCUSSÃO	55
6.CONCLUSÃO.....	59
REFERÊNCIAS	59

CAPÍTULO 1

1. INTRODUÇÃO

Micotoxinas são metabólitos secundários tóxicos produzidos por fungos, comumente detectados como contaminantes naturais em produtos agrícolas em todo mundo. O crescimento de fungos depende de condições ambientais adequadas, onde temperatura, umidade e mudanças climáticas influenciam o tipo de fungo e, conseqüentemente, o tipo de micotoxina produzida, podendo ocorrer mais de uma micotoxina simultaneamente. Estudos recentes indicam que a prevalência global de micotoxinas em culturas alimentares pode variar entre 60% e 80% sendo as aflatoxinas (AFLA), fumonisinas (FUM), desoxinivalenol (DON), ocratoxina A (OTA), toxina T-2 e Zearalenona (ZEA) mais frequentemente detectadas.

Os suínos apresentam elevada suscetibilidade à exposição às micotoxinas, uma vez que essas toxinas contaminam predominantemente cereais, os quais constituem a base das dietas utilizadas na suinocultura. Ademais, essa espécie é considerada uma das mais sensíveis aos efeitos das micotoxinas, especialmente durante a fase de creche, período em que o sistema imunológico e os órgãos ainda se encontram em processo de maturação. Soma-se a isso o fato de que os leitões desmamados são simultaneamente expostos a diversos agentes estressores, como alterações bruscas na dieta, separação materna e desafios sanitários, condições que potencializam os efeitos deletérios das micotoxinas sobre a saúde e o desempenho dos animais.

A ingestão de micotoxinas mesmo em concentrações baixas a moderadas pode causar diversos efeitos negativos, incluindo citotoxicidade, imunossupressão e hepatotóxicidade. Esses compostos afetam a integridade das células, promovem inflamação, reduzem a eficiência de absorção de nutrientes e prejudicam a resposta imunológica, resultando em menor desempenho e maior susceptibilidade a infecções. Um dos principais mecanismos pelos quais as micotoxinas causam danos é por meio da indução do estresse oxidativo, que pode ser um dos principais gatilhos de resultados prejudiciais e perdas econômicas expressivas.

Apesar das melhorias nas práticas agrícolas e de produção, a contaminação por micotoxinas não pode ser evitada. Dessa forma, para mitigar os efeitos negativos, tem-se estudado o uso de aditivos adsorventes nas rações, compostos capazes de se ligar às micotoxinas no trato digestivo, bloqueando sua absorção e facilitando a excreção. A eficácia desses adsorventes depende de fatores como a polaridade da toxina, pH intestinal, e características físico-químicas do material adsorvente, como porosidade, carga iônica e área superficial de contato. Entretanto, outras tecnologias além da adsorção podem ser empregadas para minimizar os efeitos das micotoxinas, tais como enzimas desativadoras, hepatoprotetores e antioxidantes.

Desta maneira o termo aditivo antimicotoxinas engloba melhor as possíveis tecnologias existentes em um produto destinado a combater as micotoxinas e seus efeitos.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Cenário global das micotoxinas

Micotoxinas são metabólitos secundários produzidos por alguns fungos e representam riscos significativos à saúde humana e animal. Esses fungos apresentam propriedades tóxicas e são classificados de acordo com o seu padrão de crescimento (WHO., 2023). Os denominados fungos de campo, com destaque para o gênero *Fusarium*, colonizam sementes e grãos ainda nas fases de desenvolvimento e maturação (Nada et al., 2022; Qu et al., 2024). Em contrapartida, os fungos de armazenamento, em especial os gêneros *Aspergillus* e *Penicillium*, proliferam-se predominantemente após a colheita, sobretudo quando há condições inadequadas de estocagem de matérias-primas e produtos finais (Mannaa e Kim., 2017; Shi et al., 2023).

Diferentes fatores contribuem para contaminação por fungos, desenvolvimento e a produção subsequente de micotoxinas, incluindo temperatura, umidade, composição do substrato, período de armazenamento, atividade da água, quantidade do inóculo, integridade física de grão e sementes, aeração e pH (Garcia-Cela et al., 2019; Wen et al., 2020; Daou et al., 2021). Além disso, agentes estressores, como danos causados por insetos, competição com outros microrganismos, mudanças climáticas e altas densidades de cultivo, também favorecem a ocorrência dessas toxinas (Streit et al., 2013; Stathas et al., 2023; Kos et al., 2023).

Diante desses fatores predisponentes, diversos produtos agrícolas podem ser contaminados por micotoxinas, destacando-se milho, trigo, cevada, soja, sorgo, amendoim, bem como seus respectivos subprodutos (Yu e Pedroso., 2023). Estudos recentes indicam que a prevalência global de micotoxinas em culturas alimentares pode variar entre 60% e 80%, dependendo do tipo de micotoxina investigada, dos métodos de detecção empregados e dos critérios utilizados para interpretação dos resultados (Eskola et al., 2020).

Atualmente, mais de 500 micotoxinas foram identificadas, sendo as mais relevantes do ponto de vista toxicológico e com maior frequência de detecção as AFLA, ZEA, DON, FUM, OTA e toxina T-2 (Streit et al., 2013; Gruber-Dorninger et al., 2019). Conforme o *World Mycotoxin Survey* (DSM Firmenich, 2024), 20% das amostras analisadas em 2024 apresentaram contaminação por uma única micotoxina, enquanto 70% continham múltiplas, evidenciando o risco de co-ocorrência e potencial de intensificação dos efeitos tóxicos por meio de interações sinérgicas, antagônicas ou aditivas. A pesquisa destacou ainda maior incidência

em grãos de milho e rações finais, reforçando a ameaça que essas substâncias representam à segurança alimentar mundial.

Dessa forma, ao longo da cadeia de produção, diversas estratégias têm sido empregadas para minimizar a contaminação por micotoxinas, incluindo o uso de cultivares resistentes, o controle de pragas, a rotação de culturas, condições adequadas de colheita e armazenamento, além adoção de técnicas de secagem eficientes, entre outros métodos físicos, químicos e biológicos (Zheng et al., 2014; Tibola et al., 2016; Nada et al., 2022; Hoffmans et al., 2022; Li et al., 2025). Embora essas medidas contribuam para redução da incidência de fungos e da produção de toxinas, elas nem sempre são eficazes para garantir completa eliminação desses contaminantes em ingredientes destinados à alimentação animal, uma vez que a maioria se trata de moléculas estáveis e de difícil remoção ou inativação (Karlovsy et al., 2016).

A contaminação causa prejuízos econômicos significativos, resultantes da perda de produtividade agrícola, queda no desempenho animal, além de despesas com tratamentos veterinários. Estudos indicam que tais prejuízos podem variar de centenas de milhões a bilhões de dólares anualmente (Goda et al., 2025). Segundo a *American Phytopathological Society*, as perdas anuais associadas à presença de AFs no milho chegam a aproximadamente 225 milhões de dólares nos Estados Unidos, enquanto aquelas relacionadas ao DON podem alcançar 655 milhões de dólares por ano. Na Ásia, estima-se que as AFs sejam responsáveis por prejuízos produtivos em cerca de 900 milhões de dólares anuais.

2.2 Principais micotoxinas e seus efeitos nos suínos

2.2.1 Aflatoxina

As aflatoxinas (AFs) são micotoxinas derivadas da classe das difuranocumarinas e compreendem um grupo com mais de 20 compostos estruturalmente semelhantes, sendo as principais a aflatoxina B₁, B₂, G₁ e G₂ (Alshannaq e Yu., 2017). As variantes M₁ e M₂ correspondem a metabólitos hidroxilados das aflatoxinas B₁ e B₂, respectivamente, e são encontrados em alimentos de origem animal (Scaglioni et al., 2014). Dentre esses compostos, a aflatoxina B₁ (AFB₁) destaca-se por sua elevada toxicidade, alto potencial carcinogênico e ampla prevalência (IARC, 2012; Mato et al., 2024).

Essas toxinas são produzidas por meio da via biossintética policetídica, por fungos do gênero *Aspergillus*. As principais espécies produtoras são *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus*, enquanto outras, como *A. nomius*, *A. bombycis*, *A. ochraceoroseus* e *A. pseudotamarii*, produzem essa toxina com menor frequência e intensidade. O crescimento desses fungos e a subsequente

produção de aflatoxinas são favorecidos por condições ambientais de elevada temperatura e umidade, comuns em países de clima tropical e subtropical, especialmente em cereais e oleaginosas (WHO, 2023; Nji, Babalola e Mwanza., 2024).

De modo geral, após a ingestão a aflatoxina é rapidamente absorvida pelo trato gastrointestinal e transportada ao fígado, órgão-alvo principal da toxicidade. No fígado, ocorre a metabolização, com formação de compostos reativos (por exemplo, AFB 1-8,9-epóxido) que podem se ligar ao DNA, causando genotoxicidade, e proteínas provocando citotoxicidade (Mallmann e Dilkin, 2007). Posteriormente, o metabólito gerado na fase I pode ser desintoxicado na fase II por conjugação de glutathione, hidrólise ou redução a um composto de menor toxicidade (Yilmaz e Bag.,2022). Entretanto, o metabolismo suíno apresenta baixa eficiência nos mecanismos de desintoxicação e excreção, o que aumenta a suscetibilidade a aflatoxicose (Popescu et al., 2022).

Dada a ampla prevalência das aflatoxinas nos alimentos, estima-se que aproximadamente 23% das rações destinadas à alimentação de suínos estejam contaminadas (DSM- Firmenich, 2024). Os suínos demonstram alta sensibilidade a essas toxinas, especialmente na fase pós-desmame, podendo desenvolver síndromes agudas ou crônicas, cuja severidade depende do tipo de aflatoxina, tempo de exposição e da concentração ingerida (Thieu, Ogle e Pettersson., 2008).

Os efeitos frequentemente observados incluem redução do consumo alimentar e do ganho de peso, associados a baixo desempenho produtivo, alterações hepáticas, distúrbios reprodutivos e aumento da mortalidade (Weaver et al., 2013; Kim et al., 2019; Dazuk et al., 2023; Tarasconi et al., 2024). Além disso, a toxina apresenta efeito imunossupressor, interferindo na ativação de linfócitos em leitões e reduzindo a resposta imunológica a infecções e vacinas (Meissonnier et al., 2008). Mesmo em baixas concentrações, AFB₁ pode induzir estresse oxidativo no trato gastrointestinal por meio da geração de espécies reativas de oxigênio (EROs), bem como diminuir a expressão de proteínas de junção, comprometendo a integridade da barreira intestinal (Pu et al., 2021).

2.2.2 Deoxinivalenol

O deoxinivalenol (DON), também conhecido como “vomitoxina” pelos intensos efeitos eméticos nos suínos, é um tricoteceno do tipo B produzido por *Fusarium graminearum* e *Fusarium cerealis*, principalmente em condições de baixas temperaturas e alta umidade (Jia et al., 2020). O DON está entre as principais micotoxinas de relevância agrícola que afeta o uso

seguro de culturas básicas, como milho, trigo e cevada, em escala mundial (Li et al., 2018). Sua alta resistência térmica dificulta a inativação ou remoção mesmo após o processamento (Flannery et al., 2012). De acordo com um levantamento de dez anos, 64% dos alimentos e matérias-primas para ração testados estavam contaminados por DON (Gruber-Dorninger et al., 2019).

Entre os animais domésticos, os suínos são mais suscetíveis à contaminação por DON, sendo uma das razões à sua toxicocinética. Nessa espécie, a biodisponibilidade é, em média, de 70% para DON, com rápida distribuição nos tecidos e lenta eliminação do organismo, o que causa danos aos órgãos (Saint-Cyr et al., 2015; Schelstraete et al., 2020). Segundo Mallmann e Dilkin (2007), o DON exerce sua toxicidade ao inibir a síntese de proteínas e reduzir a produção de DNA e RNA, levando ao comprometimento de células de rápida proliferação, como células intestinais, hematopoiéticas e imunológicas.

O DON provoca efeitos deletérios principalmente no trato gastrointestinal (TGI), incluindo disfunção de barreira, decorrente do estresse oxidativo, regulação negativa de proteínas de junção, danos nas células epiteliais e estruturais (Piton et al., 2015; Kim et al., 2019; Santos et al., 2021). Além disso, a exposição pode ocasionar distúrbios no sistema nervoso, disbiose intestinal e alterações no metabolismo energético e de aminoácidos (Jia et al., 2023), bem como na regulação de hormônios relacionados à saciedade (GLP-1 e PYY) e ao crescimento (GH e IGF-1) (Wang et al., 2019). As alterações induzidas pelo DON repercutem em sinais clínicos característicos, como vômitos, recusa alimentar e redução no ganho de peso (Flannery et al., 2012; Wellinton et al., 2020).

Essa toxina também compromete o sistema imune, tornando os animais mais suscetíveis a infecções, especialmente durante a fase de crescimento (Chayton et al., 2010). Dependendo da dose, frequência e duração da exposição, pode ocorrer tanto imunossupressão quanto imunoestimulação, além de prejudicar a resposta vacinal (Rückner et al., 2022). Embora os principais danos seja no TGI e sistema imunológico, o DON também ocasiona problemas reprodutivos em suínos, que resultam em redução no número de oócitos e de folículos normais (Gerez et al., 2017).

2.2.3 Fumonisina

A Fumonisina (FUM) é uma micotoxina derivada de policetídeos produzida por fungos do gênero *Fusarium* e *Aspergillus*, sendo *F. verticillioides* e *F. proliferatum* as principais espécies produtoras. Atualmente, são conhecidos 28 isômeros de fumonisinas, classificados em

quatro grupos (A, B, C e P), sendo o grupo B (FB₁, FB₂ e FB₃) o mais comumente encontrado na natureza (Rheender et al., 2002). Dentre esses compostos, a fumonisina B₁ (FB₁) é a forma mais prevalente, representando mais de 70% da soma de FB₁, FB₂ e FB₃ e aproximadamente 25% do total de fumonisinas identificadas, além de apresentar citotoxicidade significativamente superior às demais (Anumudu et al., 2025).

No geral, esses fungos estão associados com condições climáticas temperadas, visto que, temperaturas amenas favorecem o seu crescimento e produção (Cao et al., 2013). A FUM apresenta ampla distribuição global, sendo frequentemente detectada no milho e nos seus subprodutos e, em menor escala, em outros cereais (Ferrigo et al., 2016). De acordo com a pesquisa global sobre micotoxinas da DSM – Firmenich (2024) a contaminação por FB₁ atinge, em média, 77% das rações acabadas.

Nos suínos, a fumonisina apresenta baixa biodisponibilidade via oral (< 5%), rápida metabolização e excreção (Schelstraete et al., 2020). Um dos mecanismos de ação tóxicos propostos para FUM, está correlacionado com a similaridade estrutural aos precursores dos esfingolipídeos (esfinganina (Sa) e esfingosina (So)), uma classe de lipídios que compõe a membrana celular e desempenham papel fundamental na integridade estrutural e sinalização celular (Zhang et al., 2024). Essa característica permite que a FUM altere o metabolismo dos esfingolipídios ao inibir uma enzima chave da reação, a ceramida sintase. Isso resulta em altas concentrações de Sa e redução de So no soro e nos tecidos, o que ocasiona modificações na função da membrana, bem como crescimento, diferenciação e morte celular (Lassalette et al., 2025).

A toxicose por FUM em suínos manifesta-se principalmente por edema pulmonar agudo, resultado do aumento da permeabilidade vascular dos pulmões e insuficiência ventricular, devido alterações na biossíntese dos esfingolipídeos (Casteel et al., 1994). Nos suínos e em outros animais domésticos, a FUM pode induzir hepatotoxicidade, nefrotoxicidade, neurotoxicidade, imunossupressão e estresse oxidativo (Terciolo et al., 2019; Ali et al., 2022). Outros sintomas de intoxicação nessa espécie são cianose, dispneia, icterícia e morte (Dilkin et al., 2004).

