

FABIANO ALVES DE OLIVEIRA

RENDIMENTO DE CARÇAÇA E QUALIDADE DE CARNE DE FRANGOS
ALIMENTADOS COM RAÇÕES CONTENDO FORMULAÇÃO PROBIÓTICA

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa,
como parte do Programa de Pós-
Graduação em Ciência e
Tecnologia de Alimentos, para
obtenção do título de *Magister
Scientiae*

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2009

FABIANO ALVES DE OLIVEIRA

RENDIMENTO DE CARÇAÇA E QUALIDADE DE CARNE DE FRANGOS
ALIMENTADOS COM RAÇÕES CONTENDO FORMULAÇÃO PROBIÓTICA

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa,
como parte do Programa de Pós-
Graduação em Ciência e
Tecnologia de Alimentos para
obtenção do título de *Magister
Scientiae*.

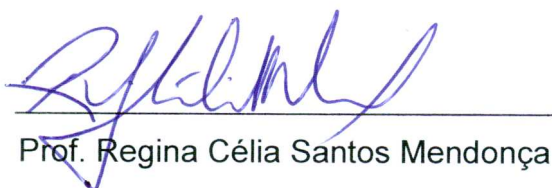
Aprovada: 25 de setembro de 2009



Prof. Marco Túlio Coelho Silva
(Coorientador)



Prof. José Benício Paes Chaves
(Coorientador)



Prof. Regina Célia Santos Mendonça



Dr. Paulo Rogério Fontes



Prof. Lúcio Alberto de Miranda Gomide
(Orientador)

A Deus,

Ao meu irmão Fabrício,

por todos os anos de apoio, incentivo e por me fazer acreditar, mesmo nos momentos mais difíceis, que tudo daria e sempre dará certo.

Dedico esse trabalho.

AGRADECIMENTOS

Agradeço principalmente a Deus, por ter colocado em meu caminho tantos anjos que me apoiaram durante essa caminhada.

À minha mãe e ao meu pai, Maria Alves de Oliveira e Mozart Rezende de Oliveira, por terem vencido e estarem ao meu lado me apoiando durante todo período de desenvolvimento desse trabalho.

À Universidade Federal de Viçosa e ao Departamento de Tecnologia de Alimentos (DTA), pela recepção acolhedora e pelos anos de convivência harmoniosa que muito contribuíram para meu desenvolvimento pessoal e profissional.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão das bolsas de graduação e de Mestrado, imprescindíveis para o desenvolvimento das atividades e da realização do presente trabalho.

Ao professor Lúcio Gomide, pela valiosa orientação, pelas inúmeras demonstrações e ensinamentos de valores profissionais e pessoais e pelo apoio pessoal em diversos momentos durante o desenvolvimento desse trabalho.

À professora Regina Célia, pela ideia, elaboração e desenvolvimento do projeto com as aves, e concessão das mesmas, para a realização do presente trabalho. Ao seu orientado, Arthur Sodré, pela condução inicial e dedicação durante o período de transferência do experimento para as avaliações desse trabalho e valioso auxílio durante a avaliação dos dados.

Ao professor Marco Túlio, por ensinamentos fundamentais e enriquecedores em química e metodologias de análises de alimentos.

Ao professor Benício, pelos diversos auxílios nas análises estatísticas desse trabalho sempre fazendo com dedicação e boa vontade.

À professora Célia Lúcia, pelas diversas discussões e sugestões na discussão desse trabalho.

Ao professor Paulo Rogério, pela contribuição no desenvolvimento desse trabalho.

Aos demais professores do Departamento de Tecnologia de Alimentos (DTA), por terem sido instrumento na minha formação profissional e pelas inúmeras contribuições para meu desenvolvimento científico e pessoal.

À Divisão de Transportes, aos funcionários do Abatedouro, ao Henrique Coutinho, Daniel Rezende, Marcus Andrade, Weskley Cotrim e Vandik pela ajuda durante o abate e transporte das aves utilizadas no trabalho.

À Juliana Vidigal, Weskley Cotrim, Marcus Andrade, Everton Abreu, Camila, Daniel, Mária Ferrari e demais estagiários que passaram pelo Laboratório de Análise de Carnes, pelo companheirismo, pelos inúmeros auxílios durante o desenvolvimento das análises e por tornar o ambiente do laboratório agradável e aconchegante.

Ao “Perereca”, pela manutenção providencial e emergencial dos equipamentos do Laboratório de Análise de Carnes e Derivados, sempre trabalhando com bom humor, boa vontade e no tempo necessário para a realização das análises.

Ao José Vandick, José Geraldo, José Silvério, Sr. Manoel e D. Conceição, pela amizade e pelos almoços no laboratório, sempre em ambiente agradável.

À minha cunhada Isabella Barreto, por dividir importantes momentos em Viçosa, pelo apoio incondicional ao meu desenvolvimento e pelos momentos de descontração.

Aos amigos Daniel Rezende, Rodrigo (Babaloo), Rodrigo (Rosquinha), Eduardo, Rodrigo Penna, Carlos Henrique, Juliana Sampaio,

Léo, Danielle Couto, Sady, Juliana Araújo, João Rodrigues, Aníbal Barreto, Milene, Samuel e Lu Pequena, por terem tornado mais agradáveis os dias em Viçosa, oferecendo sempre amizade, companhia e momentos de descontração.

Ao Centro de Tecnologia SENAI/RJ – Alimentos e Bebidas, pelo incentivo ao meu desenvolvimento e capacitação e às liberações necessárias para conclusão desse trabalho.

A todos os funcionários do Departamento de Tecnologia de Alimentos (DTA) e amigos, que, de maneira direta ou indireta, contribuíram para a realização desse trabalho.

BIOGRAFIA

FABIANO ALVES DE OLIVEIRA, filho de Maria Alves de Oliveira e Mozart Rezende de Oliveira, nasceu em João Monlevade, estado de Minas Gerais, em 25 de maio de 1982.

Em abril de 2001, ingressou na Universidade Federal de Viçosa, onde, em 06 de maio de 2006 graduou-se como Engenheiro de Alimentos.

Em outubro de 2006, iniciou o Curso de Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos na Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, submetendo-se à defesa de tese em setembro de 2009.

Em outubro de 2008, ingressou no Centro de Tecnologia SENAI/RJ – Alimentos e Bebidas onde atua no setor de Educação Profissional.

CONTEÚDO

LISTA DE QUADROS.....	x
LISTA DE TABELAS.....	xi
LISTA DE FIGURAS.....	xiii
RESUMO.....	xiv
ABSTRACT.....	xvi
1 INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	4
2.1. Antibióticos como aditivos promotores de crescimento (APCs).....	4
2.1.1. Mecanismo de ação.....	4
2.1.2 Efeitos adversos do uso de antibióticos como promotores de crescimento na produção e manejo.....	14
2.1.3 Medidas Internacionais quanto ao uso dos antibióticos como promotores de crescimento.....	20
2.1.4 Consequências da proibição do uso dos antibióticos como promotores de crescimento.....	25
2.2. Promotores de crescimento alternativos.....	26
2.3. Probióticos.....	30
2.3.1. Mecanismo de ação dos probióticos como promotores de crescimento	31
3. REFERÊNCIAS.....	37

CAPÍTULO 1

RENDIMENTO DE CARÇAÇA, DE CORTES E CARNE DE FRANGOS ALIMENTADO COM RAÇÃO CONTENDO DIFERENTES NÍVEIS DE FORMULAÇÃO PROBIÓTICA.....	45
RESUMO.....	45
ABSTRACT.....	46
1. INTRODUÇÃO.....	47
2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	50
2.1. Tratamentos e dietas experimentais.....	51
2.2. Manejo dos frangos.....	53
2.3. Abate dos frangos.....	53
2.4. Avaliações de rendimento.....	54
2.4.1. Rendimento de carcaça.....	55
2.4.2. Rendimento de cortes.....	55
2.4.3. Rendimento de carne.....	55
2.5. Delineamento experimental.....	55
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	57
4. CONCLUSÃO.....	67
5. REFERÊNCIAS.....	68

CAPÍTULO 2

QUALIDADE DE CARNE DE FRANGOS ALIMENTADOS COM RAÇÃO CONTENDO FORMULAÇÃO PROBIÓTICA.....	75
RESUMO.....	75
ABSTRACT.....	76
1. INTRODUÇÃO.....	77
2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	79
2.1. Determinação de pH.....	79
2.2. Determinação objetiva de cor.....	79
2.3. Determinação de perda de peso.....	80
2.3.1. Perda de peso por gotejamento (PG).....	80
2.3.2. Perda de peso por cozimento (PC).....	80
2.3.3. Perda de peso total (PT).....	81
2.4. Determinação objetiva de maciez.....	81

2.5. Composição centesimal.....	82
2.5.1. Determinação de proteínas.....	82
2.5.2. Determinação de umidade.....	83
2.5.3. Determinação de cinzas.....	83
2.5.4. Determinação de carboidratos.....	83
2.5.5. Determinação do teor de lipídios.....	83
2.6. Delineamento experimental.....	84
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	86
4. CONCLUSÃO.....	96
5. REFERÊNCIAS.....	97
6. CONCLUSÃO GERAL.....	100
7. RECOMENDAÇÕES PARA FUTUROS TRABALHOS.....	101
APENDICE.....	103

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Contraste entre Estados Unidos e Europa quanto a permissão da utilização de APCs na produção animal.....	31
----------	--	----

CAPÍTULO 1

Quadro 1	Composição percentual das rações basais para as duas fases de criação (g.100g ⁻¹ de mistura).....	60
Quadro 2	Teor de matéria seca das dietas experimentais.....	61

LISTA DE TABELAS

CAPÍTULO 1

- Tabela 1 Peso Vivo, de Carcaça e de Cortes, e seus respectivos Rendimentos (média \pm desvio padrão), de frangos submetidos a diferentes níveis de substituição de farelo de soja por formulação probiótica (33 % - Probio33, 66 % - Probio66 ou 100 % - Probio100) na dieta basal de frangos e sua comparação com a dieta controle (com antibiótico – Antb).....66
- Tabela 2 Peso e rendimento em carne (média \pm desvio padrão) dos cortes do peito, coxa e sobrecoxa de frangos submetidos a dietas com diferentes níveis de substituição de farelo de soja por formulação probiótica (33 % - Probio33, 66 % - Probio66 ou 100 % - Probio100) na dieta basal de frangos e sua comparação com a dieta controle (com antibiótico – Antb).....67
- Tabela 3 Coeficientes e graus de significância, de regressões lineares para peso, rendimento em relação ao peso vivo e ao peso de carcaça de frangos de cortes alimentados pela substituição na ração de farelo de soja por diferentes níveis de formulação probiótica.....69

Tabela 4	Coeficientes e graus de significância, de regressões lineares para peso e rendimento de carne nos cortes (coxa, sobrecoxa e peito) de frangos alimentados pela substituição na ração de farelo de soja por diferentes níveis de formulação probiótica.....	70
----------	--	----

CAPÍTULO 2

Tabela 1	Coeficientes e grau de significância da análise de regressão linear para pH após 45 minutos (pH ₄₅) e 24 horas (pH _u) de abate, força de cisalhamento, índices de cor, perda por gotejamento, por cocção e total em cortes (sobrecoxa e peito) de frangos de corte alimentados com diferentes níveis de probiótico na ração.....	98
Tabela 2	Teor de sólidos e composição centesimal de peito de frangos de corte alimentados com antibiótico ou diferentes níveis de probiótico na ração.....	99
Tabela 3	Teor de sólidos e composição centesimal de peito de frangos de corte alimentados com antibiótico ou diferentes níveis de probiótico na ração.....	99

LISTA DE FIGURAS

CAPÍTULO 2

- Figura 1 Força de cisalhamento (Kgf/cm²) de peito de frangos alimentados com dieta contendo antibiótico (Antb) ou com diferentes níveis de formulação probiótica (Probiótico).....94
- Figura 2 pH 45min e pH 24 h *post mortem* em peito e sobrecoxa de frango alimentados com Antibiótico (Antb) ou com diferentes níveis de formulação probiótica (Probiótico).....95
- Figura 3 Perda de Peso por Gotejamento, Cocção e Total em peito e sobrecoxa de frango alimentados com Antibiótico ou com diferentes níveis de formulação probiótica (Probiótico).....88
- Figura 4 Índice de luminosidade (L*), vermelho (a*) e amarelo (b*) em Peito e Sobrecoxa de frango alimentados com Antibiótico (Antb) ou com diferentes níveis de formulação probiótica (Probiótico).....96
- Figura 5 Índice de Saturação (c*) e Tonalidade (h*) em Peito e Sobrecoxa de frango alimentados com Antibiótico (Antb) ou com diferentes níveis de formulação probiótica (Probiótico).....97

RESUMO

OLIVEIRA, Fabiano Alves, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, setembro de 2009. **Rendimento de carcaça e qualidade de carne de frango alimentado com ração contendo formulação probiótica.** Orientador: Lúcio Alberto de Miranda Gomide. Coorientadores: José Benício Paes Chaves e Marco Túlio Coelho Silva.

A utilização de promotores de crescimento na dieta animal é uma prática realizada desde o início dos anos de 1950 que muito contribuiu para o desenvolvimento da indústria animal. Desde o início da sua utilização, os promotores de crescimento mais utilizados são os antibióticos, em dosagem subterapêuticas. No entanto, estudos relacionam sua utilização à seleção de microbiota patogênica humana resistente. Diante desse quadro, torna-se necessário avaliar a substituição dos antibióticos por outros promotores de crescimento que favoreçam a produtividade animal sem provocar efeitos adversos, como a seleção de patógenos resistentes. Assim, esse trabalho teve por objetivo avaliar o efeito da substituição do antibiótico por formulação probiótica a base de farelo de soja fermentada como promotor de crescimento sobre o rendimento e qualidade de carne de frango. Foi delineado um experimento utilizando frangos de corte alimentados com dieta basal, isenta de antibiótico, adicionada de probiótico pela substituição do Farelo de Soja por Farelo de Soja Fermentado (FSF-Prob) nos níveis de 33 % (Probio33), 66 % (Probio66) e 100 % (Probio100). Como controle positivo, foi utilizada a dieta basal, isenta de probiótico, adicionada de antibiótico (avilamicina). Para as avaliações de rendimento foram avaliados o peso vivo, o peso de carcaça, o peso dos cortes e os rendimentos de cada uma

dessas partes, bem como os indicadores da qualidade da carne: cor, capacidade de retenção de água, maciez, pH e composição centesimal. Ao se comparar a substituição de antibiótico por probiótico, não se verificou efeito ($P > 0,05$) sobre os indicadores de rendimento e as características de qualidade de carne. No que diz respeito ao efeito da dosagem do probiótico, apenas o peso da carne de peito, o peso do corte do peito (carne mais osso) e seu rendimento em relação ao peso vivo apresentaram relação linear negativa quando comparados à concentração ($P < 0,05$). Nenhum dos índices de qualidade foi influenciado pela dosagem ($P > 0,05$) de substituição de antibiótico por formulação probiótica. Esses resultados sugerem ser viável a substituição dos antibióticos pela introdução da formulação probiótica na ração na concentração de 33%.