2.2.4 Ocratoxina

As ocratoxinas constituem um grupo de micotoxinas produzidas principalmente por fungos do gênero *Aspergillus* e *Penicillium*, destacando-se as espécies *Aspergillus ochraceus*, *A. niger*, *A. carbonarius*, *A. melleus*, *A. glaucus* e *P. verrucosum* (EFSA., 2023). De acordo

com sua estrutura química, essas toxinas são agrupadas nas classes A, B e C, sendo a ocratoxina A (OTA) a forma mais abundante e tóxica, amplamente reconhecida como a principal responsável pelos efeitos adversos à saúde (Bennett e Klich, 2003).

A produção deste grupo de micotoxinas está fortemente associada a condições ambientais específicas, que variam de acordo com o gênero fúngico envolvido (Mavrommatis et al., 2021). As ocratoxinas são comumente detectadas em grãos comumente utilizados na alimentação humana e animal, como trigo, milho, arroz, cevada e sementes de soja, configurando-se como um contaminante de importância significativa na cadeia alimentar (Eskola et al., 2020). De acordo com o levantamento de 2024 da DSM-Firmenich, sobre a contaminação de micotoxinas em rações destinadas à alimentação de suínos, 22% das amostras testadas apresentaram resultado positivo para ocratoxina A (DSM Firmenich, 2024).

Entre os animais de produção, os suínos são os mais suscetíveis à exposição à ocratoxina. Nessa espécie a toxina é rapidamente absorvida no sistema digestório e distribuída pela corrente sanguínea (Vlachou et al., 2023). Devido à sua elevada afinidade por proteínas plasmáticas, especialmente a albumina, sua eliminação torna-se lenta, o que favorece o acúmulo progressivo nos tecidos (Tassis et al., 2024). Essa retenção prolongada intensifica os efeitos tóxicos da micotoxina, sendo os rins os principais órgãos afetados (Prasad et al, 2023).

A ocratoxina é responsável por causar efeito mutagênico, teratogênico, neurotoxicidade, imunotoxicidade e nefrotoxicidade (Battacone, Nudda e Pulina, 2010). Os sintomas clínicos associados a OTA incluem redução da taxa de crescimento e da eficiência alimentar, com ou sem redução do consumo de ração, juntamente com hiperproteinemia e aumento da ureia e creatinina séricas, atribuídos a alterações da função renal (Popescu et al., 2021; Tassis et al., 2024).

2.2.5 Toxina T-2

A toxina T-2 é uma micotoxina pertencente ao grupo dos tricotecenos do tipo A, produzida por fungos do gênero *Fusarium*, como *Fusarium sporotrichioides* e *Fusarium poae*. Dentre os tricotecenos, a toxina T-2 é considerada a mais tóxica, em razão de seus intensos efeitos citotóxicos, com destaque para sua ação deletéria sobre o trato gastrointestinal dos animais (EFSA.,2011).

Nos suínos, mesmo em concentrações relativamente baixas, essa micotoxina pode desencadear uma variedade de efeitos adversos. Os sinais clínicos mais frequentemente observados incluem recusa alimentar, diminuição do ganho de peso, vômitos, lesões orais,

diarreia e dermatite (Mallmann e Dilkin, 2007). Em situações mais severas, a exposição pode evoluir para hemorragias internas, necrose intestinal e, eventualmente, levar à morte (Janik et al, 2021).

De maneira semelhante ao desoxinivalenol (DON), a toxina T-2 interfere na síntese proteica, comprometendo principalmente os tecidos com alta taxa de renovação celular, como o epitélio intestinal e a medula óssea (Pestka., 2007). Essas alterações prejudicam a absorção dos nutrientes e compromete a produção e a função das células do sistema imunológico, resultando em aumento da secreção de citocinas pró-inflamatórias (Wojtacha et al., 2021). Além disso, a toxina T-2 inibe o metabolismo mitocondrial, interrompe a cadeia transportadora de elétrons e promove à geração excessiva de espécies reativas de oxigênio (EROs), que aumenta o estresse oxidativo e contribui ainda mais para inflamação intestinal e a suscetibilidade a infecções secundárias (Dai et al., 2019).

2.2.6 Zearalenona

A zearalenona (ZEA) é uma micotoxina estrogênica não esteroide, pertencente ao grupo de lactona do ácido resorcíclico (Doll e Danicke., 2011). Essa toxina é produzida por fungos do gênero *Fusarium*, especialmente *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. cerealis*, *F. verticillioides* e *F. crookwellense* (EFSA., 2011). Em condições de baixa temperatura e elevada umidade, pode ocorrer a produção de ZEA em cereais como milho, trigo, aveia e cevada (Yu et al., 2022). Sabe-se que a ZEA é uma micotoxina estável, o que dificulta sua eliminação, pois não é degradada por processos como moagem, extrusão, armazenamento ou aquecimento (Thapa et al., 2021).

A ZEA e seus derivados apresentam, em sua estrutura química, um anel fenólico semelhante ao do 17 β -estradiol e, por isso, são classificados como xenoestrogênios, pois mimetiza a ação dos estrogênios ao se ligarem aos seus receptores (Ropejko e Twaruzek., 2021). Essa característica afeta o equilíbrio endócrino, o que pode resultar em distúrbios no sistema reprodutivo que variam conforme o sexo, a idade e estado reprodutivo do animal (Mallmann e Dilkin., 2007).

Após a ingestão, a ZEA é absorvida no trato gastrointestinal e metabolizada principalmente no fígado, originando dois metabólitos ativos: o α -zearalenol e β -zearalenol. Dentre esses, o α -zearalenol apresenta maior afinidade pelos receptores estrogênicos, sendo, portanto, o principal responsável pelos efeitos hormonais adversos (EFSA., 2017). Nos suínos, a biotransformação da ZEA ocorre predominantemente para a forma α -zearalenol, o que torna

a espécie mais sensível aos efeitos tóxicos da micotoxina, especialmente as fêmeas jovens (Zielonka et al., 2015).

Os distúrbios reprodutivos causados pela ZEA estão associados ao hiperestrogenismo. Essa condição pode resultar em pseudogestação, vulvovaginite e desenvolvimento precoce da glândula mamária (Zhou et al., 2022). Além disso, a intoxicação pode causar infertilidade, anomalias no ciclo estral, abortos, prolapso vaginal e retal (Lv et al., 2025). No entanto, em decorrência desses efeitos pode ocorrer redução no número de leitões nascidos, além de afetar a vitalidade dos leitões nas primeiras horas de vida (Liu e Applegate., 2020). Segundo Tassis et al., 2020, nos machos, a ZEA pode ocasionar baixa qualidade espermática, atrofia testicular e edema do prepúcio.

Em nível celular, a ZEA e seus metabólitos podem causar estresse oxidativo, estresse do retículo endoplasmático, apoptose, hepatotoxicidade e imunotoxicidade (Bai et al., 2022). Quando em associação com outras micotoxinas, como o deoxinivalenol, os efeitos podem ser antagônicos, aditivos ou sinérgicos, resultando na indução de respostas pró-inflamatórias, alteração na expressão de proteínas de junção celular e disbiose da microbiota intestinal em leitões (Jia et al., 2020)

2.3 Estresse oxidativo

O estresse oxidativo é definido como uma condição resultante do desequilíbrio entre a produção excessiva de compostos oxidantes e a capacidade limitada dos sistemas antioxidantes em neutralizá-los, comprometendo, assim, a homeostase redox do organismo (Sies et al., 2017). Entre os principais compostos oxidantes envolvidos nesse processo, destacam-se as espécies reativas de oxigênio (EROs), que incluem radicais livres, como os radicais hidroxila, superóxido, ânion superóxido e oxigênio singlete, além de espécies não radicais, como o peróxido de hidrogênio, normalmente gerados como subprodutos do metabolismo aeróbico celular (Bacou et al., 2021).

Em concentração baixa a moderada, as EROS exercem funções regulatórias essenciais, como a modulação da sinalização celular e ativação de mecanismos de defesa imune (Zhang et al., 2016). Contudo, em excesso, essas moléculas altamente reativas tornam-se citotóxicas, promovendo a oxidação de biomoléculas vitais, como lipídeos, proteínas e DNA, o que resulta em danos celulares e teciduais (Santos et al., 2021). Além das EROS, as espécies reativas de nitrogênio (ERN), como o peroxinitrito, também participam desse processo, apresentando alto

potencial de reatividade e contribuindo para alterações estruturais e funcionais em componentes celulares (Sies et al.,2021).

Como forma de evitar que essas substâncias reativas causem danos às células, o organismo dispõe de um conjunto de mecanismos de defesa antioxidantes. Esses mecanismos incluem sistemas enzimáticos, como a superóxido dismutase, catalase e glutathione peroxidase, e sistemas não enzimáticos, representados pela glutathione e por compostos antioxidantes de origem dietética, que atuam de maneira integrada para preservar a homeostase redox (Birben et al.,2012; Daenen et al.,2019).

A superóxido dismutase (SOD) é uma enzima antioxidante primária responsável por catalisar a dismutação do ânion superóxido (radical livre altamente reativo e tóxico gerado durante o metabolismo celular) em peróxido de hidrogênio e oxigênio molecular. A catalase (CAT) e a glutathione peroxidase (GPx) atuam de forma complementar para evitar o acúmulo de peróxido de hidrogênio. A CAT promove a decomposição direta desse composto em água e oxigênio, enquanto a ação da GPx depende da manutenção do ciclo redox da glutathione (Barbosa et al., 2010; Gharu., 2022).

A glutathione (GSH) é um antioxidante não enzimático, composto por glicina, cisteína e glutamato. O grupo tiol (-SH) presente em sua estrutura confere a capacidade de doar elétrons aos radicais livres, neutralizando-os e protegendo as células contra danos oxidativos (Sies et al., 2021). Durante esse processo, a GSH é convertida em sua forma oxidada (GSSG) pela glutathione peroxidase, que simultaneamente reduz o peróxido de hidrogênio à água. Posteriormente, a GSSG é regenerada à sua forma reduzida pela glutathione reductase, restabelecendo o equilíbrio do sistema redox intracelular. Além disso, a glutathione-S-transferase atua na detoxificação de xenobióticos (Boysen., 2017). Outros antioxidantes não enzimáticos, como as vitaminas A, C, E, B2, bem como carotenoides e flavonoides, também atuam na neutralização de radicais livres (Nekrasov et al.,2020).

O estresse oxidativo tem sido associado a prejuízos significativos em animais de produção, especialmente em suínos, durante fases críticas como o pós-desmame. Nesse período, o risco é elevado devido à imaturidade do sistema antioxidante e à exposição a múltiplos agentes estressores (Hao et al.,2021). Entre eles, destaca-se a ingestão de ração contaminada por micotoxinas, que pode estimular a produção excessiva de espécies reativas, provocando danos ao DNA, peroxidação lipídica, oxidação de proteínas e morte celular (Marvommatis et al.,2021).

2.4 Aditivo antimicotoxinas

O Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA) define como aditivo toda “substância, microrganismo ou produto formulado, adicionado intencionalmente aos produtos, que não é utilizada normalmente como ingrediente, tenha ou não valor nutritivo e que melhore as características dos produtos destinados à alimentação animal ou dos produtos animais, melhore o desempenho dos animais sadios e atenda às necessidades nutricionais ou tenha efeito anticoccidiano”. No entanto, essa classificação engloba diferentes tipos de aditivos, entre eles os aditivos antimicotoxina.

Os aditivos anti micotoxinas são produtos destinados à alimentação animal com capacidade de adsorver, inativar, neutralizar ou biotransformar micotoxinas presentes na dieta, minimizando assim os efeitos negativos à saúde e ao desempenho dos animais (Vila-Donat et al., 2018). Nesse contexto, diferentes estratégias de desintoxicação têm sido propostas, incluindo o uso de adsorventes minerais, produtos à base de parede celular de leveduras, aminoácidos e extratos vegetais, os quais podem atuar por mecanismos distintos e complementares, ampliando a eficiência no controle dos impactos das micotoxinas na nutrição animal (Aoyanagi et al., 2023; Bocarov-Stancic et al., 2024).

Os adsorventes, também denominados sequestradores, são materiais inertes capazes de se ligar às micotoxinas por meio de reações físico-químicas, como força eletrostática, ligações de hidrogênio e interações hidrofóbicas (Horky et al., 2021). Essas interações favorecem a formação de compostos relativamente estáveis, reduzindo a biodisponibilidade das micotoxinas no lúmen intestinal (Prapapanpong et al., 2019). Dessa forma, os adsorventes impedem ou limitam a absorção dessas toxinas ao longo do TGI e sua posterior distribuição para os órgãos-alvo, contribuindo para sua excreção pelas fezes e, consequentemente, para redução dos efeitos tóxicos no organismo (Di Gregorio et al., 2014; Colovic et al., 2019).

A eficácia dos adsorventes é influenciada por diversos fatores, destacando-se a estrutura física do material, como a distribuição de cargas, a porosidade, a área de superfície e a pureza, que determinam sua capacidade de interação com as micotoxinas (Vila-Donat et al., 2018). Além disso, as características intrínsecas das micotoxinas, incluindo solubilidade, polaridade, forma molecular e carga elétrica, afetam diretamente a eficiência do processo de adsorção (Kihal et al., 2022). Outro fator relevante é a estabilidade da ligação micotoxina-adsorvente sob diferentes condições de pH ao longo do TGI, a qual pode comprometer a eficiência do adsorvente (Liu et al., 2022).

De modo geral, os adsorventes utilizados na nutrição animal podem ser classificados em inorgânicos, orgânicos e sintéticos. Os adsorventes minerais ou inorgânicos, considerados aditivos de primeira geração, são amplamente encontrados na natureza e apresentam baixo custo. Entre os principais representantes desse grupo destacam-se as bentonitas, as zeólitas, o carvão ativado e outros aluminossilicatos (Xu et al., 2022; Kibugu et al., 2024).

As bentonitas são rochas predominantemente compostas por cerca de 80% de montmorilonita, um filossilicato caracterizado por elevada área superficial, estrutura lamelar e expressiva capacidade de troca catiônica (Nadziakiewicz et al., 2019). O mecanismo de adsorção das micotoxinas ocorre principalmente por interações eletrostáticas e trocas iônicas entre as cargas negativas presentes nas camadas da montmorilonita e os grupos funcionais das micotoxinas, sendo a eficiência desse processo diretamente influenciada pela concentração de montmorilonita, pelo tipo e pela presença de cátions interlamelares (Kihal et al., 2022).

O carvão ativado é um pó insolúvel formado pela carbonização de compostos orgânicos por processos de pirólise. O pó resultante requer um processo de ativação para adquirir maior capacidade de adsorção (Galvano et al., 1996). Seu mecanismo de ação está associado, à elevada área de superfície e a presença de poros, que favorecem interações com as micotoxinas (Kihal et al., 2022). Esse adsorvente apresenta potencial para a ligação de micotoxinas como a aflatoxina B₁ e o DON, embora sua eficiência possa variar de acordo com as propriedades físico-químicas das micotoxinas, origem do material, a distribuição e dimensão dos poros (Ahn et al., 2022).

Os adsorventes orgânicos, como a parede celular de leveduras, reduzem os efeitos das micotoxinas principalmente devido à rede tridimensional formada pelos β -glucanos, que oferece múltiplos sítios de ligação com as micotoxinas, por meio de ligações de Van der Waals e de hidrogênio (Kim et al., 2019; Kibugu et al., 2024). Dessa forma, a parede celular pode se ligar a micotoxinas como AFB₁, OTA, ZEA e DON (Vila-Donat et al., 2018). A capacidade de adsorção desse composto melhora à medida que a proporção de β – D glucanos presentes na cepa de levedura aumenta, além de depender do grau de purificação do material (Yiannikouris et al., 2004).

Entre os extratos vegetais utilizados com essa finalidade, destaca-se o cardo-mariano (*Silybum marianum*) composto por substâncias bioativas com propriedades hepatoprotetoras, atribuídas principalmente à silimarina. A silimarina contém flavonolignanos como a silibina, além de flavonóides como quercetina e polifenóis (Pickova et al., 2020; Vázquez et al., 2024).

A silimarina atua como antioxidante, estabilizando as membranas celulares, reduzindo a peroxidação lipídica e estimulando a regeneração hepática (Guerrini e Tedesco, 2023).

A selenometionina, por sua vez, é utilizada como aditivo nutricional com função antioxidante, capaz de atenuar os efeitos do estresse oxidativo causado pelas micotoxinas. Estudos demonstram que a suplementação com selenometionina é eficaz em reduzir a nefrotoxicidade induzida por ocratoxina A. além disso a suplementação pode atenuar lesão hepática e dano oxidativo provocados por DON (Gan et al., 2014; Zhong et al., 2024).

No entanto, devido a especificidade de alguns materiais em relação a determinadas micotoxinas, a utilização de aditivos antimicotoxinas compostos por mais de um mecanismo de ação tem se mostrado mais eficaz para o controle da contaminação por múltiplas micotoxinas.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presença de micotoxinas na alimentação de suínos representa um desafio recorrente na suinocultura, com impactos significativos sobre a saúde, o desempenho e a eficiência produtiva, especialmente em fases de maior vulnerabilidade, como a creche e crescimento. Diante disso, diferentes aditivos têm sido estudados como alternativas para mitigar esses efeitos. Compostos como carvão ativado, bentonita, cardo-mariano, parede celular de levedura e seleniometionina são alguns exemplos. Além de atuarem por meio da adsorção de toxinas, essas substâncias possuem propriedades antioxidantes e hepatoprotetoras. A integração dessas substâncias, com diferentes propriedades funcionais, configura uma estratégia promissora para reduzir os prejuízos associados à exposição às micotoxinas associado com o estresse oxidativo.

REFERÊNCIAS

- AHN, Jong Young *et al.* An In Vitro Study on the Efficacy of Mycotoxin Sequestering Agents for Aflatoxin B1, Deoxynivalenol, and Zearalenone. *Animals*, Basel, v. 12, n. 3, art. 333, 29 jan. 2022.
- ALI, Omeralfaroung *et al.* Fumonisin B series mycotoxins' dose dependent effects on the porcine hepatic and pulmonary phospholipidome. *Toxins*, v. 14, n. 11, p. 803, 2022.
- ALSHANQAQ, Ahmad *et al.* Occurrence, toxicity and analysis of major mycotoxins in food. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 14, n. 6, p. 632, 2017.
- ANUMUDU, C. K *et al.* A review of the mycotoxin family of fumonisins, their biosynthesis, metabolism, methods of detection and effects on humans and animals. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 26, n. 1, p. 184, 2025.
- BACOU, Elodie *et al.* Dietary Oxidative Distress: A Review of Nutritional Challenges as Models for Poultry, Swine and Fish. *Antioxidants*, Basel, v. 10, n. 4, art. 525, 27 mar. 2021.

- BAI, Jun *et al.* Roles of stress response-related signaling and its contribution to the toxicity of zearalenone in mammals. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, [s.l.], v. 21, n. 4, p. 3326–3345, jul. 2022.
- BATTACONE, Gianni.; NUDDA, Anna.; PULINA, Giuseppe. Effects of ochratoxin A on livestock production. *Toxins*, Basel, v. 2, n. 7, p. 1796–1824, 2010.
- BENNETT, J. W.; KLICH, M. Mycotoxins. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 16, n. 3, p. 497-516, 2003.
- BIRBEN, Esra *et al.* Oxidative Stress and Antioxidant Defense. *World Allergy Organization Journal*, v. 5, p. 9–19, 13 jan. 2012.
- BOCAROV-STANCIC, Aleksandra *et al.* Agents of different origins for reduction of mycotoxins' level in feed. *Annals of Animal Science*, v. 24, n. 3, p. 707-729, 2024.
- BOYSEN, Gunnar. The Glutathione Conundrum: Stoichiometric Disconnect between Its Formation and Oxidative Stress. *Chemical Research in Toxicology*, v. 30, n. 5, p. 1113–1116, 26 abr. 2017.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Instrução Normativa nº 13, de 6 de julho de 2004. Regulamento técnico sobre aditivos para produtos destinados à alimentação animal.
- CAO, Ana *et al.* Environmental factors related to fungal infection and fumonisin accumulation during the development and drying of white maize kernels. *International Journal of Food Microbiology*, v. 164, p. 15–22, 2013.
- CASTEEL, S. W *et al.* Chronic effects of dietary fumonisin on the heart and pulmonary vasculature of swine. *Fundamental and Applied Toxicology*, v. 23, n. 4, p. 518–524, 1994.
- CHAYTOR, A. C *et al.* Effects of chronic exposure of diets with reduced concentrations of aflatoxin and deoxynivalenol on growth and immune status of pigs. *Journal of Animal Science*, v. 89, n. 1, p. 124-135, 2011.
- DAENEN, K *et al.* Oxidative stress in chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*, v. 34, n. 6, p. 975–991, 2019.
- DAI, C *et al.* T-2 toxin neurotoxicity: role of oxidative stress and mitochondrial dysfunction. *Archives of Toxicology*, v. 93, n. 11, p. 3041–3056, 2019.
- DAOU, Rouaa *et al.* Mycotoxins: Factors influencing production and control strategies. *AIMS Agriculture and Food*, v. 6, n. 1, p. 416-447, 2021.
- DAZUK, V *et al.* Can the inclusion of a vegetable biocholine additive in pig feed contaminated with aflatoxin reduce toxicological impacts on animal health and performance, *Animals*, v. 13, n. 19, p. 3010, 2023.
- DI GREGORIO, M. C *et al.* Mineral adsorbents for prevention of mycotoxins in animal feeds. *Toxin Reviews*, v. 33, n. 3, p. 125–135, 2014.
- DILKIN, P *et al.* Intoxicação experimental de suínos por fumonisinas. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 34, n. 1, p. 175-181, jan./fev. 2004.
- DOLL, S.; DANICKE, S. The Fusarium toxins deoxynivalenol (DON) and zearalenone (ZON) in animal feeding. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 102, n. 2, p. 132–145, 2011.

DSM-FIRMENICH. World Mycotoxin Survey: January–December 2024. Maastricht / Kaiseraugst: DSM-Firmenich, 2024.

EFSA PANEL ON CONTAMINANTS IN THE FOOD CHAIN (CONTAM). Risks for animal health related to the presence of ochratoxin A (OTA) in feed. EFSA Journal, v. 21, n. 11, art. e08375, 2023.

ESKOLA, M *et al.* Worldwide contamination of food-crops with mycotoxins: validity of the widely cited “FAO estimate” of 25. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, v. 60, n. 16, p. 2773–2789, 2020.

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Scientific opinion on the risks for animal and public health related to the presence of T-2 and HT-2 toxin in food and feed. EFSA Journal, v. 9, n. 12, p. 2481, 2011.

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Scientific opinion on the risks for animal and public health related to the presence of zearalenone in food and feed. EFSA Journal, v. 9, n. 6, p. 2197, 2011.

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY (EFSA). Scientific opinion on the risks for animal and public health related to the presence of zearalenone in food and feed. EFSA Journal, v. 15, n. 5, p. 4851, 2017.

FERRIGO, D.; RAIOLA, A.; CAUSIN, R. Fusarium toxins in cereals: occurrence, legislation, factors promoting the appearance and their management. Molecules, v. 21, n. 5, p. 627, 2016.

FLANNERY, B. M.; CLARK, E. S.; PESTKA, J. J. Anorexia induction by the trichothecene deoxynivalenol (vomitoxin) is mediated by the release of the gut satiety hormone peptide YY. Toxicological Sciences, v. 130, n. 2, p. 289–297, 2012.

GALVANO, F. *et al.* Activated carbons: In vitro affinity for aflatoxin B1 and relation of adsorption ability to physicochemical parameters. Journal of Food Protection, v. 59, n. 5, p. 545–550, 1996.

GAN, F *et al.* Selenium alleviates porcine nephrotoxicity of ochratoxin A by improving selenoenzyme expression in vitro. PLoS ONE, v. 10, n. 3, p. e0119808–e0119808, 24 mar. 2015.

GARCIA-CELA, E *et al.* Influence of storage environment on maize grain: CO₂ production, dry matter losses and aflatoxins contamination. Food Additives and Contaminants: Part A, v. 36, n. 1, p. 175–185, 2019.

GEREZ, J. R *et al.* Deoxynivalenol induces toxic effects in the ovaries of pigs: an ex vivo approach. Theriogenology, v. 90, p. 94–100, 2017.

GHARU, C. P. Defense Mechanism of Natural Antioxidants Against Free Radicals. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, v. 3, n. 5, p. 415–420, 2022.

GODA, A. A *et al.* Global health and economic impacts of mycotoxins: a comprehensive review. Environmental Sciences Europe, v. 37, art. 122, 2025.

GRUBER-DORNINGER, C.; JENKINS, T.; SCHATZMAYR, G. Global Mycotoxin Occurrence in Feed: A Ten-Year Survey. Toxins, v. 11, n. 7, p. 375, 2019.

GUERRINI, A.; TEDESCO, D. E. A. Restoring activity of *Silybum marianum* L. on serum biochemical parameters, oxidative status, immunity, and performance in poultry and other animal species, poisoned by mycotoxins: a review. *Animals*, v. 13, n. 3, art. 330, 2023.

HAO, Y.; XING, M.; GU, X. Research Progress on Oxidative Stress and Its Nutritional Regulation Strategies in Pigs. *Animals*, Basel, v. 11, n. 5, p. 1384, 13 maio 2021.

HOFFMANS, Y *et al.* Factors during production of cereal-derived feed that influence mycotoxin contents. *Toxins*, v. 14, n. 5, p. 301, 2022.

HORKY, P. *et al.* Protective effect of a new generation of activated and purified bentonite in combination with yeast and phytogenic substances on mycotoxin challenge in pigs. *PLOS ONE*, v. 16, n. 10, e0259132, 27 out. 2021.

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER – IARC. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 100F: Chemical Agents and Related Occupations. Lyon: IARC, 2012. p. 169–248.

JANIK, E *et al.* T-2 toxin — the most toxic trichothecene mycotoxin: metabolism, toxicity, and decontamination strategies. *Molecules*, v. 26, n. 22, p. 6868, 2021.

JIA, R *et al.* Low doses of individual and combined deoxynivalenol and zearalenone in naturally moldy diets impair intestinal functions via inducing inflammation and disrupting epithelial barrier in the intestine of piglets. *Toxicology Letters*, v. 333, p. 159–169, 2020.

KARLOVSKY, P *et al.* *Mycotoxin Research*, v. 32, p. 179-205, 2016.

KIBUGU, J. *et al.* Dietary Mycotoxins: An Overview on Toxicokinetics, Toxicodynamics, Toxicity, Epidemiology, Detection, and Their Mitigation with Special Emphasis on Aflatoxicosis in Humans and Animals. *Toxins*, v. 16, n. 11, art. 483, 2024.

KIHAL, A. *et al.* The efficacy of mycotoxin binders to control mycotoxins in feeds and the potential risk of interactions with nutrient: a review. *Journal of Animal Science*, v. 100, n. 11, skac328, Nov. 2022.

KIM, S. W *et al.* Efficacy of a yeast cell wall extract to mitigate the effect of naturally co-occurring mycotoxins contaminating feed ingredients fed to young pigs: impact on gut health, microbiome, and growth. *Toxins (Basel)*, v. 11, n. 11, p. 633, 2019.

KOS, J *et al.* Climate Change — A Global Threat Resulting in Increasing Mycotoxin Occurrence. *Foods*, v. 12, n. 14, p. 2704, 2023.

LASSALLETTE, E *et al.* Biomarkers of fumonisin exposure in pigs fed the maximum recommended level in Europe. *Toxins*, v. 17, n. 2, p. 69, 2025.

LI, X *et al.* Protective effects of *Devosia* sp. ANSB714 on growth performance, immunity function, antioxidant capacity and tissue residues in growing-finishing pigs fed with deoxynivalenol contaminated diets. *Food and Chemical Toxicology*, v. 121, p. 246–251, 2018.

LIU, J.; APPELEGATE, T. Zearalenone (ZEN) in Livestock and Poultry: Dose, Toxicokinetics, Toxicity and Estrogenicity. *Toxins*, Basel, v. 12, n. 6, p. 377, 7 jun. 2020.

LV, Q *et al.* Reproductive Toxicity of Zearalenone and Its Molecular Mechanisms: A Review. *Molecules*, Basel, v. 30, n. 3, p. 505, 23 jan. 2025.

MALLMANN, C. A.; DILKIN, P. *Micotoxinas e micotoxicoses em suínos*. Santa Maria: Sociedade Vicente Pallotti-Editora, 2007. 238 p.

- MANNA, M.; KIM, K. D. Influence of temperature and water activity on deleterious fungi and mycotoxin production during grain storage. *Mycobiology*, v. 45, n. 4, p. 240-254, 2017.
- MATO, L *et al.* High Prevalence of Mycotoxigenic Fungi and Aflatoxin B1 Contamination in Corn and Wheat Grains Grown in Albania: Implications for Food Safety. *Journal of Food Quality and Hazards Control*, v. 11, n. 1, p. 59-68, 2024.
- MAVROMMATIS, A *et al.* Impact of mycotoxins on animals' oxidative status. *Antioxidants*, v. 10, n. 2, p. 214, 2021.
- MEISSONNIER, G. M *et al.* Immunotoxicity of aflatoxin B1: impairment of the cell-mediated response to vaccine antigen and modulation of cytokine expression. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 231, n. 2, p. 142–149, 2008.
- NADA, S *et al.* Prevention and practical strategies to control mycotoxins in the wheat/maize chain: a review. *Trends in Food Science and Technology*, v. 123, p. 188-203, 2022.
- NADZIAKIEWICZA, M. *et al.* Physico-chemical properties of clay minerals and their use as a health promoting feed additive. *Animals*, v. 9, n. 10, art. 714, 2019.
- NEKRASOV, R. V *et al.* PSIII-23 Effect of feed antioxidants on behavior and stress resistance of fattening pigs. *Journal of Animal Science*, v. 98, Suppl. 4, p. 364–365, nov. 2020.
- NJI, Q. N *et al.* Climatic effects on aflatoxin contamination of maize. *Toxicon: X*, v. 100, p. 100094, 2024.
- PESTKA, J. J. Deoxynivalenol: toxicity, mechanisms and animal health risks. *Animal Feed Science and Technology*, v. 137, n. 3–4, p. 283–298, 2007.
- PICKOVA, D *et al.* Presence of mycotoxins in milk thistle (*Silybum marianum*) food supplements: a review. *Toxins*, v. 12, n. 12, art. 782, 2020.
- PINTON, P *et al.* Deoxynivalenol inhibits the expression by goblet cells of intestinal mucins through a PKR and MAP kinase dependent repression of the resistin-like molecule β . *Molecular Nutrition & Food Research*, v. 59, n. 6, p. 1076–1087, 2015.
- POPESCU, R. G *et al.* Aflatoxins in feed: types, metabolism, health consequences in swine and mitigation strategies. *Toxins*, v. 14, n. 12, p. 853, 2022.
- POPESCU, R. G. *et al.* The Reduction of the Combined Effects of Aflatoxin and Ochratoxin A in Piglet Livers and Kidneys by Dietary Antioxidants. *Toxins*, v. 13, n. 9, art. 648, 13 sept. 2021.
- PRAPAPANPONG, J. *et al.* In vitro studies on gastrointestinal monogastric and avian models to evaluate the binding efficacy of mycotoxin adsorbents by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, v. 6, n. 1, p. 125-132, 25 fev. 2019.
- PRASAD, S *et al.* Enzymatic degradation of ochratoxin A in the gastrointestinal tract of piglets. *Journal of Animal Science*, v. 101, p. skad171, 2023.
- PU, J *et al.* Effects of chronic exposure to low levels of dietary aflatoxin B1 on growth performance, apparent total tract digestibility and intestinal health in pigs. *Animals*, v. 11, n. 2, p. 336, 2021.
- QU, Z *et al.* Fusarium mycotoxins: The major food contaminants. *mLife*, v. 3, n. 2, p. 176-206, 2024.