ABSTRACT

OLIVEIRA, Fabiano Alves, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, September of 2009. **Yield of carcass and meat quality of poultry fed diets containing probiotic formulation.** Advisor: Lúcio Alberto de Miranda Gomide. Co-advisors: José Benício Paes Chaves and Marco Túlio Coelho Silva.

The utilization of growth promoters in animal diet is a practice accomplished since early fifty's that contributed to the development of animal industry. Since the beginning of its utilization, the growth promoters most utilized are antibiotics, in subtherapeutics levels. Despite this, studies relate its utilization to a selection of human pathological microbiota resistance. These findings made it necessary to evaluate the substitution of antibiotics for other growth promoters in order to favor the animal productivity without adverse human health effects, such as the selection of resistant pathological. So, this work aimed to evaluate the effect of substituting antibiotic for a probiotic formulation, based on fermented soybean, as a growth promoter on chicken yield and meat quality characteristics. An experiment was outlined using poultry fed with a basal, antibiotic free, diet, added with probiotic by the substituting soybean for fermented soybean (FSF-Prob) in levels of 33 % (Probio33), 66 % (Probio66) and 100 % (Probio100). As a positive control, a basal, probiotic free, diet was used to which antibiotic (avilamicin) was added. Yield evaluations were evaluated by measuring the live and carcass weight, commercial cut weights and their yield related the carcass weight, as well as the indicators of meat quality: color, water holding capacity, tenderness, pH and centesimal composition. None of the yield indicators and meat

quality characteristics was affected ($P > 0,05$) by substituting probiotic formulation for antibiotic. While none of the meat quality characteristics was affected by levels of antibiotic substitution, only the weight of chest (meat plus bone) and its percentual yield to the poultry's live weight was negatively and linearly related to the levels of probiotic administered in the diet. These results suggest that the substitution of antibiotics by the 33% of the probiotic formulation in the poultry ration is viable.

1. INTRODUÇÃO

No Brasil, o comércio de carne de frango movimenta, por ano, aproximadamente US\$ 10 bilhões. Em 2007, representou 8,58 % do PIB agropecuário brasileiro, empregando mais de um milhão de pessoas. Nos últimos 25 anos, montou-se uma estrutura profissional que trouxe, como uma das consequências, um consumo interno *per capita* de 33 kg/ano de carne de frango. Em 2003, o Brasil era o país com maior receita na exportação mundial de carne de frango, ocupando a segunda posição em volume. Em 2004, o País consolidou sua posição no comércio mundial, passando a ocupar o primeiro lugar tanto em renda quanto em volume.

Com as novas regras no uso de antibióticos promotores de crescimento por países importadores de carne avícola brasileira, o primeiro impacto dessa decisão poderá ser o aumento do custo de produção. Um dos maiores importadores do Brasil, a União Europeia, proibiu o uso de antibióticos como promotores a partir de 01 de janeiro de 2006.

O desafio do Brasil é manter sua posição no mercado, especialmente no europeu, e alcançar novos negócios. Portanto, a produção nacional deve atender às exigências do mercado, sempre buscando alternativas de modo a manter os níveis conquistados de qualidade e produtividade.

Durante todo o século passado, a indústria de produção animal desenvolveu-se de forma marcante e significativa, em especial, a de frangos e suínos. Este progresso foi consequência de avanços em áreas

como saúde, nutrição e melhoramento genético. A partir dos novos conhecimentos tornou-se possível selecionar raças bem adaptadas para fins específicos (animais para corte, leite, postura ou reprodução, entre outros), atender, de maneira exata, as demandas nutricionais dos animais (conceito de proteína ideal, entre outros), adotar procedimentos adequados de manejo (bem-estar animal, entre outros) e compreender as várias patologias para antecipar seu tratamento, prevenindo-as ou tratando-as de maneira a minimizar as perdas associadas a esses processos. Todos esses avanços possibilitaram o aperfeiçoamento da produtividade animal de modo que, no início dos anos 2000, suínos em fase de terminação apresentavam ganhos de peso superiores a 1 kg/dia; frangos, que, no início dos anos de 1970, apresentavam taxa de conversão alimentar de 2,0 kg/kg e exigiam 70 dias de criação para alcançar peso médio de abate de 2,0 kg (GIROTTTO e MIELE, 2004), em 2005, já apresentavam taxa de conversão alimentar de até 1,8 kg/kg, possibilitando abate com 2,65 kg de peso vivo médio com 42 dias de criação (EMBRAPA, 2005).

Sem dúvida, grande parte dos avanços foi obtida com a aquisição de conhecimentos ligados ao uso de promotores de crescimento. Com esta função, os antibióticos são utilizados, em doses subterapêuticas, durante todo estágio de criação das aves. Seu principal papel é modular a microbiota animal, inibindo, entre outros, o desenvolvimento de microorganismos patogênicos e depletors de crescimento, permitindo a expressão do potencial genético máximo. Seus efeitos sobre o desenvolvimento das aves são conhecidos desde a metade do século passado e seu uso foi decisivo para o desenvolvimento da avicultura industrial mundial.

Diante de vários relatos de seleção de microbiota resistente em função do uso de antibióticos e da pressão da opinião pública pelo fim do uso dos antibióticos, é necessário investigar alternativas para promotores de crescimento. Tratamentos à base de prebióticos, ácidos orgânicos e enzimas, dentre outros, estão sendo avaliados. Porém, até o momento, as pesquisas não conseguiram apontar para um substituto que seja capaz de

promover os mesmos benefícios dos antibióticos sem, contudo, deixar resíduos químicos ou selecionar micro-organismos resistentes.

Nesse contexto, os probióticos (suplementos alimentares compostos de cultura pura ou mista, de micro-organismos que apresentam capacidade de se instalar e proliferar no trato intestinal dos animais) surgem como alternativa ao uso de antibióticos, já que apresentam ação de promotores de crescimento, beneficiando a saúde do hospedeiro e estimulando as propriedades benéficas da microbiota natural.

Embora vários trabalhos tenham mostrado a eficiência de probióticos como promotores de crescimento, as pesquisas têm mostrado algumas inconsistências em relação à sua eficiência na produção animal. Isso se deve à diversidade de probióticos testados, de dosagens empregadas, de condições de manejos e de desafio sanitário, e até mesmo de diferenças entre animais estudados. Ainda assim, a maioria dos trabalhos aponta para resultados promissores quanto aos índices zootécnicos, como: desenvolvimento, conversão e eficiência alimentar, e ganho de peso. Porém, na literatura, há pouco registro do efeito do uso de probióticos sobre a qualidade da carne.

Assim, na presente pesquisa, avaliou-se o rendimento de carcaça e de cortes comerciais. Além disso, foram analisadas as principais características de qualidade da carne de aves tratadas com ração contendo diferentes níveis de substituição de farelo de soja por formulação probiótica elaborada a partir da sua fermentação com micro-organismos probióticos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Na moderna avicultura de corte, o que se busca através da genética, nutrição e manejo é, indubitavelmente, a redução nos custos de produção e o aumento da produtividade. Para tanto, por vários anos, o setor avícola lançou mão de algumas ferramentas que foram responsáveis pelo maior crescimento e rendimento dos animais, dentre elas, os chamados aditivos promotores de crescimento (PELICANO, 2003).

2.1. Antibióticos como aditivos promotores de crescimento (APCs)

O domínio do conhecimento do uso dos aditivos promotores de crescimento contribui significativamente para o desenvolvimento da produção animal. Esses aditivos são compostos orgânicos ou elementos inorgânicos simples, administrados em pequenas quantidades com a finalidade de melhorar os índices zootécnicos de desenvolvimento animal, como a taxa de crescimento e a conversão alimentar. Os mais conhecidos e empregados aditivos promotores de crescimento na produção animal são os quimioterápicos e os antibióticos (BELLAYER, 2005).