RHEEDER, J. P.; MARASAS, W. F. O.; VISMER, H. F. Production of fumonisin analogs by *Fusarium* species. *Applied and Environmental Microbiology*, v. 68, n. 5, p. 2101–2105, 2002.

ROPEJKO, K.; TWARUŻEK, M. Zearalenona e seus metabolitos: visão geral, ocorrência e toxicidade. *Toxins*, v. 13, art. 35, 2021.

RUCKNER, A *et al.* The mycotoxin deoxynivalenol (DON) can deteriorate vaccination efficacy against porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) at subtoxic levels. *Porcine Health Management*, v. 8, p. 13, 2022.

SAINT-CYR, M. J *et al.* Risk assessment of deoxynivalenol by revisiting its bioavailability in pig and rat models to establish which is more suitable. *Toxins*, v. 7, n. 12, p. 5167–5181, 2015.

SCAGLIONI, P. T *et al.* Aflatoxin B1 and M1 in milk. *Analytica Chimica Acta*, v. 827, p. 52-57, 2014.

SCHELSTRAETE, W.; DEVREESE, M.; CROUBELS, S. Comparative toxicokinetics of *Fusarium* mycotoxins in pigs and humans. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 407, p. 115251, 2020.

SCHMALE III, D. G.; MUNKVOLD, G. P. Economic Impact of Mycotoxins. In: *Mycotoxins in Crops: A Threat to Human and Domestic Animal Health*. Saint Paul: The American Phytopathological Society (APS), [s.d.].

SHI, H *et al.* Effect of *Aspergillus flavus* contamination on the fungal community succession, mycotoxin production and biochemical components in maize kernels stored at different temperatures. *Food Research International*, v. 169, p. 112747, 2023.

SIES, H. Oxidative eustress: On constant alert for redox homeostasis. *Redox Biology*, v. 41, art. 101867, maio 2021.

SIES, H.; BERNDT, C.; JONES, D. P. Oxidative Stress. *Annual Review of Biochemistry*, v. 86, p. 715–748, 20 jun. 2017.

STATHAS, I. G *et al.* The effects of insect infestation on stored agricultural products and the quality of food. *Foods*, v. 12, n. 10, p. 2046, 2023.

STREIT, E. *et al.* Mycotoxin occurrence in feed and feed raw materials worldwide: long-term analysis with special focus on Europe and Asia. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, v. 93, n. 12, p. 2892-2899, 2013.

TARASCONI, L *et al.* Nursery pigs fed with feed contaminated by aflatoxin B1 (*Aspergillus flavus*) and anti-mycotoxin blend: pathogenesis and negative impact on animal health and weight gain. *Microbial Pathogenesis*, v. 186, p. 106474, 2024.

TASSIS, P. D *et al.* Individual and Combined In Vitro Effects of Deoxynivalenol and Zearalenone on Boar Semen. *Toxins*, Basel, v. 12, n. 8, art. 495, 1 ago. 2020.

TASSIS, P. *et al.* Efficacy of a multicomponent binding agent against combined exposure to zearalenone and ochratoxin A in weaned pigs. *Frontiers in Veterinary Science*, 06 Mar. 2024

TERCIOLO, C *et al.* Fumonisin at doses below EU regulatory limits induce histological alterations in piglets. *Toxins*, v. 11, n. 9, p. 548, 2019.

THAPA, A *et al.* Deoxynivalenol and Zearalenone—Synergistic or Antagonistic Agri-Food Chain Co-Contaminants? *Toxins*, Basel, v. 13, n. 8, p. 561, 11 ago. 2021.

- THIEU, N. Q.; OGLE, B.; PETTERSSON, H. Efficacy of bentonite clay in ameliorating aflatoxicosis in piglets fed aflatoxin contaminated diets. *Tropical Animal Health and Production*, v. 40, p. 649–656, 2008.
- TIBOLA, C. S.; FERNANDES, J. M. C.; GUARIENTI, E. M. Effect of cleaning, sorting and milling processes in wheat mycotoxin content. *Food Control*, v. 60, p. 174–179, 2016.
- VILA-DONAT, P *et al.* A review of the mycotoxin adsorbing agents, with an emphasis on their multi-binding capacity, for animal feed decontamination. *Food and Chemical Toxicology*, v. 114, p. 246–259, abr. 2018.
- VLACHOU, M. *et al.* Presence of Ochratoxin A Residues in Blood Serum of Slaughtered Pigs in Greece. *Toxins*, v. 16, n. 10, art. 421, 2024.
- WANG, S *et al.* The potential link between gut microbiota and deoxynivalenol-induced feed refusal in weaned piglets. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, v. 67, n. 17, p. 4976–4986, 2019.
- WEAVER, A. C *et al.* The use of feed additives to reduce the effects of aflatoxin and deoxynivalenol on pig growth, organ health and immune status during chronic exposure. *Toxins*, v. 5, n. 7, p. 1261–1281, 2013. DOI: 10.3390/toxins5071261.
- WELLINGTON, M. O *et al.* A. Effect of long-term feeding of graded levels of deoxynivalenol (DON) on growth performance, nutrient utilization, and organ health in finishing pigs and DON content in biological samples. *Journal of Animal Science*, v. 98, n. 12, p. skaa378, 2020.
- WEN, Yun-qi *et al.* Effect of Stored Humidity and Initial Moisture Content on the Qualities and Mycotoxin Levels of Maize Germ and Its Processing Products. *Toxins*, v. 12, n. 9, p. 535, 2020.
- WOJTACHA, P *et al.* Effects of a low dose of T-2 toxin on the percentage of T and B lymphocytes and cytokine secretion in the porcine ileal wall. *Toxins*, v. 13, n. 4, p. 277, 2021.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Mycotoxins*. Geneva: World Health Organization, 2023.
- XU, R. *et al.* Nutritional impact of mycotoxins in food animal production and strategies for mitigation. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, v. 13, n. 1, p. 69, 8 jun. 2022.
- YIANNIKOURIS, A. *et al.* Adsorption of zearalenone by β -d-glucans in the *Saccharomyces cerevisiae* cell wall. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, v. 52, n. 11, p. 3666–3673, 2004.
- YILMAZ, S.; BAG, H. Aflatoxin B1: mechanism, oxidative stress and effects on animal health. *Journal of Animal Biology and Veterinary Medicine Sciences*, v. 1, p. 1–16, 2022.
- YU, H *et al.* Zearalenone and its masked forms in cereals: occurrence, toxicity, and toxicokinetics. *Toxins*, v. 14, n. 10, p. 688, 2022.
- YU, J.; PEDROSO, I. R. Mycotoxins in cereal-based products and their impacts on the health of humans, livestock animals and pets. *Toxins*, v. 15, n. 8, p. 480, 2023.
- ZHANG, J *et al.* ROS and ROS-Mediated Cellular Signaling. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, v. 2016, art. 4350965, 2016.
- ZHANG, Z *et al.* Mechanism of ceramide synthase inhibition by fumonisin B1. *Structure*, v. 32, n. 9, p. 1419–1428.e4, 2024.

ZHENG, Y *et al.* Effect of milling on the content of deoxynivalenol, nivalenol, and zearalenone in Japanese wheat. *Food Control*, v. 40, p. 193–197, 2014.

ZHONG, H *et al.* Selenomethionine supplementation mitigates liver dysfunction, oxidative injury and apoptosis through enhancing antioxidant capacity and inhibiting JNK MAPK pathway in piglets fed deoxynivalenol-contaminated diets. *Antioxidants*, Basel, v. 13, n. 3, art. 295, 28 fev. 2024.

ZHOU, J *et al.* Zearalenone toxicosis on reproduction as estrogen receptor selective modulator and alleviation of zearalenone biodegradative agent in pregnant sows. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, [s.l.], v. 13, art. 36, 6 abr. 2022.

ZIELONKA, L *et al.* Zearalenone in the Intestinal Tissues of Immature Gilts Exposed per os to Mycotoxins. *Toxins*, Basel, v. 7, n. 8, p. 3210–3223, 18 ago. 2015.

CAPÍTULO 2 – ARTIGO

(NORMAS NBR 6022 (ABNT 2003))

Aditivo antimicotoxina melhora o desempenho de suínos desafiados com dietas contendo micotoxinas nas fases de creche e crescimento

RESUMO

Micotoxinas representam um desafio nutricional na fase de creche e início do crescimento de leitões, pois intensificam o estresse oxidativo e comprometem saúde e desempenho, gerando prejuízos econômicos na suinocultura. O objetivo foi avaliar o impacto da suplementação de um aditivo antimicotoxina, composto por bentonita, carvão ativado, parede celular de levedura, complexo selênio-aminoácidos e extrato de cardo-mariano, sobre o desempenho e o estado antioxidante de leitões na fase de creche e crescimento desafiados com micotoxinas. Foram utilizados 56 leitões desmamados, distribuídos em um delineamento em blocos casualizados, tendo o peso, a origem da ninhada e o sexo como principais covariáveis. Cada tratamento consistiu em sete repetições com dois animais, sendo a baía a unidade experimental na fase de creche. Posterior, os animais foram alojados no setor de crescimento e cada suíno foi considerado uma unidade experimental. Os tratamentos dietéticos foram: dieta controle padrão (controle negativo-CN), dieta controle negativo suplementada com 0,5 kg/ton do aditivo antimicotoxina (CN + AD); dieta contendo micotoxinas adicionadas (Desoxinivalenol (DON): 1700 µg/kg; zearalenona (ZEA): 700 µg/kg; aflatoxina (AFLA): 50 µg/kg; ocratoxina (Ocr): 50 µg/kg; toxina T2: 400 µg/kg; fumonisina (FUM): 5.000 µg/kg), considerada controle positivo (CP); e uma dieta controle positiva suplementada com 0,5 kg/ton do aditivo antimicotoxina. Os suínos foram pesados no início e no final de cada fase, e o consumo de ração foi registrado. Dias 0,7 e 36 pós-desmame, foram coletadas amostras de sangue para análise de estresse oxidativo. Enzimas antioxidantes (glutathione peroxidase [GPX], superóxido dismutase [SOD], glutathione-S-transferase [GST]), Vitamina E, peroxidação lipídica (LPO) e a concentração de glutathione reduzida (GSH). Na creche, CP apresentou os menores valores de ganho de peso diário e consumo de ração ($P = 0,0013$ e $P = 0,0001$), enquanto CP+AD apresentou um desempenho intermediário e semelhante aos grupos controle. Na fase de crescimento, os tratamentos afetaram peso inicial, consumo e ganho de peso final ($P < 0,0001$), com pior desempenho no CP. O aditivo atenuou os efeitos negativos das micotoxinas, aproximando os resultados dos grupos sem contaminação. A conversão alimentar não foi influenciada em nenhuma das fases ($P > 0,10$). A atividade da GST foi influenciada pelos tratamentos ($P = 0,0191$) e pelas fases experimentais ($P = 0,0011$), onde CP+AD apresentou menor atividade de GST nos dias 7 e 36 ($P < 0,05$). Nossos resultados mostram que o uso de um aditivo antimicotoxinas pode contribuir para reduzir os impactos negativos no desempenho quando os animais são submetidos a dietas contaminadas por diferentes micotoxinas.

Palavras-Chave: aditivo antimicotoxinas, micotoxinas, suínos, status redox.

ABSTRACT

Mycotoxins represent a major nutritional challenge during the nursery and early growth phases of piglets, as they increase oxidative stress and impair health and performance, leading to significant economic losses in swine production. The objective of this study was to evaluate the impact of supplementing an anti-mycotoxin additive, composed of bentonite, activated charcoal, yeast cell wall, a selenium–amino acid complex, and milk thistle extract, on the performance and antioxidant status of piglets during the nursery and growing phases when challenged with mycotoxins. A total of 56 weaned piglets were used in a randomized block design, with body weight, litter origin, and sex as the main covariates. Each treatment consisted of seven replicates with two animals per pen, and the pen was considered the experimental unit during the nursery phase. Subsequently, the animals were housed in the growing unit, where each pig was considered an individual experimental unit. The dietary treatments were: a standard control diet (negative control – NC); a negative control diet supplemented with 0.5 kg/ton of the anti-mycotoxin additive (NC + AD); a diet containing added mycotoxins (DON: 1700 µg/kg; ZEA: 700 µg/kg; AFB1: 50 µg/kg; OTA: 50 µg/kg; T-2 toxin: 400 µg/kg; FUM: 5,000 µg/kg), considered the positive control (PC); and a positive control diet supplemented with 0.5 kg/ton of the anti-mycotoxin additive (PC + AD). The pigs were weighed at the beginning and end of each phase, and feed intake was recorded. On days 0, 7, and 36 post-weaning, blood samples were collected for oxidative stress analysis, including measurements of antioxidant enzymes (glutathione peroxidase [GPx], superoxide dismutase [SOD], glutathione S-transferase [GST]), vitamin E, lipid peroxidation (LPO), and reduced glutathione (GSH). In the nursery phase, the PC group showed the lowest values of average daily gain and feed intake ($P = 0.0013$ and $P = 0.0001$), whereas PC + AD exhibited intermediate performance, similar to the control groups. In the growing phase, treatments affected initial weight, feed intake, and final weight gain ($P < 0.0001$), with the poorest performance observed in PC. The additive mitigated the negative effects of mycotoxins, resulting in values closer to those of non-contaminated groups. Feed conversion ratio was not affected in any phase ($P > 0.10$). GST activity was influenced by treatments ($P = 0.0191$) and experimental phases ($P = 0.0011$), with PC + AD showing lower GST activity on days 7 and 36 ($P < 0.05$). Our results demonstrate that the use of an anti-mycotoxin additive can help reduce the negative impacts on performance when animals are fed diets contaminated with multiple mycotoxins.

Keywords: antimycotoxin additive, mycotoxins, pigs, redox status.

1. INTRODUÇÃO

Micotoxinas refere-se a uma diversidade de compostos químicos produzidos como metabólitos secundários por vários gêneros de fungos, incluindo *Aspergillus*, *Fusarium* e *Penicillium* (Yu et al., 2025). A contaminação por fungos, desenvolvimento e a produção subsequente de micotoxinas são favorecidos por diversos fatores bióticos e abióticos e, normalmente acomete culturas importantes como milho, trigo, cevada, soja, bem como rações acabadas (Yu e Pedro, 2023). Estima-se que entre 60 e 80% da produção agrícola mundial possa estar contaminada por micotoxinas, representando um fator de risco para saúde humana e animal (Eskola et al., 2020). Assim, o prejuízo econômico associado à contaminação pode variar de centenas de milhões a bilhões de dólares anualmente (Goda et al., 2025).

Mais de 500 micotoxinas foram identificadas e exploradas em estudos científicos. Dentro da produção de suínos, as micotoxinas mais relevantes do ponto de vista toxicológico e com maior frequência de detecção são as aflatoxinas (AFs), zearalenona (ZEA), deoxinivalenol (DON), fumonisina (FUM), ocratoxina A (OTA) e toxina T-2 (Gruber-Dorninger et al., 2019). Conforme o World Mycotoxin Survey (DSM Firmenich, 2024), 20% das amostras analisadas em 2024 apresentaram contaminação por uma única micotoxina, enquanto 70% continham múltiplas, evidenciando o risco de ocorrência simultânea e potencial de intensificação dos efeitos tóxicos por meio de interações sinérgicas, antagônicas ou aditivas.

Dentre as espécies animais, os suínos são considerados os mais sensíveis aos efeitos das micotoxinas, principalmente nas fases iniciais de vida, quando a microbiota ainda está em processo de estabelecimento e tanto o trato gastrointestinal (TGI) quanto o sistema imune são imaturos (Kim et al., 2019). A ingestão de micotoxinas mesmo em concentrações baixas a moderadas, pode ocasionar inúmeros problemas a saúde dos animais. No geral, essas substâncias comprometem a integridade celular, intensificam processos inflamatórios, reduzem a eficiência de absorção de nutrientes e prejudicam a resposta imune, culminando em piora do desempenho e aumento da suscetibilidade a infecções (Holanda e Kim, 2022; Papatsiros et al., 2023). Um dos principais mecanismos pelos quais as micotoxinas causam danos é a indução do estresse oxidativo, que pode atuar como um dos principais gatilhos para resultados prejudiciais (Santos et al., 2021).

A fim de minimizar os impactos desses metabólitos na produção, o uso de aditivos adsorventes tem se mostrado uma estratégia eficiente. Esses aditivos, atuam ligando-se as micotoxinas no TGI formando complexos estáveis que são eliminados pelas fezes, reduzindo a biodisponibilidade desses compostos (Sarturi et al., 2023). Porém devido a especificidade de

alguns materiais frente a determinadas toxinas, a utilização de aditivos antimicotoxinas compostos por mais de um princípio ativo pode ser mais eficaz para o controle da contaminação por múltiplas micotoxinas (Papatsiros et al.,2023; Kwon et al.,2023). Assim, o objetivo com este estudo foi avaliar o efeito do uso de aditivo antimicotoxinas de amplo espectro composto por bentonita, carvão ativado, complexo selênio aminoácido, extratos vegetais (cardo mariano) sobre o desempenho e status antioxidante de suínos na fase de creche e crescimento.

2.MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Comissão de ética no uso de animais

Todos os métodos de manejo dos animais foram realizados de acordo com as normas aprovadas pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG - CEUA), Brasil, sob o protocolo de nº 199/2023. O estudo foi conduzido entre setembro e novembro de 2023, nas instalações de creche e crescimento do Núcleo de Estudos em Produção de Suínos da Universidade Federal de Minas Gerais/ICA (NEPSUI - UFMG).

2.2 Animais instalações e tratamentos

Foram utilizados 56 leitões (28 machos castrados e 28 fêmeas; genética TN70 ® * TN Duroc Norsvin ®), distribuídos em quatro tratamentos dispostos em delineamento experimental em blocos casualizados, considerando peso corporal, origem e sexo como covariáveis. Na fase de creche, cada tratamento teve sete repetições com dois animais, sendo a baia a unidade experimental. Posteriormente, na fase de crescimento, cada suíno passou a ser considerado como unidade experimental. Os tratamentos experimentais foram:

T1 (CN) - Controle negativo, em que os animais receberam somente uma dieta padrão a base de milho e soja.

T2 (CN + AD) - Dieta padrão com inclusão 0,5 kg/ton do adsorvente de micotoxinas (Mycolink P ®) composto por bentonita, carvão ativado, parede celular de levedura, complexo selênio aminoácido e extrato de cardo mariano.

T3 (CP) - Dieta padrão contendo micotoxinas naturalmente produzidas (DON: 1.700 µg/kg; ZEA: 700 µg/kg; AFs: 50 µg/kg; OTA: 50 µg/kg; T2: 400 µg/kg; FUM: 5.000 µg/kg), sem inclusão de adsorvente de micotoxinas.

T4 (CP + AD) - Dieta padrão contendo micotoxinas naturalmente produzidas (DON: 1.700 µg/kg; ZEA: 700 µg/kg; AFs: 50 µg/kg; OTA: 50 µg/kg; T2: 400 µg/kg; FUM: 5.000 µg/kg), com inclusão 0,5 kg/ton do adsorvente de micotoxinas (Mycolink P ®) composto por bentonita,

carvão ativado, parede celular de levedura, complexo selênio aminoácido e extrato de cardo mariano.

Os animais iniciaram o experimento com peso médio de 6,99 kg (aproximadamente 24 dias de idade) e permaneceram até atingirem 20,66 kg em média (cerca de 83 dias de idade). Na fase de creche, foram alojados em baias suspensas de piso plástico vazado (1,0 x 1,0 m), equipadas com comedouros semiautomáticos, bebedouros do tipo taça, campânula de aquecimento e brinquedos/mordedores para promover o bem-estar. As baias estavam instaladas em galpão com aberturas laterais controladas por cortinas.

Após a creche, os suínos foram transferidos para a unidade de crescimento, alojados em baias coletivas de piso de concreto (3,8 x 3,3 m), com 14 suínos cada, equipadas com comedouros semiautomáticos e bebedouros do tipo taça. Essas baias localizavam-se em galpão com fechamento lateral, frontal e posterior também controlados por sistema de cortinado.

Os animais tiveram acesso à ração e à água *ad libitum*. Durante o período experimental, foram expostos à flutuação do fotoperíodo, temperatura e umidade relativa do ar. A temperatura ambiente e umidade relativa foram registradas diariamente em ambas as instalações, utilizando termohigrômetros posicionados no centro do galpão à meia altura dos suínos. Esses registros foram empregados para caracterizar o ambiente térmico ao qual os animais estavam expostos.

2.3 Dietas experimentais

O programa nutricional utilizado foi multifásico, dividido da seguinte forma: 24 a 33 dias: Pré-1; 33 a 46 dias: Pré-2; 46 a 54 dias: Inicial 1; 54 a 64 dias: Inicial 2; 64 a 83 dias: Crescimento. Todas as dietas experimentais (Tabela 1, 2, 3 e 4) foram formuladas para tender os requisitos nutricionais médios entre machos castrados e fêmeas, conforme as Tabelas Brasileiras de Aves e Suínos (Rostangno et al., 2017). Os ingredientes utilizados foram adquiridos do mesmo lote. O nível de inclusão do adsorvente foi estabelecido de acordo com as recomendações dos fabricantes. Todos os aditivos foram disponibilizados na forma física farelada, com granulometria fina e semelhante entre os tratamentos.

Tabela 1. Ingredientes e composição nutricional das dietas controle negativo (CN) e controle positivo (CP) na fase de creche (24 - 64 dias de idade).

(Continua)

Ingredientes	Fases			
	1	2	3	4
Milho	29,429	36,137	47,755	60,318
Farelo de soja	13,000	19,000	25,000	28,000

(Continuação)

Ingredientes	Fases			
	1	2	3	4
Milho pré-gel	10,000	10,000	7,000	0
Soja micronizada	11,000	6,000	3,000	0
Plasma	5,000	3,000	0	0
Farelo de bolacha	5,000	5,000	5,000	5,000
Óleo de soja	2,200	2,100	2,100	2,600
Soro de leite	21,000	15,000	6,000	0
Fosfato bicálcico	1,600	1,843	2,050	2,017
Calcário	0	0,080	0,123	0,270
Cloreto de sódio	0,200	0,300	0,400	0,550
Blend de ácidos orgânicos ¹	0,100	0,100	0,100	0,100
L-Lisina	0,437	0,462	0,524	0,447
DL-Metionina	0,220	0,192	0,187	0,131
L-Treonina	0,209	0,217	0,226	0,181
L-Triptofano	0,065	0,070	0,060	0,067
L-Valina	0,110	0,109	0,125	0,069
Suplemento mineral ²	0,100	0,100	0,100	0,100
Premix vitamínico ³	0,050	0,050	0,050	0,050
Mycolink P ® ⁴	0	0	0	0
Óxido de zinco 80%	0,280	0,240	0,200	0,100
Composição nutricional				
Energia metabolizável (Kcal/kg)	3465	3398	3330	3280
Proteína Bruta (%)	20,77	19,66	18,55	18,20
Lactose (%)	15,00	10,00	4,00	0,00
Cálcio	0,685	0,710	0,715	0,720
Fósforo digestível (%)	0,440	0,430	0,400	0,361

(Conclusão)

Composição nutricional				
SID Lisina	1,450	1,350	1,250	1,150
SID Metionina + Cisteína	0,820	0,760	0,710	0,660
SID Treonina	0,970	0,900	0,810	0,750
SID Valina	1,010	0,940	0,870	0,810
SID Triptofano	0,290	0,270	0,230	0,230

¹Mistura de ácidos orgânicos: Ácido fórmico/ Ácido acético/ Ácido propiônico/ Ácido láctico/ Ácido cítrico/ veículo e antiaglomerante. ² Carbo-amino-phospho chelate of Cobalt (Cobalt: 102 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Copper (Copper 7.500.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Chromium (Chromium 100.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Iron (Iron 52.00 g/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Manganese (Manganese 23.00 g/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Selenium (Selenium 184.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Zinc (Zinc 57.50 g/kg), Butylated Toluene Hydroxide (BHT), Calcium Iodine (Iodine 665 mg/kg). ³ Vitamin A (225.00000 UI/kg), Vitamin D3 (380.0000 UI/kg), Vitamin E (200.000 UI/kg), Vitamin K (10.000 mg/kg), Biotin (1.000 mg/kg), Folic acid (9.000 mg/kg), Niacin (120.000 mg/kg), Pantotenic acid (60.000 mg/kg), Vitamin B2 (20.000 mg/kg), Vitamin B1 (8.000 mg/kg), Vitamin B6 (12.000 mg/kg) and Vitamin B12 (100.000 mcg/kg). ⁴ Aditivo antimicotoxina composto por bentonita, carvão ativado, parede celular de levedura, complexo selênio-aminoácido e extrato de carco mariano.

Tabela 2. Ingredientes e composição nutricional das dietas controle negativo com aditivo antimicotoxinas (CN + AD) e controle positivo com aditivo antimicotoxinas (CP + AD) na fase de creche (24 – 64 dias de idade).

(Continua)

Ingredientes	Fases			
	1	2	3	4
Milho	29,379	36,087	47,705	60,268
Farelo de soja	13,000	19,000	25,000	28,000
Milho pré-gel	10,000	10,000	7,000	0
Soja micronizada	11,000	6,000	3,000	0
Plasma	5,000	3,000	0	0
Farelo de bolacha	5,000	5,000	5,000	5,000
Óleo de soja	2,200	2,100	2,100	2,600
Soro de leite	21,000	15,000	6,000	0
Fosfato bicálcico	1,600	1,843	2,050	2,017

(Conclusão)

Ingredientes	Fases			
	1	2	3	4
Calcário	0	0,080	0,123	0,270
Cloreto de sódio	0,200	0,300	0,400	0,550
Blend de ácidos orgânicos ¹	0,100	0,100	0,100	0,100
L-Lisina	0,437	0,462	0,524	0,447
DL-Metionina	0,220	0,192	0,187	0,131
L-Treonina	0,209	0,217	0,226	0,181
L-Triptofano	0,065	0,070	0,060	0,067
L-Valina	0,110	0,109	0,125	0,069
Suplemento mineral ²	0,100	0,100	0,100	0,100
Premix vitamínico ³	0,050	0,050	0,050	0,050
Mycolink P ® ⁴	0,050	0,050	0,050	0,050
Óxido de zinco 80%	0,280	0,240	0,200	0,100
Composição nutricional				
Energia metabolizável (Kcal/kg)	3465	3398	3330	3280
Proteína Bruta (%)	20,77	19,66	18,55	18,20
Lactose (%)	15,00	10,00	4,00	0,00
Cálcio	0,685	0,710	0,715	0,720
Fósforo digestível (%)	0,440	0,430	0,400	0,361
SID Lisina	1,450	1,350	1,250	1,150
SID Metionina + Cisteína	0,820	0,760	0,710	0,660
SID Treonina	0,970	0,900	0,810	0,750
SID Valina	1,010	0,940	0,870	0,810
SID Triptofano	0,290	0,270	0,230	0,230

¹Mistura de ácidos orgânicos: Ácido fórmico/ Ácido acético/ Ácido propiônico/ Ácido láctico/ Ácido cítrico/ veículo e antiaglomerante. ² Carbo-amino-phospho chelate of Cobalt (Cobalt: 102 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Copper (Copper 7.500.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Chromium (Chromium 100.00

mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Iron (Iron 52.00 g/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Manganese (Manganese 23.00 g/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Selenium (Selenium 184.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Zinc (Zinc 57.50 g/kg), Butylated Toluene Hydroxide (BHT), Calcium Iodine (Iodine 665 mg/kg). ³ Vitamin A (225.00000 UI/kg), Vitamin D3 (380.0000 UI/kg), Vitamin E (200.000 UI/kg), Vitamin K (10.000 mg/kg), Biotin (1.000 mg/kg), Folic acid (9.000 mg/kg), Niacin (120.000 mg/kg), Pantotenic acid (60.000 mg/kg), Vitamin B2 (20.000 mg/kg), Vitamin B1 (8.000 mg/kg), Vitamin B6 (12.000 mg/kg) and Vitamin B12 (100.000 mcg/kg). ⁴ Aditivo antimicotoxina composto por bentonita, carvão ativado, parede celular de levedura, complexo selênio-aminoácido e extrato de carco mariano.

Tabela 3. Ingredientes e composição nutricional das dietas controle negativo (CN) e controle positivo (CP) na fase de crescimento (64 – 83 dias de idade).

(Continua)

Ingredientes	Nível de inclusão
Milho	59,309
Farelo de soja 46%	32,800
Óleo de soja	3,300
Fosfato bicálcico	1,995
Calcário	0,650
Cloreto de sódio	0,400
Premix Vitamínico ¹	0,050
Premix Mineral ²	0,100
L-Lisina HCL	0,477
DL-Metionina	0,200
L-Treonina	0,223
L-Triptofano	0,068
L-Valina	0,048
FRA®C12 ³	0,100
Mycolink P ® ⁴	0,000
PowerSweet® ⁵	0,015
Selisseo ® ⁶	0,030
Inerte (amido)	0,235

(Conclusão)

Composição Nutricional	
Proteína bruta (%)	19,87
Energia metabolizável (Mcal/Kg)	3,32
Fibra bruta (%)	3,28
FDN (%)	10,23
FDA (%)	3,98
Amido (%)	38,02
Açúcar	3,76
Cálcio (%)	0,900
Fósforo digestível (%)	0,361
SID Lisina (%)	1,28
SID Treonina (%)	0,85
SID Triptofano (%)	0,26
SID Valina (%)	0,86
SID Metionina + Cisteína (%)	0,76

¹Vitamin A (225.00000 UI/kg), Vitamin D3 (380.0000 UI/kg), Vitamin E (200.000 UI/kg), Vitamin K (10.000 mg/kg), Biotin (1.000 mg/kg), Folic acid (9.000 mg/kg), Niacin (120.000 mg/kg), Pantotenic acid (60.000 mg/kg), Vitamin B2 (20.000 mg/kg), Vitamin B1 (8.000 mg/kg), Vitamin B6 (12.000 mg/kg) and Vitamin B12 (100.000 mcg/kg). ²Carbo-amino-phospho chelate of Cobalt (Cobalt: 102 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Copper (Copper 7.500.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Chromium (Chromium 100.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Iron (Iron 52.00 g/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Manganese (Manganese 23.00 g/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Selenium (Selenium 184.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Zinc (Zinc 57.50 g/kg), Butylated Toluene Hydroxide (BHT), Calcium Iodine (Iodine 665 mg/kg). ³Glicerídeos de Ácido Láurico. ⁴Aditivo antimicotoxina composto por bentonita, carvão ativado, parede celular de levedura, complexo selênio-aminoácido e extrato de carco mariano. ⁵Adoçante composto por uma combinação de sacarina sódica e taumatina. ⁶Fonte orgânica de selênio

Tabela 4. Ingredientes e composição nutricional das dietas controle negativo com aditivo antimicotoxinas (CN + AD) e controle positivo com aditivo antimicotoxinas (CP + AD) na fase de crescimento (64 – 83 dias de idade).