Antibióticos são compostos químicos específicos, produzidos por micro-organismos, que possuem ação antibacteriana, antiprotozoária ou anticoccídica, inibindo ou matando bactérias, protozoários e coccídia, respectivamente, mesmo quando utilizados em pequenas dosagens. Os quimioterápicos diferenciam-se dos antibióticos por serem fármacos

sintéticos (RUTZ e LIMA, 2001; BELLAVER, 2005). Considerando a semelhança de ação de ambos os compostos dentro do contexto dessa pesquisa, estes serão genericamente denominados de Aditivo Promotores de Crescimento (APC).

Segundo Bywater (2005), antibióticos e quimioterápicos são empregados dentro da produção animal de duas maneiras: uso profilático e terapêutico. No uso terapêutico empregam-se, normalmente, dosagens mais elevadas por menor período de tempo quando a doença é verificada em um único animal ou em parte do plantel, objetivando tratar essa doença. Já o uso profilático emprega dosagens menores e por um maior período de tempo, que pode abranger todo o ciclo de vida do animal, com o objetivo de prevenir a instalação de doenças, proporcionando, dessa forma, um melhor desenvolvimento do animal. Outro termo, a metafilaxia, é empregado quando a terapia se estende a todo o plantel após verificada a doença em parte dele ou em um animal isoladamente, objetivando prevenir que essa doença se espalhe entre os demais animais sadios. A administração profilática dos antibióticos e quimioterápicos, algumas vezes descrita também como “subterapêutica”, os caracteriza como aditivos promotores de crescimento (SCHWARZ e CHASLUS-DANCAL, 2001).

O uso dos APCs é uma prática rotineira na criação animal desde os anos de 1950, especialmente na produção de aves e suínos com finalidade de produção de alimentos para humanos (FEIGHNER e DASHKEVICZ, 1987; KELLEY *et al.* 1998). A origem do conhecimento do efeito dos APCs sobre a melhoria do desempenho animal data de 1940, quando resíduos de fermentação para produção de Tetraciclinas foram fornecidos a aves com o objetivo de suplementar a ração em vitamina B12. Verificou-se, então, que o desempenho dos animais tratados com o resíduo purificado (isento de tetraciclina) foi inferior aos obtidos com o resíduo não purificado, verificando-se também que o efeito não era da vitamina, mas do resíduo de tetraciclina existente na ração. Em 1946, Moore *et al.* publicaram os primeiros trabalhos demonstrando os benefícios advindos do uso dos APCs na produção de frangos. Após esse trabalho, uma série de outros foram publicados ainda na década de 1940

(VISEK, 1978). Desde então, mais de 8000 moléculas com ação antibióticas foram pesquisadas e comercializadas (ANDRADE, 2007).

Os principais efeitos oriundos do uso dos APCs são a prevenção de infecções subclínicas nos animais e da transmissão entre os animais do plantel e entre animais e humanos; aumento da eficiência de produção com melhor absorção de nutrientes e, conseqüentemente, maior ganho de peso em menos tempo, reduzindo, portanto, os custos de criação; diminuição relativa do consumo de ração baseado em melhores índices de conversão alimentar; melhoria das qualidades sensoriais e da conservação das rações; e, dentre outros, melhora no bem-estar e saúde dos animais pela prevenção de patologias infecciosas e parasitárias, com diminuição da mortalidade (RUTZ e LIMA, 2001; CHAPMAN e JOHNSON, 2002; FIORENTIN, 2005; UNGEMACH, 2006; PENZ JUNIOR e KOLLER, 2007).

Dependendo do APC utilizado, da espécie animal e das condições ambientais e de manejo, o desempenho dos animais pode ser melhorado em até 11 % através, principalmente, da melhoria na conversão alimentar (PENZ JUNIOR e KOLLER, 2007). Antibióticos, como bacitracina, clortetraciclina, oxitetraciclina, penicilina, estreptomicina, eritromicina, oleandomicina, virginamicina, flavomicina e lincomicina, podem favorecer em 10 % o ganho de peso e a conversão alimentar (PADILHA, 2000). De acordo com Fiorentin (2005), o uso dos APCs pode proporcionar ganho de até 50 gramas e uma melhoria de 0,016 g/g na taxa de conversão alimentar de frangos quando comparado com o equivalente criado sem esse aditivo. Experimentos citados por Gaskins *et al.* (2002) verificaram que a melhora nos índices de ganho de peso eram maiores do que para conversão alimentar, sugerindo, dessa forma, que também há aumento do consumo absoluto de ração pelos animais. Segundo Sun *et al.* (2005), comparado a tratamento sem aditivo algum, frangos alimentados com dietas de iniciação e crescimento suplementadas com 2 ou 4 ppm de antibióticos apresentaram tendência de aumento de consumo de ração (162,5 g/ave/dia para 165,5 g/ave/dia). No entanto, houve redução na mortalidade (12,0 % para 7,6 %) e melhora na conversão alimentar (1,995 para 1,962 kg/kg) no grupo que recebeu APC.

Esses índices de melhoria auxiliaram para que a produção animal fosse mais eficiente, reduzindo significativamente seus custos (VISEK, 1978) e promovendo, dessa maneira, o crescimento econômico do setor (DONOGHUE, 2003).

Dada a escala de produção, ainda que numericamente pequena, os ganhos advindos do uso dos APCs implicaram em um expressivo crescimento econômico do setor. Em 2004, o Brasil abateu aproximadamente 16 milhões de aves/dia em aproximadamente 350 abatedouros (OLIVO e OLIVO, 2005) e, em 2007, a produção nacional de carne de frango alcançou 10.246 milhões de toneladas (ABEF, 2007). Ainda que se desconsidere qualquer outro ganho pelo uso dos APCs e seja avaliado apenas o benefício advindo do aumento no ganho de peso final das aves, e considerando essa taxa em apenas 1 %, o resultado é o aumento de aproximadamente 90 mil toneladas de carne na produção nacional.

Atualmente, não existem programas de monitoramento que forneçam dados exatos sobre a utilização de APCs ao longo do mundo e não há obrigatoriedade das empresas em fornecerem informações sobre suas vendas na maioria dos países. Apesar da deficiência de dados, a FEDESA (Federação Europeia para Saúde Animal) estimou que, em todo o mundo, em 1996, foram consumidos 27.000 toneladas de antibióticos na produção animal. Desse total, aproximadamente 25 % foram consumidos pela União Europeia, que destinou metade dessa demanda para tratamento terapêutico, 25% como aditivo alimentar e os outros 25 % como ionóforos anticoccidiano. Considerando a venda total de antibióticos em 1997, tanto para fim humano quanto animal, verificou-se que 48 % de todo antibiótico vendido na Europa foi destinado ao uso animal, dos quais 15 % com a finalidade de promover crescimento (SCHWARZ e CHASLUS-DANCAL, 2001). Nos Estados Unidos, em 2001, segundo dados do Animal Health Institute, entre 1,3 e 1,7 milhões de toneladas de antibióticos foram utilizados como promotores de crescimento (EDENS, 2003).

2.1.1. Mecanismo de ação

Apesar de se ter conhecimento, há quase 60 anos, a respeito dos efeitos dos APCs, ainda não existe uma descrição precisa do seu mecanismo de ação. São descritos vários mecanismos e, possivelmente, há uma sobreposição dos mesmos. Visek (1978) relata, em sua revisão, que aves que receberam APCs ainda na fase embrionária não apresentaram melhora no desenvolvimento, sugerindo que os APCs não exercem atividade sobre os tecidos do hospedeiro. Considerando também que grande parte deles não é absorvida pelo organismo (FEIGHNER e DASHKEVICZ, 1986; FIORENTIN, 2005), existe consenso que uma parte atua no lúmen do trato intestinal dos animais, modificando seletivamente a microbiota intestinal (EYSSSEN e DE SOMER, 1962; RUTZ e LIMA, 2001; BELLAVER, 2005).