(Continua)

Ingredientes	Nível de inclusão
Milho	59,259
Farelo de soja 46%	32,800
Óleo de soja	3,300

(Continuação)	
Ingredientes	Nível de inclusão
Fosfato bicálcico	1,995
Calcário	0,650
Cloreto de sódio	0,400
Premix Vitamínico ¹	0,050
Premix Mineral ²	0,100
L-Lisina HCL	0,477
DL-Metionina	0,200
L-Treonina	0,223
L-Triptofano	0,068
L-Valina	0,048
FRA®C12 ³	0,100
Mycolink P ® ⁴	0,050
PowerSweet ® ⁵	0,015
Selisseo ® ⁶	0,030
Composição Nutricional	
Inerte (Amido)	0,235
CP (%)	19,87
Energia metabolizável (Mcal/Kg)	3,32
CF (%)	3,28
FDN (%)	10,23
FDA (%)	3,98
Amido (%)	38,02
Açúcar	3,76
CA (%)	0,900
Fósforo digestível (%)	0,361
SID Lisina (%)	1,28

(Conclusão)

Ingredientes	Nível de inclusão
SID Lisina (%)	1,28
SID Treonina (%)	0,85
SID Triptofano (%)	0,26
SID Valina (%)	0,86
SID Metionina + Cisteína (%)	0,76

¹Vitamin A (225.00000 UI/kg), Vitamin D3 (380.0000 UI/kg), Vitamin E (200.000 UI/kg), Vitamin K (10.000 mg/kg), Biotin (1.000 mg/kg), Folic acid (9.000 mg/kg), Niacin (120.000 mg/kg), Pantotenic acid (60.000 mg/kg), Vitamin B2 (20.000 mg/kg), Vitamin B1 (8.000 mg/kg), Vitamin B6 (12.000 mg/kg) and Vitamin B12 (100.000 mcg/kg). ²Carbo-amino-phospho chelate of Cobalt (Cobalt: 102 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Copper (Copper 7.500.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Chromium (Chromium 100.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Iron (Iron 52.00 g/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Manganese (Manganese 23.00 g/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Selenium (Selenium 184.00 mg/kg), Carbo-amino-phospho chelate of Zinc (Zinc 57.50 g/kg), Butylated Toluene Hydroxide (BHT), Calcium Iodine (Iodine 665 mg/kg). ³Glicerídeos de Ácido Láurico.⁴ Aditivo antimicotoxina composto por bentonita, carvão ativado, parede celular de levedura, complexo selênio-aminoácido e extrato de carco mariano. ⁵ Adoçante composto por uma combinação de sacarina sódica e taumatina. ⁶ Fonte orgânica de selênio

2.4 Procedimentos experimentais

Todas as manhãs, as sobras de ração foram coletadas quando disponíveis, e a ração fresca foi imediatamente fornecida, uma vez ao dia, entre 06:00 e às 07:00 horas. O consumo foi calculado pela diferença entre a quantidade de ração fornecida e as sobras coletadas na manhã seguinte. Os leitões foram pesados individualmente no início e no fim de cada fase de crescimento. Para cada fase, determinaram-se o ganho médio diário, a ingestão média diária de ração e a relação ganho:ração por baia.

Os níveis de micotoxinas foram suficientes para interferir no desempenho animal, embora sem intoxicação grave (Santos et al.,2021). A produção foi realizada pela empresa Micotec (Piracicaba-SP, Brasil) a partir de linhagens de *Aspergillus nomius* (AFs), *Fusarium verticillioides* (FUM), *Fusarium graminearum* (DON e ZEA), *Aspergillus ochraceus* (OTA) e *Fusarium sporotrichioides* (Toxina T-2). Para obtenção das toxinas, utilizou-se arroz como substrato na fermentação para AFs, OTA, DON e ZEA, enquanto o milho moído foi empregado na produção de FUM e toxina T-2.

Para produção, foram adicionados água destilada em frascos Erlenmeyer de 500 mL contendo 100 g de arroz ou milho moído, 2 horas antes da esterilização. A esterilização foi realizada a 121°C/ 30 min (CS – 75, Prismalab, Rio de Janeiro) e então os frascos foram mantidos à temperatura ambiente antes da inoculação. O arroz ou milho moído foram

inoculados com 2 mL de 10^8 esporos mL^{-1} de suspensão de esporos de cada fungo. Colônias de cada fungo foram cultivadas em Ágar Batata Dextrose por dez dias antes do preparo da suspensão. A incubação foi realizada durante 21 dias em temperatura controlada (25°C) em condições estáticas. Após a incubação, o material fermentado foi seco em estufa a 57°C e moído em moinho com peneira $<0,85$ mm.

Para garantir melhor homogeneização da ração com as micotoxinas, inicialmente foi realizada uma mistura intermediária com menor quantidade de ração. Posteriormente, esse material homogeneizado foi incorporado ao restante da ração. Após contato com o material contaminado, os equipamentos de homogeneização de ração (misturador vertical) foram higienizados, passando-se por seu interior duas cargas de material isento de contaminação.

No preparo de todas as rações, após o processo de mistura, foi coletada uma amostra de cada tratamento para análise de micotoxinas. Para análise de micotoxinas, as amostras foram moídas até partículas $<0,85$ mm, e 1 g do material foi transferido para tubos de ensaio de 50 mL. Em seguida, foram adicionados 10 mL de água ultrapura e 10 mL de acetonitrila/ácido acético ($\text{CH}_3\text{CN}:\text{CH}_3\text{COOH}$) [99,5:0,5, v/v] e os tubos foram agitados em agitador mecânico por 10 min. Posteriormente, adicionou-se uma mistura de 4 g de MgSO_4 e 1 g de NaCl, seguida de agitação manual por 10 s. A solução foi então centrifugada a $5.000 \times g$ por 15 min a 25°C , e 2,5 mL do sobrenadante foram transferidos para tubos de vidro tampados, aos quais se adicionaram 2,5 mL de hexano. As amostras foram agitadas por 2 h e centrifugadas a $1.000 \times g$ por 1 min a 20°C .

Da fase anterior (acetonitrila), 1 mL foi coletado e seco sob fluxo de nitrogênio (N_2) a 40°C . A amostra seca foi reconstituída com 75 μL de metanol em banho ultrassônico por 10 s, seguida da adição de 75 μL de água ultrapura e homogeneização em misturador de tubos por 10 s. Após a centrifugação a $14.000 \times g$ por 10 min, retiraram-se 60 μL do sobrenadante, que foram transferidos para frascos contendo 140 μL de água ultrapura. Um volume de 10 μL foi injetado no sistema cromatográfico.

A detecção e quantificação das micotoxinas foram realizadas por cromatografia líquida de alta eficiência acoplada à espectrometria de massas em tandem (LC/MS/MS). A separação cromatográfica foi conduzida em um sistema Acquity UPLC (Waters, Milford, MA, EUA) equipado com coluna Acquity UPLC BEH C18 (100 x 2,1 mm; 1,7 μm Milford, MA, EUA), mantida a 40°C , com volume de injeção de 10 μL . A fase móvel consistiu em (A) água com 0,1% de ácido fórmico e (B) acetonitrila com 0,1% de ácido fórmico. A proporção de (B) foi

gradualmente aumentada de 10% para 90% em 12 min, retornando as condições iniciais em 0,1 min, seguida de estabilização por 3 min. A vazão foi de 0,4 mL/min.

O sistema LC foi acoplado ao espectrômetro de massas em tandem Xevo TQS (Waters, Milford, MA, EUA), equipado com fonte de ionização por eletrospray turbo-ion (ESI). As análises foram conduzidas no modo de monitoramento de múltiplas reações (MRM), programado em modo positivo. As análises mostraram os seguintes níveis de micotoxinas na ração: **Dieta CN**; DON: 0 µg/ kg; ZEA: 25,96 µg/ kg; FUM: 331,7 µg/ kg; OCRA: 0 µg/ kg; T2: 0 µg/ kg; AFLA: 1 µg/ kg. **Dieta CN + AD**; DON: 0 µg/ kg; ZEA: 25,96 µg/ kg; FUM: 331,7 µg/ kg; OCRA: 0 µg/ kg; T2: 0 µg/ kg; AFLA: 1 µg/ kg. **Dietas CP**: DON: 1.799 µg/ kg; ZEA: 775,6 µg/ kg; FUM: 3.158 µg/ kg; OCRA: 46,1 µg/ kg; T2: 374,4 µg/ kg; AFLA: 32,7 µg/ kg. **Dietas CP + AD**: DON: 1.773 µg/ kg; ZEA: 746,9 µg/ kg; FUM: 3.083,3 µg/ kg; OCRA: 45 µg/ kg; T2: 343,9 µg/ kg; AFLA: 30,1 µg/ kg.

2.5 Colheita de sangue e parâmetros bioquímicos

Nos dias 0, 7 e 36 de experimentação, sete leitões por tratamento, com peso vivo mais próximo da média da baia, foram contidos para colheita de sangue. As amostras destinadas às análises de *status redox* foram obtidas por punção da veia jugular, utilizando seringas com heparina e tubos *vacutainer* contendo ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) como antiaglutinante. O sangue foi centrifugado a 1.500 x g por 10 min a 4° C, e o plasma dividido em alíquotas 1,5 ml em tubos criogênicos, sendo imediatamente armazenados a -80°C. Posteriormente, foram determinadas as seguintes variáveis: superóxido dismutase (SOD), por espectrofotometria (Gao et al.,1998); espécies reativas de oxigênio (EROs) por fluorimetria (Keston e Brandt., 1965); glutathione-s-transferase (GST), por espectrofotometria (Habig et al.,1974); peróxidos lipídicos (LPO), por espectrofotometria (Jiang et al.,1992); glutathione reduzida (GSH), por fluorimetria (Hissin, P. J e Hilf, R.,1976); glutathione peroxidase (GPx), por colorimetria (Lawrence, R.A e Burk, R.F.,1976).

As amostras destinadas à análise de acetato de tocoferol (vitamina E) foram coletadas em tubos *vacutainer* com ativador de coágulo. Após centrifugação a 2.000 x g por 10 min a 4 °C, o soro foi dividido em alíquotas 2,0 mL em microtubos e imediatamente armazenados a -20°C, para posterior determinação da concentração de vitamina E cromatografia líquida de alta eficiência (HPLC), segundo Nierenberg, D.W. e Lester, D. C (1985). Todas as análises bioquímicas foram realizadas no laboratório Imunova, Curitiba, PR, Brasil.

3. CÁLCULOS E ANÁLISES ESTATÍSTICAS

3.1 Desempenho

Os dados foram testados quanto a normalidade pelo teste de Shapiro–Wilk e analisados usando o modelo linear misto (PROC MIXED) do programa estatístico SAS 9.2 (SAS, 2000 Intitute Inc. Caru, NC, EUA). Valores de probabilidade $\leq 0,10$ e $> 0,05$ são considerados tendências, enquanto $P \leq 0,05$ foi considerado significativo. Os efeitos dos tratamentos e peso corporal inicial foram considerados como um efeito de covariável e incluídos no modelo estatístico. Quando detectada a diferença através da ANOVA ($P > 0,05$) foram comparadas pelo teste Tuckey a 5% de significância. O modelo estatístico utilizado foi:

$$Y_{ij} = \mu + t_i + a_j + t \cdot a_{ij} + e_{ij}$$

Onde:

Y_{ijkl} é a variável dependente, μ é a média geral, t_i é o efeito do tratamento i , a_j é o efeito do peso corporal inicial j , $t \cdot a_{ij}$ é a interação entre as variáveis tratamento e peso corporal inicial j , e e_{ij} é a variação aleatória.

3.2 Estado redox e vitamina E

Para análise estatística, os dados foram processados no programa GraphPad Prism versão 9. Inicialmente, foi aplicado o teste de identificação de outliers (ROUT, $Q=1$), e as amostras identificadas como discrepantes foram removidas das etapas subsequente. Em seguida, os dados foram submetidos ao teste de normalidade de Shapiro-Wilk. Quando apresentaram distribuição gaussiana, foram analisados por One-Way ANOVA, caso contrário, aplicou-se o teste de Kruskal-Wallis. Para a comparação multivariada entre as datas de coleta e os tratamentos, utilizou-se o Two-Way ANOVA. Em todos os testes, as diferenças foram consideradas significativas quando $P < 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1 Desempenho

4.1.1 Fase de creche

Ao desmame, os leitões tinham em média 24 dias de idade. O peso corporal inicial não diferiu entre os tratamentos ($P = 0,564$), com média de 6,99 kg. Durante a primeira fase, observou-se tendência ($P = 0,073$) de aumento no consumo médio diário (CMD) em função dos tratamentos. Houve efeito dos tratamentos sobre o ganho de peso diário (GPD; $P = 0,047$) e o peso final da fase ($P < 0,0001$). Em ambas as variáveis, o grupo controle negativo (CN) apresentou os maiores valores, diferindo dos grupos controle negativo com aditivo antimicotóxicas (CN +AD) e controle positivo (CP) que não diferiram entre si. A

suplementação com aditivo antimicotoxina na dieta controle positivo (CP + AD), resultou em desempenho intermediário, superior aos grupos CP e CN + AD, porém inferior ao CN.

Na segunda fase, o consumo médio diário (CMD) foi influenciado pelos tratamentos ($P = 0,0002$). Os leitões dos grupos CN + AD e CN apresentaram maiores valores, sem diferença entre si, seguidos por CP + AD, enquanto o menor consumo foi verificado em CP (0,622; 0,560; 0,460; e 0,402 kg, respectivamente para CN + AD, CN, CP + AD e CP). Comportamento semelhante foi observado para o ganho de peso diário (GPD; $P = 0,0036$) e, consequentemente, para o peso final da fase ($P < 0,0001$). Nessas variáveis, CN e CN + AD apresentaram os melhores resultados, seguidos por CP + AD e CP.

Na terceira fase, os tratamentos influenciaram o consumo médio diário (CMD; $P = 0,0139$), o ganho de peso diário (GPD; $P = 0,0309$) e o peso final dos leitões ($P < 0,0001$). Os grupos CN e CN + AD apresentaram maior ganho de peso e, consequentemente, maior peso final, sem diferença significativa entre si. Em contrapartida, a presença de micotoxinas na dieta (CP) reduziu o CMD, o GPD e o peso final dos animais. A inclusão do aditivo antimicotoxinas na dieta (CP + AD) promoveu melhora significativa nessas variáveis quando comparadas ao CP, sendo estatisticamente semelhante ao tratamento isento de micotoxinas com adsorvente (CN + AD) no que se refere ao consumo médio diário de ração.