Diversos trabalhos, com o objetivo de avaliar o papel da microbiota do trato intestinal no desenvolvimento dos animais e sua interação com os APCs, comparam o desenvolvimento de animais *germ free* (animais que não possuem bactérias intestinais) com animais criados de maneira convencional, recebendo ou não APCs em suas dietas. Forbs e Pank (1959) foram um dos primeiros pesquisadores a demonstrarem que animais *germ free* não apresentam melhora no desenvolvimento quando tratados com APCs e que crescem mais que animais criados de maneira convencional sem o uso desses aditivos; e que os convencionais, por sua vez, respondem positivamente à introdução dos APCs na dieta, melhorando índice de ganho de peso e conversão alimentar. Coats et al. (1963) também verificaram que os APCs não melhoram os índices de crescimento de animais *germ free* e que os mesmos apresentavam depleção do crescimento quando eram inoculados com bactérias do trato intestinal. Eyssen e De Somer (1962) verificaram depleção do ganho de peso de frangos expostos à microbiota intestinal por meio de adição de fezes à dieta.

A atividade metabólica da microbiota do trato intestinal está, de fato, direta ou indiretamente associada ao desenvolvimento animal. Ela atua contribuindo positivamente para manutenção da homeostase,

conferindo uma diversidade de benefícios ao hospedeiro, como a proteção física ao competir com a microbiota patogênica por nutrientes e sítios de adesão no epitélio intestinal. A adesão da microbiota patogênica é um passo fundamental para que ocorra colonização do trato intestinal com posterior penetração no epitélio, causando infecções (PEDROSO *et al.*, 2006) ou possibilitando a produção de toxinas responsáveis por doenças (BELLAVIER, 2005). Não havendo essa adesão, as células microbianas são “lavadas” do intestino pelo fluxo da digesta. (SUN *et al.*, 2005).

A microbiota comensal também estimula continuamente o sistema imunológico e produz agentes antimicrobianos, como ácidos orgânicos e bacteriocinas, tornando o trato intestinal seletivo ao desenvolvimento de patógenos. Produz ainda, a partir de sua atividade metabólica, compostos que são assimilados pelo hospedeiro, como ácidos de cadeia curta (que contribuem para suprimento de energia e atuam como antimicrobiano), aminoácidos e vitaminas (principalmente do complexo B e K) que contribuem para seu desenvolvimento (DIBNER e RICHARDS, 2005). De acordo com Friend (1963), entre 5 e 20 % de toda energia assimilada por suínos por meio da dieta é obtida a partir de produtos finais de fermentação microbiana no intestino grosso (GASKINS *et al.*, 2002).

Se por um lado a microbiota do trato intestinal proporciona benefícios ao hospedeiro, por outro, apresenta também custo energético, nutricional e fisiológico ao animal. Para Gaskins *et al.* (2002), a parte posterior do intestino (intestino grosso) é o local onde predominantemente há cooperação da microbiota para a promoção de crescimento do animal. Embora diferentes espécies de bactérias possam, em diferentes porções do trato intestinal, competir por energia e gerar um ou mais compostos tóxicos responsáveis pela depleção do crescimento, as principais espécies relacionadas a esses processos são *gram* positivas anaeróbias facultativas, típicas do intestino delgado (GASKINS *et al.*, 2002). Dessa forma, o intestino delgado se torna o principal sítio de atividade dos APCs e justifica-se o fato de que a maioria deles (como as tetraciclinas, bacitracina, penicilina, oleandomicina, virginamicina) apresenta

especificidade contra bactérias *gram* positivas (EYSSSEN e DE SOMER, 1962; FEIGHNER e DASHKEVICZ, 1986).

A existência da microbiota intestinal é dependente de nutrientes presentes na dieta consumida pelo animal. Desse modo, fica estabelecida uma relação de competição entre hospedeiro e microbiota por nutrientes e energia. Parte do nitrogênio protéico consumido pelo animal é perdido pela conversão microbiana em amônia (que, convertido em ureia ou ácido úrico, é excretado na urina) ou assimilação de aminoácido para síntese protéica microbiana (SALTER, 1973). Em suínos, estima-se que aproximadamente 6 % de toda energia fornecida na dieta é perdida pelo consumo de glicose pela microbiota do intestino delgado (VERVAEKE *et al.*, 1979). O estímulo contínuo do sistema imunológico, apesar de benéfico ao tornar o organismo mais eficiente no controle e prevenção de doenças, promove maior *turnover* das células epiteliais demandando, dessa maneira, maior consumo de energia e de nitrogênio (GASKINS, 2002). Essa aparente perda de energia representa déficit para o desenvolvimento animal e se torna maior quando a dieta é rica em carbono e pobre em nitrogênio (REEDS *et al.*, 1993). Segundo Saunders e Sillery (1982), o consumo de carboidratos pela microbiota, além de significar perda direta de energia para o hospedeiro, também resulta em maior presença de ácido láctico no trato intestinal, prejudicando o processo de absorção de nutrientes por causar aumento no trânsito intestinal (GASKINS, 2002).

Um dos mecanismos de ação propostos para os APCs é a modulação seletiva da microbiota, que otimiza a utilização de nutrientes e energia pelo hospedeiro. Os APCs propiciam maior desenvolvimento das bactérias que produzem aminoácidos e vitaminas em detrimento a outras que competem com o hospedeiro por nutrientes (RUTZ e LIMA, 2001; FIORENTIN 2005). O uso de APC aumenta a retenção e digestibilidade de nitrogênio em suínos (DIERICK *et al.*, 1986) melhorando a eficiência de utilização de nitrogênio em 4,6 % (GASKINS *et al.*, 2002). Além disso, a utilização dos APCs reduz também a produção de ácidos graxos voláteis e ácido láctico, que representam, direta ou indiretamente, perda potencial de energia (RUTZ e LIMA, 2001). Eyssen e De Somer (1962)

verificaram maior excreção de ácidos graxos e carboidratos nas fezes de frangos tratados sem APC quando comparado com grupo tratado com virginamicina, cujo efeito também é dependente do tipo de carboidrato presente na ração. Esses autores verificaram que a sacarose favorece o desenvolvimento da microbiota intestinal quando comparada ao amido e, assim, os efeitos benéficos dos APCs são mais pronunciados no primeiro.

A microbiota do trato intestinal provoca também a depleção do crescimento pela produção de compostos tóxicos. Amônia, algumas aminas, indóis e fenóis podem ser produzidos a partir da hidrólise de ureia (VISEK, 1978) ou a partir da deaminação ou descarboxilação de aminoácidos (GASKINS *et al.*, 2002; DIBNER e RICHARDS, 2005). Estima-se que a amônia represente entre 10 e 25 % de todo nitrogênio não protéico em intestino delgado e grosso, respectivamente, de suínos quando não recebem nenhum tipo de composto antimicrobiano (DIERICK *et al.*, 1986). Estas substâncias provocam irritação na parede intestinal levando ao seu espessamento e alteração de sua morfologia (VISEK, 1978). Desta forma, prejudica a absorção de nutrientes e aumenta o *turnover* celular para reparar lesões no tecido epitelial (RUTZ e LIMA, 2001). Os APCs são capazes de reduzir a concentração de amônia pelo controle da deaminação e descarboxilação de aminoácidos. Dierick *et al.* (1986) verificaram que suínos tratados com 20 ppm de virginamicina e espiramicina na dieta apresentaram expressiva redução no processo de deaminação e descarboxilação dos aminoácidos. Pequenas quantidades desses compostos reduzem o aumento da massa intestinal necessitando, assim, de menor quantidade de nutrientes e de energia para manutenção desses tecidos. Isso permite disponibilizar nutrientes, em especial aminoácidos, para desenvolvimento de outros tecidos do hospedeiro (BELLAVAR, 2005).

Em revisão apresentada por Feighner e Dashkevicz (1986), foi demonstrado que os APCs não alteram significativamente a diversidade de gêneros da microbiota do trato intestinal dos animais. Pedroso *et al.* (2006) também verificaram que o uso de APCs, como avilamicina, bacitracina e enramicina, não provocaram modificação no perfil de genótipos encontrados no intestino delgado de frangos quando

comparados com o tratamento controle sem uso de APC. Em outro experimento apresentado por Gaskins *et al.* (2002), foi demonstrado que suínos tratados com APC apresentavam microbiota mais homogênea (menor número de espécies predominantes). Esses resultados sugerem que, provavelmente, há intensa modificação na composição (concentração das espécies) do que na constituição (diversidade de espécies) da microbiota.

Em 1962, Eyssen e De Somer, foram um dos primeiros pesquisadores a levantar a hipótese de que a biotransformação dos sais biliares pela microbiota do trato intestinal seria a principal responsável pela depleção do crescimento animal. Esses sais são compostos sintetizados no fígado, a partir do colesterol, e, após serem conjugados com glicina ou taurina, são liberados na luz intestinal com a função de promover emulsificação dos lipídios, facilitando assim, o processo de digestão (BEGLEY *et al.*, 2006). Porém, uma vez presente na luz intestinal, esse sais podem ser biotransformados pela microbiota do trato intestinal e serem desconjugados e/ou desidroxilados (passando de sais biliares primários para secundários) comprometendo a emulsificação, digestão e absorção de lipídios (EYSSSEN, 1973; KNARREBORG *et al.*, 2002) e, por conseguinte, a eficiência alimentar. Além disso, alguns desses sais biliares secundários são tóxicos, como o ácido litocólico (hepatotóxico), e são responsáveis por processos inflamatórios no epitélio intestinal (EYSSSEN, 1973), que resulta na queda da eficiência alimentar (VISEK, 1978). Analisando o perfil de sais biliares presentes nas fezes, na vesícula biliar e no íleo de animais *germ free*, foram detectados completa ausência de sais desconjugados, o que demonstra a importância da microbiota do trato intestinal para essas transformações *in vivo* (MADSEN, 1976; FEIGHNER e DASHKEVICZ, 1986).

Diversos trabalhos (FEIGHNER e DASHKEVICZ, 1986; TANNOCK *et al.*, 1989; KNARREBORG *et al.*, 2002; GASKINS *et al.*, 2002;) apontam o controle da biotransformação de sais biliares como o principal e mais importante mecanismo de ação dos APCs. Considerando o elevado potencial dos *Lactobacillus* em desconjugar sais biliares, Tannock *et al.* (1989) verificaram que o uso de APCs promove a eliminação completa

desses micro-organismos do íleo de ratos criados convencionalmente, reduzindo a biotransformação dos sais biliares em 86 %. Segundo os autores, a eliminação concomitante de *Enterococcus* pelo uso de APCs faz com que essa redução na biotransformação de sais biliares atinja 98 %.

Alguns trabalhos (LODDI *et al.*, 2000; GASKINS *et al.*, 2002; BELLAVER, 2005; DIBNER e RICHARDS, 2005) mostraram que os benefícios advindos da utilização dos APCs são influenciados pela idade animal. Esses experimentos verificaram que animais mais novos respondem mais positivamente à introdução de APCs na dieta. Cromwell *et al.* (2002), citado por Dibner e Richards (2005), revisaram 1194 experimentos referentes ao uso de APC's em suínos de diversas faixas de peso. Essa revisão mostrou que suínos entre 7 e 25 kg apresentaram aumento de ganho de peso de 16,4 % e uma melhoria da eficiência alimentar de 6,9 %; já na idade entre 17 e 49 kg, os mesmos índices reduziram para 10,6 % e 4,5 %, respectivamente. Considerando animais entre 24 e 89 kg, o aumento no de ganho de peso foi de 4,2 % e a melhoria da eficiência alimentar foi de 2,2 %. Essa queda nas taxas de melhoria advindas do uso dos APCs pode estar associada ao desenvolvimento da microbiota. De acordo com Dibner e Richards (2005), aves e suínos são estéreis até o momento do nascimento, mas, em idade adulta, a microbiota alcança mais de 500 espécies diferentes, podendo ser encontrada em suas fezes até 10^{12} UFC/g com predomínio de espécies *gram* positivas. A menor complexidade da microbiota de animais jovens torna o seu sistema imunológico deficiente e, portanto, mais suscetíveis a infecções (SUN *et al.*, 2005). Animais jovens apresentam menor capacidade de sintetizar anticorpos e, além disso, permitem o desenvolvimento de bactérias capazes de causar doenças (RUTZ e LIMA, 2001). Eyssen e De Somer (1962) observaram diminuição na taxa de ganho de peso e redução na conversão alimentar, entre o quinto e décimo dia de vida, de aves tratadas sem APC quando comparado ao tratamento com virginamicina. Esses autores atribuíram essa redução a infecções causadas por bactérias *gram* positivas. Loddi *et al.* (2000) afirmaram que o antibiótico melhorou o peso final, o ganho de peso e o consumo de

ração até os 21 dias de criação, no entanto, nenhuma diferença foi observada considerando os 41 dias de avaliação.

De acordo com Pedroso *et al.* (2006), o grau de higiene do ambiente é capaz de modificar a composição da microbiota do trato intestinal. O ambiente de criação animal é a principal fonte de microorganismos para colonização do trato intestinal dos animais. Observou-se que a ação benéfica dos APCs é inversamente proporcional às condições higiênicas sanitárias, ou seja, em condições higiênicas sanitárias adequadas, os ganhos proporcionados pelo uso dos APC é mínimo (EYSSSEN e DE SOMER, 1962; RUTZ e LIMA, 2001). Visek (1978) verificou que animais criados sob melhores condições higiênicas apresentam melhores taxas de crescimento do que plantéis que contam com menor higiene das instalações e do ambiente e esses últimos respondem de maneira mais eficiente à introdução dos APCs.

O balanço negativo entre os ganhos e custos oriundos da atividade metabólica da microbiota do trato intestinal está associado à depleção do crescimento animal. O equilíbrio adequado dessa microbiota afeta a regulação imunológica, fisiológica, nutricional e de processos de proteção do trato intestinal, promovendo a manutenção da saúde global, além de melhor desenvolvimento e desempenho do hospedeiro (GASKINS *et al.*, 2002; DIBNER E RICHARDS, 2005).

Diante do exposto, torna-se necessário criar uma condição de equilíbrio de forma a maximizar os benefícios e, simultaneamente, minimizar os prejuízos, a fim de tornar a produção animal o mais eficiente possível. Segundo Dibner e Richards (2005), a grande dificuldade de se alcançar esse equilíbrio está na definição da melhor composição da microbiota, em diversidade e população, e em se encontrar técnicas capazes de manipulá-la para que possa estabelecer essa composição. Apesar de não haver descrição precisa das modificações que os APCs causam na microbiota do trato intestinal dos animais, sabe-se que eles possuem capacidade de manipulação seletiva da microbiota de modo que ela assuma uma composição mais próxima do ideal, em termos de desenvolvimento animal.