Na quarta fase, o consumo médio diário (CMD) e o peso final dos leitões foram influenciados pelos tratamentos (ambos $P = 0,0002$). Os animais do grupo CP apresentaram os menores valores de CMD e o peso final, evidenciando o efeito negativo da presença de micotoxinas na dieta. A inclusão do aditivo antimicotoxina (CP + AD) promoveu melhora no desempenho, com valores semelhantes aos observados nos grupos isentos de micotoxinas (CN e CN + AD) para CMD e o peso final intermediário. O ganho de peso diário apresentou tendência de diferença entre os tratamentos ($P = 0,0636$), acompanhando o mesmo padrão para CMD e o peso final.

No período total, os tratamentos influenciaram o ganho de peso diário (GPD; $P = 0,0013$) e o consumo médio diário (CMD; $P = 0,0001$), enquanto a conversão alimentar (CA) não foi afetada ($P = 0,468$) em nenhuma das fases. Os leitões do grupo CN apresentaram os maiores valores de GPD e CMD, seguidos por CN + AD, que não diferiu estatisticamente do controle negativo. A presença de micotoxinas na dieta (CP) reduziu de forma expressiva o desempenho, com menor GPD e CMD. A inclusão do aditivo antimicotoxina (CP + AD)

resultou em melhora significativa nessas variáveis, superando o grupo CP, mas permanecendo abaixo do CN e semelhante ao CN + AD.

Tabela 5. Impacto da suplementação com um aditivo antimicotoxinas em dietas contendo micotoxinas para leitões de 24 a 64 dias de idade, considerando cada fase da creche e o desempenho geral.

Variáveis	Tratamentos ¹				DPR ²	P -Valor*
	CN	CN + AD	CP	CP + AD		
FASE 1 (24 – 33 dias)						
Peso inicial Kg	6,99	7,03	6,93	7,04	0,10	0,564
Peso final Kg	9,67 a	8,24 c	8,69 c	9,23 b	0,47	<,0001
GPD g/d ⁴	0,298 a	0,134 c	0,196 c	0,243 b	0,05	0,047
CMD g/d ³	0,321	0,208	0,219	0,262	0,05	0,073
CA ⁵	1,085	1,643	1,116	1,076	0,25	0,356
FASE 2 (33 – 46 dias)						
Peso final Kg	14,33 a	13,77 a	12,29 c	13,10 b	0,79	<,0001
GPD g/d	0,352 a	0,426 a	0,271 c	0,294 b	0,05	0,0036
CMD g/d	0,560 a	0,622 a	0,402 c	0,460 b	0,06	0,0002
CA	1,623	1,468	1,487	1,583	0,24	0,627
FASE 3 (46 – 54 dias)						
Peso final Kg	18,14 a	17,17 a	14,83 c	16,11 b	1,11	<,0001
GPD g/d	0,476 a	0,425 a	0,317 c	0,376 b	0,10	0,0309
CMD g/d	0,922 a	0,799 b	0,706 c	0,830 b	0,13	0,0139
CA	2,022	1,941	2,334	2,257	0,61	0,579
FASE 4 (54 – 64 dias)						
Peso final Kg	22,69 a	22,16 a	17,50 c	20,26 b	2,20	<,0001
GPD g/d	0,455	0,499	0,268	0,415	0,15	0,0636
CMD g/d	1,060 a	1,037 a	0,676 b	0,951 a	0,13	0,0002
CA	2,454	2,116	2,693	2,434	0,93	0,8434
Desempenho geral						
GPD Total Kg	0,393 a	0,371 ab	0,264 c	0,332 b	0,05	0,0013
CMD Total g/d	0,716 a	0,667 ab	0,501 c	0,626 b	0,07	0,0001
CA	1,846	1,792	1,903	1,885	0,23	0,468

¹ CN, controle negativo; CN + AD, controle negativo com aditivo antimicotoxinas; CP, inclusão de micotoxinas sem aditivo antimicotoxinas; CP + AD, inclusão de micotoxinas com aditivo antimicotoxinas (0,5 kg/ton Mycolink P®); GPD, ganho de peso diário; CMD, consumo médio diário; CA, conversão alimentar.

² DPR, desvio padrão do resíduo;

*Valores de probabilidade $\leq 0,10$ e $> 0,05$ são considerados tendências, enquanto $P \leq 0,05$ é considerado significativo. Letras em colunas diferentes indicam diferença estatística ($P < 0,05$).

4.1.2 Fase de crescimento

No início da fase de crescimento, os animais apresentavam em média 64 dias de idade. O peso corporal inicial, o peso final (83 dias de vida) e o ganho de peso diário (GPD) foram influenciados pelos tratamentos ($P < 0,0001$). Os grupos CN + AD e CN apresentaram maiores valores para essas variáveis, enquanto CP resultou nos menores valores, e CP + AD foram verificados valores intermediários. O ganho de peso total (GPT) também foi afetado ($P < 0,0001$), sendo maior em CN + AD e inferior em CP. Os tratamentos CN e CP + AD apresentaram valores intermediários e semelhantes entre si. O consumo médio diário (CMD) foi maior ($P < 0,0001$) em CN e menor em CP. De forma semelhante, o consumo de ração total (CRTot) foi maior ($P < 0,0001$) em CN, seguido por CP + AD e CN + AD e menor em CP.

Tabela 6. Impacto da suplementação com um aditivo antimicotoxinas em dietas contendo micotoxinas para leitões de 64 a 83 dias de idade no desempenho geral.

Variáveis	Tratamentos ¹				RSD ²	P -Valor*
	CN	CN + AD	CP	CP + AD		
Crescimento (64 – 83 dias)						
Peso inicial Kg	22,69 a	22,16 a	17,50 c	20,26 b	3,24	<0,0001
Peso final Kg	30,85 a	34,64 a	20,81 c	28,71 b	3,16	<,0001
GPD g/d ⁴	0,430 b	0,656 a	0,174 c	0,445 b	0,17	<,0001
GPT Kg ⁵	8,16 b	12,471 a	3,30 c	8,45 b	3,16	<,0001
CMD g/d ³	1,144 a	0,983 b	0,669 c	0,985 b	0,08	<,0001
CRTotal Kg/ d	21,731 a	18,679 b	12,716 c	18,707 b	2,07	<,0001

¹ CN, controle negativo; CP, inclusão de micotoxinas sem aditivo antimicotoxinas; CN + AD, controle negativo com aditivo antimicotoxinas; CP + AD, inclusão de micotoxinas com aditivo antimicotoxinas (0,5 kg/ton Mycolink P®); GPD, ganho de peso diário; CMD, consumo médio diário; GPT, ganho de peso total.

² DPR, desvio padrão do resíduo;

*Valores de probabilidade $\leq 0,10$ e $> 0,05$ são considerados tendências, enquanto $P \leq 0,05$ é considerado significativo. Letras em colunas diferentes indicam diferença estatística ($P < 0,05$).

4.2 Estado redox

A atividade da glutathione-s-transferase (GST) foi influenciada pelos tratamentos ($P = 0,0191$) e pelas fases experimentais ($P = 0,0011$), sem interação significativa entre essas variáveis ($P = 0,6611$). De forma geral, observou-se uma redução progressiva da atividade da GST ao longo do tempo em todos os grupos. No dia 7, o grupo CP + AD apresentou menor

atividade enzimática em comparação aos grupos CN e CP ($P < 0,05$). Esse padrão foi mantido no dia 36, com CP + AD exibindo os menores níveis de GST. No entanto, no dia 0, não foram observadas diferenças significativas entre os tratamentos.

Tabela 6. Impacto da suplementação com um aditivo antimicotoxinas em dietas contendo micotoxinas para leitões de 24 a 60 dias de idade sobre os parâmetros do metabolismo antioxidante

Dias	Tratamentos ¹			RSD ²	P-Valor*		
	CN	CP	CP + AD		Trat	Fase	T x F
GPx, mU.mL-1							
D 0	107,5	107,9	99,99	6,34	0,1361	<0,0001	0,0035
D 7	146,3	146,4	146,6	9,06			
D36	245,2	245,2	191,6	16,41			
GST, mU.mL-1							
D 0	10,22 A	10,72 A	11,72 A	1,29	0,0191	0,0011	0,6611
D 7	12,99 Aa	12,21 Aa	10,68 Ab	1,25			
D 36	9,129 Ba	8,404 Ba	7,73 Bb	0,52			
GSH, mU.mL-1							
D 0	245,8	258,5	264,6	8,41	0,5354	0,2908	0,0864
D 7	243,0	223,9	255,7	7,43			
D 36	271,6	250,8	240,2	12,68			
LPO. Mmol.mL-1							
D 0	2,197	1,96	2,10	0,33	0,3176	0,1515	0,7954
D 7	1,064	2,149	10,04	1,69			
D 36	8,276	3,393	8,348	2,42			
SOD, U.mL-1							
D 0	266,1	263,4	265,9	2,25	0,9605	<0,001	0,6214
D7	260,1	253,9	253,6	3,29			
D 36	225,4	230,4	226,6	5,37			
EROs, Fluorescence (DCFHA-DA)							
D 0	1	0,9425	0,6312	0,24	0,0550	0,0630	0,00141
D 7	1	0,7783	0,6976	0,16			
D36	1	4,996	43,3	6,59			

¹ CN, controle negativo (dieta padrão); CN + AD, controle negativo com aditivo antimicotoxinas; CP, inclusão de micotoxinas sem aditivo antimicotoxinas; CP + AD, inclusão de micotoxinas com aditivo antimicotoxinas (0,5 kg/ton Mycolink P®); 2 DPR, desvio padrão do resíduo;

*Valores de probabilidade $\leq 0,10$ e $> 0,05$ são considerados tendências, enquanto $P \leq 0,05$ é considerado significativo. Letras em colunas diferentes indicam diferença estatística ($P < 0,05$).

4.3 Vitamina E

A concentração plasmática de vitamina E não diferiu entre os tratamentos ($P = 0,8558$). Por outro lado, observou-se efeito da fase experimental ($P < 0,0001$), evidenciando que a concentração de vitamina E variou ao longo do tempo, independente do tratamento. A interação entre tratamento e fase também não foi significativa ($P = 0,9047$), indicando que o comportamento temporal da vitamina E foi semelhante em todos os grupos experimentais.

Tabela 7. Impacto da suplementação com um aditivo antimicotoxinas em dietas contendo micotoxinas para leitões de 24 a 60 dias de idade sobre concentração de vitamina E.

Dias	Tratamentos ¹			RSD ²	P-Valor*		
	CN	CP	CP + AD		Trat	Fase	T x F
	Vitamina E mg/dL						
D 0	0,736	0,774	0,660	0,08	0,8558	<0,0001	0,9047
D 7	0,184	0,180	0,170	0,019			
D 36	0,207	0,228	0,230	0,03			

¹ CN, controle negativo (dieta padrão); CN + AD, controle negativo com aditivo antimicotoxinas; CP, inclusão de micotoxinas sem aditivo antimicotoxinas; CP + AD, inclusão de micotoxinas com aditivo antimicotoxinas (0,5 kg/ton Mycolink P®); 2 DPR, desvio padrão do resíduo;

*Valores de probabilidade $\leq 0,10$ e $> 0,05$ são considerados tendências, enquanto $P \leq 0,05$ é considerado significativo. Letras em colunas diferentes indicam diferença estatística ($P < 0,05$).

5. DISCUSSÃO

Em nosso estudo, não foi observada redução significativa no consumo durante a primeira fase de creche (9 dias iniciais), sugerindo que uma dieta contaminada por micotoxinas nos níveis utilizados pode não causar efeito imediato. No entanto, a ingestão contínua dessas micotoxinas parece resultar em efeitos cumulativos, evidenciados pela redução significativa no CMD nas fases subsequentes em animais que não receberam o aditivo. O mecanismo subjacente a essa redução no consumo de ração pode ser atribuído a respostas individuais ou sinérgicas das micotoxinas e, em grande parte, está associado à presença de tricotecenos, principalmente DON e toxina T-2. Está bem descrito na literatura que o DON atua por meio da regulação

positiva da expressão gênica de mediadores pró-inflamatórios, secreção de hormônios relacionados a saciedade e regulação neuroendócrina (Flannery et al., 2012; Li et al., 2018; Jia et al., 2023; Pan et al., 2025). Em concordância com os nossos resultados, outros autores relataram decréscimo na ingestão voluntária de ração quando o DON foi fornecido isoladamente na dieta (Reddy et al., 2018; Becker et al., 2022), bem como quando esteve associado a outras micotoxinas (Kim et al., 2019; Santos et al., 2021; Holanda e Kim., 2022). Durante o período de tratamento, observamos que leitões expostos a micotoxinas sem a suplementação do aditivo apresentaram lesão oranasal (dados não mostrados). Sabe-se que a ocorrência desse tipo de lesão é considerada uma manifestação característica da ação da toxina T-2, indicativa de seu efeito citotóxico local (Mallmann e Dilkin, 2007). Essa condição pode ter contribuído para potencializar a redução no consumo alimentar observada, uma vez que o comprometimento da mucosa oral tende a causar dor e desconforto durante a ingestão.

No presente estudo, as reduções nas taxas de crescimento podem estar associadas à queda no consumo. De acordo com os autores Dilkin et al (2003), Santos et al (2021), Jeong et al (2025), as micotoxinas impactam ao reduzir a ingestão voluntária de ração e, consequentemente, diminuir as taxas de crescimento e o peso corporal, afetando o desempenho geral dos suínos. Apoiando essa hipótese, Holanda e Kim (2022) observaram que suínos alimentados com dietas contaminadas por AFLA (0,2mg/kg) e DON (2,0 mg/kg) apresentaram redução de 17% no consumo de ração, refletindo-se em queda de 15% no ganho de peso. Embora a microbiota não tenha sido avaliada em nosso estudo, outros autores sugerem que a alteração da microbiota intestinal induzida pela exposição crônica ao DON pode levar à redução de hormônios do eixo somatotrófico, como GH e IGF-1, afetando negativamente o crescimento (Wang et al, 2019). De acordo Chayton et al. (2011), a alimentação com dietas contaminadas por múltiplas micotoxinas pode potencializar a redução no ganho médio diário dos suínos, mesmo em concentrações dietéticas moderadas, como foi constatado nesta pesquisa.

Os efeitos negativos das micotoxinas sobre o desempenho permaneceram evidentes, no grupo sem aditivo antimicotoxina (CP), ao longo dos 19 dias avaliados da fase de crescimento (até 83 dias de idade). Esse comportamento é consistente com os achados de Wellinton et al (2020), que também observaram redução da ingestão de ração e do ganho de peso em suínos em crescimento desafiados por DON. Em contrapartida Kim et al (2019), relataram maior comprometimento em suínos de creche (48 dias) do que animais em crescimento (35 dias), diferindo dos nossos resultados, nos quais o impacto foi detectado em todas as fases avaliadas. Essa diferença entre o estudo anterior e o nosso pode estar relacionado ao tempo de exposição

e dose. Além disso, enquanto o nosso estudo envolveu seis micotoxinas simultaneamente, o estudo anterior avaliou apenas três, o que pode influenciar a intensidade e o padrão da resposta tóxica.