2.1.2. Efeitos adversos do uso de antibióticos como promotores de crescimento na produção e manejo

Existem duas correntes distintas que contestam a utilização dos APCs. Uma delas baseia-se na presença de resíduos de antibióticos nos tecidos dos animais que, dessa forma, são veiculados até o ser humano pelo consumo de carnes, leite e ovos. A ingestão desses compostos, além de proporcionar reações de hipersensibilidade e apresentar potencial carcinogênico, pode também favorecer o processo de seleção de microbiota patogênica endógena humana. A outra corrente contesta o uso com base na possibilidade de seleção de micro-organismos endógenos aos animais e ao ambiente da cadeia de produção. Há ainda a possibilidade de resíduos de antibióticos e os próprios micro-organismos resistentes chegarem aos consumidores por meio de frutas e hortaliças irrigadas com águas contaminadas com excretas de animais (KELLEY *et al.*, 1998; RUTZ e LIMA, 2005; ANDRADE, 2007).

Considerando que a maioria dos antibióticos utilizados como APCs não são absorvidos pelo organismo, e que prazos de carência *ante-mortem* são estabelecidos de modo que o próprio organismo seja capaz de eliminar possíveis antibióticos assimilados, a presença residual desses compostos nos tecidos torna-se, no presente contexto, de menor importância. A principal preocupação, e o foco da discussão mundial em torno do uso dos APCs, é a possibilidade de seleção de microbiota resistente, em especial, de patógenos humanos resistentes a antibióticos utilizados em terapia humana. Trata-se de um problema de saúde pública, uma vez que a seleção de micro-organismos resistentes torna o tratamento terapêutico difícil e complicado.

É reconhecido que a seleção de microbiota resistente pode acontecer com o uso intensivo de antibióticos, inclusive na terapia humana. Apesar de diversos trabalhos sugerirem a relação entre o uso dos antibióticos na forma de APCs e a seleção de microbiota resistente, ainda faltam estudos conclusivos. Trabalhos citados pelo DANMAP (2005) e por Bywater (2005) observaram que a incidência de *Enterococcus* resistentes a avopracina na Inglaterra (onde o uso desse antibiótico era

permitido como APC até 1997) é historicamente maior do que nos Estados Unidos, onde o uso nunca foi liberado. No entanto, entre os anos de 1996 e 1997, o consumo europeu de antibióticos em terapia humana foi aproximadamente 4,5 vezes maior do que em animais (SCHWARZ e CHASLUS-DANCLA, 2001). Esse fato corrobora a hipótese de que a maior incidência de microbiota resistente à avopracina pode estar associada ao maior uso desse antibiótico na medicina humana e não na forma de APC na indústria animal. Esses fatos sugerem que, possivelmente, existam outros fatores de seleção que não o consumo de antibiótico na forma de APC na produção animal.

Em todo o mundo, várias pesquisas buscam avaliar o efeito dos APCs sobre a seleção de micro-organismos. Alguns autores, como Andrade (2007), verificaram que o uso dos APCs torna-se um agente de seleção quando sua administração é realizada inadequadamente, sem orientação veterinária. Segundo esse autor, erros como o tratamento por tempo insuficiente e erros quanto à especificidade de uso, como o uso de antibacteriano em patologias virais, permite que micro-organismos menos sensíveis sobrevivam ao tratamento inadequado, tornando-se resistentes a tratamentos posteriores. Goodyear (2004) aponta a via de administração como forma inadequada de uso dos APCs (UNGEMACH, 2006). A administração via ração ou água, empregada em 90 % das aplicações (profilática ou terapêutica) pela praticidade de contemplar todo um plantel simultaneamente (SCHWARZ e CHASLUS-DANCLA, 2001), possibilita que animais recebam dosagens desuniformes. Essa desuniformidade se deve, entre outros, a diferenças nas taxas de consumo de água e ração entre os animais, em especial, quando se compara animais sadios e doentes, e à decomposição do princípio ativo por interação com constituintes da ração, com outras drogas ou pelo armazenamento inadequado.

Diversos trabalhos (ROE e PILLAI, 2003; BYWATER, 2005; DIBNER e RICHARDS, 2005) associam o uso de antibióticos na forma de APCs à seleção de micro-organismos resistentes, especialmente patógenos humanos, como as enterobactérias. Estima-se que a prevalência de espécies resistentes associadas direta ou indiretamente a

animais expostos aos APCs, seja cinco vezes maior que a prevalência natural de espécies resistentes em qualquer habitat (NOVICK, 1981).

Kelley *et al.* (1998) analisaram a microbiota de cama de aviário, de criadouros na Georgia (EUA) e verificou resistência múltipla a antibióticos em 32 % de coliformes fecais, 25 % de coliformes totais, 17 % de *Pseudomonas aeruginosa*, 22 % em *Yersinia enterocolítica*, 9 % em *Aeromonas hydrophila* e 7 % em *Campylobacter jejuni*. Em indústrias processadoras de aves na República Checa, Kóllar *et al.* (2002) encontraram estirpes de *E. coli*, *Staphylococcus* spp. e *Enterococcus* com resistência múltipla a antibióticos (UNGEMACH, 2006).

De acordo com Chang (2000) e Pezzotti *et al.* (2003), na Coreia, isolou-se *Salmonella* ssp. resistente à penicilina e à vancomicina em 25,9 % de amostras de carne de frango, com predomínio do sorotipo *Salmonella enteritidis* com um dos isolados, apresentando resistência a doze antibióticos. Na Itália foram isolados *Campylobacter* spp. em 53,9 % de amostras de carnes bovinas, em 63,5 % de carnes suínas e em 82,9 % de carnes de frango, além de vários isolados com resistência múltipla (SANTOS e GIL-TURNES, 2005). Na Inglaterra e no País de Gales, em 1988, foi encontrada *Salmonella typhimurium* multirresistente tipo 104 (DT 104), em gado bovino e, posteriormente, na carne de outros animais e no leite não pasteurizado. Outro trabalho com esses isolados na Inglaterra nos anos de 1990, revelou que aproximadamente 90 % deles apresentavam multirresistência (VALADAS, 2003).

O uso de quinolonas, penicilina, sulfametazina ou neomicina, em doses subterapêuticas, e de sulfametazina na forma terapêutica originou o aparecimento de *Campylobacter jejuni* e *Escherichia coli* O157:H7 resistentes em frangos da Europa. Na Holanda, algumas dessas estirpes foram encontradas em humanos que consumiram produtos derivados desses animais (PAMVET, 2005).

O processo de seleção é o resultado da interação da microbiota do trato intestinal e do ambiente. É um processo que, possivelmente, se iniciou em período anterior à utilização dos antibióticos na produção animal e na medicina humana, quando houve o contato entre espécies sensíveis e os antibióticos eram produzidos por outros micro-organismos.

No entanto, nesse período, ao contrário do ocorrido após a descoberta do seu uso na medicina humana e animal, o contato entre micro-organismo e antibiótico era menos intenso e, portanto, apresentava menor efeito no processo de seleção (SCHWARZ e CHASLUS-DANCAL, 2001).

Os micro-organismos, mesmo dentro de uma mesma espécie, exibem naturalmente diferentes níveis de sensibilidade aos antibióticos e o uso desses compostos, em níveis subterapêuticos, é letal apenas àquelas células de maior sensibilidade. Dessa forma, as células sobreviventes ao tratamento se reproduzem, transferindo a informação à genética responsável por essa “maior resistência” para as células-filhas, o que estabelece uma nova geração de micro-organismos de menor sensibilidade ao antibiótico. Essa nova geração pode exibir resistência àquele nível de antibiótico, exigindo aumento da dose de tratamento, ou pode, ainda, exibir resistência completa àquele antibiótico, exigindo a busca por outro que exerça poder bactericida desejável. A primeira hipótese implica no reinício do ciclo de seleção, porém, em uma dose mais elevada de antibiótico, selecionando micro-organismos de grau maior de resistência. A segunda possibilidade é a de maior risco, uma vez que a descoberta de novos tipos de antibióticos vem diminuindo nas últimas décadas (FIORENTIN, 2005; PENZ JUNIOR e KOLLER, 2007).