O aditivo antimicotoxinas usado no presente estudo foi capaz de minimizar os efeitos adversos sobre o desempenho causados pela combinação de múltiplas micotoxinas na fases de creche e crescimento. Nossos achados estão de acordo com estudos (Kim et al., 2019; Santos et al., 2021; Tarasconi et al., 2024; Kwon et al., 2023) que avaliaram o uso de ligantes em animais desafiados por micotoxinas. De acordo com Santos et al., (2021), a suplementação com desativador de micotoxinas de amplo espectro composto por minerais de argila, parede celular de leveduras, mistura de antioxidantes e fitogênicos promoveu melhora nas características de desempenho de leitões, embora os efeitos positivos tenham sido registrados com um número menor de micotoxinas em comparação ao presente estudo. Diferentes dos resultados obtidos nesse estudo, Weaver et al. (2013) não verificaram melhora significativa nos parâmetros de crescimento ao avaliar três tipos diferentes de adsorventes, indicando ter apenas benefícios potenciais para reduzir os efeitos das micotoxinas. Em contraste com Weaver et al. (2013) e com os achados da pesquisa atual, a eficácia dos aditivos alimentares em atenuar os efeitos das micotoxinas é variável, podendo depender de fatores como tipo de micotoxina, tempo de exposição, nível de contaminação e a presença de outros desafios, tais como o ambiental, nutricional e sanitário, além das características de cada componente do aditivo, como origem e grau de pureza.

Os efeitos positivos observados com a inclusão do aditivo antimicotoxinas (Mycolink P®) podem resultar da ação combinada de seus componentes, que integra a capacidade de adsorção de minerais de argila ao potencial adsorvente e imunomodulador da parede celular de leveduras, além de extratos com propriedades antioxidantes e hepatoprotetoras. Os aglutinantes de micotoxinas atuam formando complexos com as micotoxinas impedindo que sejam absorvidas no trato gastrointestinal, reduzindo a resposta inflamatória, o que pode contribuir para melhorar a saúde intestinal e prevenir o estresse oxidativo (Colovi et al., 2019; Deng et al., 2023; Aoyanagi et al., 2023). O uso de parede celular de leveduras e microalgas demonstraram que sua estrutura tridimensional e composição de β -D-glucanos foram eficazes em adsorver micotoxinas *in vitro* (Yiannikouris et al., 2006) e *in vitro* (Kim et al., 2019), apresentando melhorias no desempenho de leitões expostos a AFB₁, DON e FB₁ principalmente nas fases de creche em comparação com suínos em crescimento, semelhante ao nosso estudo. Ainda de acordo com nossos achados, Kwon et al (2023) também obtiveram melhora parcial no

desempenho dos suínos em crescimento desafiados com DON, ao utilizar um agente sequestrador de micotoxinas constituído por enzimas, minerais e extratos vegetais.

Em nosso estudo, os animais que receberam aditivo antimicotoxinas sem a inclusão de micotoxinas apresentaram desempenho geral semelhante ao tratamento controle negativo, indicando que o produto utilizado não trouxe prejuízo para os animais na ausência de micotoxinas. Estudos anteriores analisaram o impacto dos aditivos alimentares quando consumido em dietas não contaminadas (Schell et al., 2007; Sobrane Filho et al., 2016; Chen et al., 2014). De acordo com Xia et al. (2005), o uso de argila não alterou o desempenho de crescimento em leitões desmamados. Outros autores observaram que a suplementação de parede celular de leveduras para suínos pode ter resposta inconstante, apontando que em alguns momentos pode aumentar GMD e CMD, alterar a conversão alimentar ou até mesmo fornecer um efeito imunomodulador em leitões (Kogan et al., 2007; Danicke et al., 2007; Eicher et al., 2006). Schell et al. (1993), relataram que a adição de bentonita sódica não demonstraram ser benéficas ou prejudiciais ao desempenho de suínos quando adicionada em uma dieta não contaminada. A diferença na resposta de atuação pode estar relacionada às características de cada componente como grau de pureza, origem, além das condições sanitárias de cada estudo.

A enzima glutathione-S-transferase apresenta importância no processo de defesa contra o estresse oxidativo, visto que, protege proteínas, lipídeos e DNA da oxidação (Santos et al., 2021). A GST é uma enzima essencial na fase II do metabolismo de desintoxicação, que atua catalisando a conjugação de xenobióticos com a glutathione reduzida (GSH), tornando-os polares e facilitando a remoção intracelular (Mazari et al., 2023). Nossos resultados mostraram menor atividade de GST no plasma de leitões que receberam o aditivo antimicotoxinas, indicando que o fornecimento do aditivo pode ter contribuído para diminuir a biodisponibilidade das micotoxinas. Esse efeito provavelmente reduziu a exigência por ativação das vias enzimáticas de desintoxicação, além disso pode ter ocorrido também a atuação de outros compostos com atividade antioxidantes, como o cardo mariano. Embora Armani et al (2021) tenham avaliado GST no músculo de frangos (uma matriz distinta daquela utilizada em nossa pesquisa) o estudo também reportou redução da atividade dessa enzima quando os animais receberam 100 mg/kg silimarina e foram desafiados por AFLA e FB₁. Apesar da diferença entre os locais analisados, o estudo anterior reforça o potencial antioxidante dos compostos derivados do cardo mariano, uma vez que sua suplementação foi capaz de restaurar os níveis de GST, ao contrário do grupo controle exposto às micotoxinas, que apresentou aumento da atividade dessa enzima, semelhante ao encontrado em nosso estudo. De acordo

Guerrini et al. (2023), a silimarina que é um dos principais componentes do cardo mariano limita os danos da aflatoxina ao diminuir a atividade do sistema CYP450, reduzindo a produção de epóxido que posteriormente seria conjugado com a glutatona e catalisada pela enzima GST para desintoxicação.

6.CONCLUSÃO

Conclui-se que a inclusão de um produto composto por bentonita, carvão ativado, complexo selênio-aminoácido, cardo-mariano e parede celular de levedura se mostrou eficaz em mitigar os efeitos deletérios das toxinas, promovendo melhora no desempenho produtivo e atuando na modulação do sistema redox, com destaque para a redução na atividade da GST em suínos expostos a múltiplas micotoxinas. Portanto, o uso do aditivo antimicotoxina multicomponente pode ser uma ferramenta viável e eficaz para manter o desempenho, e a saúde de suínos em sistemas de produção sob risco de contaminação por micotoxinas.

REFERÊNCIAS

- AOYANAGI, M. M. DE C. C *et al.* Efficacy of two commercially available adsorbents to reduce the combined toxic effects of dietary aflatoxins, fumonisins, and zearalenone and their residues in the tissues of weaned pigs. *Toxins*, v. 15, n. 11, art. 629, 2023.
- ARMANINI, E. H. *et al.* Protective effects of silymarin in broiler feed contaminated by mycotoxins: growth performance, meat antioxidant status, and fatty acid profiles. *Tropical animal health and production*, v. 53, art. nº 442, 19 ago. 2021.
- BECKER, L. L *et al.* Evaluation of dietary mycotoxin control strategies on nursery pig growth performance and blood measures. *Translational Animal Science*, v. 6, n. 3, 2022.
- BENNETT, J. W.; KLICH, M. Mycotoxins. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 16, n. 3, p. 497–516, 2003.
- CHAYTOR, A. C *et al.* Effects of chronic exposure of diets with reduced concentrations of aflatoxin and deoxynivalenol on growth and immune status of pigs. *J. Anim. Sci.* 89:124–135. 2011.
- CHEN, X.; HORN, N.; APPLGATE, T. J. Efficiency of hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the adverse effects of graded levels of aflatoxin B₁ in broiler chicks. *Poultry Science*, Champaign, v. 93, n. 8, p. 2037–2047, ago. 2014.
- COLOVIC, R.; PUVACA, N.; CHELI, F.; AVANTAGGIATO, G.; GRECO, D.; ĐURAGIC, O.; KOS, J.; PINOTTI, L. Decontamination of Mycotoxin-Contaminated Feedstuffs and Compound Feed. *Toxins*, v. 11, n. 11, 617, 2019.
- DENG, Z *et al.* Efficacy of feed additive containing bentonite and enzymatically hydrolyzed yeast on intestinal health and growth of newly weaned pigs under chronic dietary challenges of fumonisin and aflatoxin. *Toxins*, v. 15, n. 7, art. 433, 2023.
- DILKIN, P *et al.* Toxicological effects of chronic low doses of aflatoxin B₁ and fumonisin B₁-containing *Fusarium moniliforme* culture material in weaned piglets. *Food and chemical toxicology*, v. 41, n. 10, p. 1345–1353, out. 2003.

DSM FIRMENICH. World Mycotoxin Survey: January–December 2024. Maastricht/Kaiseraugst: DSM Firmenich, 2024.

EICHER, S. D *et al.* Supplemental vitamin C and yeast cell wall β -glucan as growth enhancers in newborn pigs and as immunomodulators after an endotoxin challenge after weaning. *Journal of Animal Science*, Champaign, v. 84, n. 9, p. 2352–2360, set. 2006.

ESKOLA, M *et al.* Worldwide contamination of food-crops with mycotoxins: validity of the widely cited “FAO estimate” of 25%. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, v. 60, n. 16, p. 2773–2789, 2020.

FLANNERY, B. M.; CLARK, E. S; PESTKA, J. J. Anorexia induction by the trichothecene deoxynivalenol (vomitoxin) is mediated by the release of the gut satiety hormone peptide YY. *Toxicol. Sci.* 130:289–297, 2012.

GODA, A. A *et al.* Global health and economic impacts of mycotoxins: a comprehensive review. *Environmental Sciences Europe*, v. 37, art. 122, 2025.

GRUBER-DORNINGER, C.; JENKINS, T.; SCHATZMAYR, G. Global mycotoxin occurrence in feed: a ten-year survey. *Toxins*, v. 11, n. 7, p. 375, 2019.

GUERRINI, A.; TEDESCO, D. E. A. Restoring activity of *Silybum marianum* L. on serum biochemical parameters, oxidative status, immunity, and performance in poultry and other animal species, poisoned by mycotoxins: a review. *Animals*, v. 13, n. 3, art. 330, 2023.

HOLANDA, D. M.; KIM, S. W. Impacts of weaning weights and mycotoxin challenges on jejunal mucosa-associated microbiota, intestinal and systemic health, and growth performance of nursery pigs. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, v. 13, art. n° 43, 2022.

HOLANDA, D. M *et al.* Phytobiotics with adsorbent to mitigate toxicity of multiple mycotoxins na saúde e crescimento de suínos. *Toxins*, v. 13, n. 7, art. 442, 2021.

JEONG, J. Y *et al.* Comparison of histology, growth characteristics, gut microbiota, and metabolites in the meat and organs of deoxynivalenol-contaminated piglets. *Food Science of Animal Resources*, v. 45, n. 3, p. 837–854, 2025.

JIA, R. *et al.* Low doses of individual and combined deoxynivalenol and zearalenone in naturally moldy diets impair intestinal functions via inducing inflammation and disrupting epithelial barrier in the intestine of piglets. *Toxicology letters*, v. 333, p. 159–169, 1 out. 2023.

KIM, S. W *et al.* Efficacy of a Yeast Cell Wall extract to mitigate the effect of naturally co-occurring Mycotoxins contaminating feed ingredients fed to young pigs: Impact on gut health, microbiome, and growth. *Toxin*. 11:633, 2019.

KOGAN, G.; KOLETZKO, B.; KOLETZKO, S. Yeast cell walls and their role in pig nutrition and immune function. *Animal Feed Science and Technology*, v. 135, p. 173–187, 2007.

KWON, W. B *et al.* Effects of mycotoxin-sequestering agents on growth performance and nutrient utilization of growing pigs fed deoxynivalenol-contaminated diets. *Life*, v. 13, n. 10, art. 1953, 2023.

LI, X. *et al.* Protective effects of *Devosia* sp. ANSB714 on growth performance, immune function, antioxidant capacity and tissue residues in growing–finishing pigs fed with deoxynivalenol-contaminated diets. *Food and Chemical Toxicology*, v. 121, p. 246–251, 201.

- MALLMANN, C. A.; DILKIN, P. Micotoxinas e micotoxicoses em suínos. Santa Maria: Sociedade Vicente Pallotti-Editora, 2007. 238 p.
- MAZARI, A. M. A *et al.* The multifaceted role of glutathione S-transferases in health and disease. *Biomolecules*, v. 13, n. 4, art. 688, 2023.
- PAN, T *et al.* Mechanism of mitigating on deoxynivalenol-induced intestinal toxicity in swine and its dietary regulation strategy. *Journal of Integrative Agriculture*, v. 24, n. 7, p. 2449–2464, 2025.
- PAPATSIROS, V. G *et al.* Effects of a multi-component mycotoxin-detoxifying agent on oxidative stress, health and performance of sows. *Toxins*, v. 15, n. 9, 580, 2023.
- REDDY, K. E *et al.* Effects of high levels of deoxynivalenol and zearalenone on growth performance, and hematological and immunological parameters in pigs. *Toxins*, v. 10, n. 3, p. 114, 2018. PMCID: PMC5869402.
- ROSTAGNO, H. S *et al.* Tabelas brasileiras para aves e suínos: composição de alimentos e exigências nutricionais. 4th ed. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa. P.252, 2017.
- SANTOS, E. V *et al.* Mycotoxin deactivator improves performance, antioxidant status, and reduces oxidative stress in nursery pigs fed diets containing mycotoxins. *Journal of animal science*, 99(10), skab277, 2021.
- SARTURI, J. A *et al.* A. An investigation of different antimycotoxin additives in swine intestinal explants challenged with aflatoxin and fumonisin: ex vivo and in vitro models. *World mycotoxin journal*, v. 16, n. 4, p. 337–348, 2023.
- SHELL, T. C *et al.* Effect of dietary bentonite and hydrated sodium calcium aluminosilicate on the performance of growing pigs. *Journal of Animal Science*, v. 71, n. 5, p. 1209–1218, 1993.
- SKRZYDLEWSKI, P *et al.* Four-year surveillance of mycotoxins in feed and raw materials (2021–2024): occurrence, co-contamination, and risk implications. *Toxicon*, v. 268, art. 108618, 2025.
- SOBRANE FILHO, S. T *et al.* Effects of mycotoxin adsorbents in aflatoxin B₁- and fumonisin B₁-contaminated broiler diet on performance and blood metabolite. *Revista Brasileira de Zootecnia*, Viçosa, MG, v. 45, n. 5, p. 250-256, 2016.
- TARASCONI, L *et al.* Nursery pigs fed with feed contaminated by aflatoxin B1 (*Aspergillus flavus*) and anti-mycotoxin blend: pathogenesis and negative impact on animal health and weight gain. *Microbial Pathogenesis*, v. 186, art. 106474, 2024.
- WANG, S *et al.* Potential link between gut microbiota and deoxynivalenol-induced feed refusal in weaned piglets. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, v. 67, n. 17, p. 4976–4986, 2019.
- WEAVER, A. C *et al.* The use of feed additives to reduce the effects of aflatoxin and deoxynivalenol on pig growth, organ health and immune status during chronic exposure. *Toxins (Basel)*. 5:1261–1281, 2013.
- WELLINGTON, M. O *et al.* Effect of long-term feeding of graded levels of deoxynivalenol on performance, nutrient utilization, and organ health of grower-finisher pigs (35 to 120 kg). *Journal of Animal Science*, v. 99, n. 6, 2021.

XIA, M. S.; KUENZEL, W.; HE, J. H. Effects of clay supplementation on growth performance and nutrient digestibility in weaned pigs. *Journal of Animal Science*, v. 83, n. 12, p. 2883–2890, 2005.

YIANNIKOURIS, A *et al.* Chemical and conformational study of the interactions involved in mycotoxin complexation with β -d-glucans. *Biomacromolecules*, v. 7, n. 4, p. 1147–1155, 2006.

YU, C *et al.* Comprehensive Review: Current Strategies for Detoxification of Deoxynivalenol in Feedstuffs for Pigs. *Animals*, v. 15, n. 18, p. 2739, 2025.

YU, J.; PEDROSO, I. R. Mycotoxins in cereal-based products and their impacts on the health of humans, livestock animals and pets. *Toxins*, v. 15, n. 8, p. 480, 2023.

.