As microbiotas gastrointestinais de humanos e animais são compostas de espécies patogênicas e comensais, naturalmente resistentes a algum tipo de antibiótico. Essa resistência é denominada intrínseca quando de origem cromossomal e só pode ser transferida para as células-filhas (transferência vertical de resistência), limitando-se a espécies específicas. No entanto, os genes de resistência podem ser extracromossomais, apresentando-se na forma de plasmídeos ou transposons, que são materiais de pequeno peso molecular e de grande mobilidade. Nessas formas, estes genes são passíveis de serem transferidos entre micro-organismos de mesma espécie, ou de espécies diferentes (transferência horizontal de resistência), conferindo resistência indiscriminada entre espécies. Esse material genético, quando absorvido pelas células receptoras, adapta-se funcionalmente a ela e desenvolve os mecanismos responsáveis pela resistência. Esse processo de

transferência denomina-se transformação quando envolve a liberação de material genético no meio (por atividade metabólica ou por lise celular) e a absorção por células receptoras (ROE e PILLAI, 2003). Apesar das taxas de transformação *in vitro* serem elevadas, as taxas *in vivo* apresentam menor intensidade devido à sensibilidade do material genético ao meio, e pelo fato de que nem toda célula possui o “maquinário metabólico” capaz de absorver o material (EDENS, 2003; ROE e PILAI, 2003; COURVALIN, 2006). Pode ocorrer também transferência direta de material genético entre duas bactérias de modo que esse material não entre em contato com o ambiente. Dessa forma, é necessário que haja contato íntimo (físico) entre as células doadoras e as receptoras. Esse processo denomina-se conjugação (ROE e PILAI, 2003). Existe ainda a possibilidade de aquisição de resistência sem que haja transferência de material genético, podendo ocorrer por mutação (transformação) do material genético endógeno de uma célula.

Todos esses processos descritos são estimulados quando a célula encontra no meio algum tipo de situação estressante, como a presença de antibióticos em concentrações subletais. Segundo Penz Júnior e Kollar (2007), quando são utilizados antibióticos como promotores de crescimento, as bactérias irão desenvolver resistência de maneira inevitável, por mutação, por aquisição de gene ou pela combinação dos dois.

O desenvolvimento da resistência acontece quando os micro-organismos conseguem sobreviver na presença de antibióticos cujas dosagens seriam normalmente letais. A expressão da resistência relaciona-se com os mecanismos que a célula desenvolve na tentativa de minimizar a ação danosa desses compostos. A resistência pode ser caracterizada pela capacidade que a célula possui de produzir enzimas capazes de biotransformar os antibióticos em compostos não agressivos (detoxificação) ou modificar o alvo (metilação do substrato alvo, por exemplo) de atividade dos antibióticos (EDENS, 2003). Também pode ser caracterizada pela redução do acúmulo intracelular dos antibióticos devido à menor permeabilidade celular (pequena taxa de entrada) ou à maior taxa de remoção para o meio extracelular. A menor taxa de entrada

de antibiótico pode ocorrer pela expressão gênica, que reduz os poros da membrana (COURVALIN, 2006). A membrana externa de espécies *gram* negativas caracterizam-se por ser uma barreira à entrada de alguns tipos de antibióticos, mas não é resultado de expressão gênica de resistência, e sim característica intrínseca da espécie.

Pouco tempo se passou desde a época da introdução dos antibióticos em tratamentos clínicos, seja humano ou animal, até o período da descoberta dos primeiros isolados resistentes (PENZ e KOLLER, 2007). Esse fato demonstra o potencial de seleção desses compostos e a natural rapidez com que os micro-organismos desenvolvem os mecanismos que expressam a resistência (SCHWARZ e CHASLUS-DANCAL, 2001).

2.1.3. Medidas Internacionais quanto ao uso dos antibióticos como promotores de crescimento

A emergência, particularmente na década de 1980, de isolados de resistência simples ou múltipla (AARESTRUP, 2003) em produtos de origem animal e ambientes relacionados à produção e comercialização desses produtos, provocou severas discussões em relação ao uso dos APCs na produção animal. Órgãos oficiais de saúde pública como a *Food and Drug Administration*, *Centers for Disease Control and Prevention* e a Organização Mundial de Saúde (ROE e PILLAI, 2003), organizações não governamentais, profissionais ligados à área de produção animal e da população de maneira geral têm questionado a segurança na utilização desses aditivos em todo o mundo e, de maneira especial, na Europa (ARAÚJO *et al.*, 2000).

O primeiro questionamento a respeito da utilização dos APCs ocorreu na Inglaterra em novembro de 1969. Com o aumento na detecção de amostras de *Salmonella typhimurium* com multirresistência a antibióticos, nos anos de 1960, foi criada a Comissão Mista sobre o uso de antibióticos na Criação Animal e na Medicina Veterinária pelo Conselho de Ministros da Inglaterra. Essa comissão publicou as primeiras recomendações com regras sobre o uso de antibióticos, que ficou

mundialmente conhecido como Relatório Swann. Essa comissão advertiu, entre outras coisas, que “...a administração de antibióticos aos animais domésticos, particularmente aquelas em níveis subterapêuticos, representa certos riscos para saúde pública e animal” e que antibióticos utilizados como terapêuticos na medicina humana, ou que interfiram na eficácia de drogas prescritas terapêuticamente, não deveriam ser utilizados como APCs (ANDRADE, 2007). Seguindo essas recomendações, tetracilinas e penicilinas foram banidas definitivamente em vários países da Comunidade Europeia entre os anos de 1972 e 1974 (FIORENTIN, 2005).

A primeira grande nação a assumir posição drástica diante do uso dos APCs foi a Suécia. A ocorrência de bactérias multirresistentes levou o país a abolir voluntária e completamente o uso de APCs na produção animal em 1986 (AARESTRUP, 2003; FIORENTIN, 2005). Após essa atitude pioneira, seguiu-se na Europa uma sucessão de atitudes contrárias ao uso dos APCs em diversos países como França, Itália, Reino Unido, Alemanha, entre outros. As posições adotadas por estes países baseiam-se em pesquisas que associam o uso de APCs à resistência microbiana. Alemanha e Itália, após proibir o uso de vancomicina, visualizaram sensível diminuição na prevalência de espécies resistentes a esse antibiótico (EDENS, 2003).

O mais importante e eficiente sistema de gestão do uso de antibióticos do mundo se encontra na Dinamarca. Esse país iniciou em 1995 o programa denominado DANMAP (Programa Dinamarquês Integrado de Monitorização e Investigação da Resistência aos Antibióticos) que foca o controle de resistência em animais e nos riscos de transmissão de agentes patogênicos entéricos e bactérias comensais resistentes através dos alimentos (MONNET, 2000). A criação desse programa levou o país a banir entre 1995 e 1998 o uso de avopracina e virginamicina como APCs. Em 1997, um estudo realizado por esse programa demonstrou a relação entre uso de APCs e a seleção de microorganismos resistentes, restringindo a utilização de antibióticos na produção animal apenas para uso terapêutico e sob prescrição de médico veterinário responsável no ano de 2000 (RICHARDS e DIBNER, 2005).

Essa restrição reduziu o uso de APCs no país de 205.686 kg em 1994 para 94.200 kg em 2001. Desde que o programa foi iniciado, ocorreu diminuição da porcentagem de isolados de *Enterococcus faecium* resistentes à avoparcina, virginiamicina, avilamicina e aos macrólidos obtidos a partir de animais no momento do abate (DANMAP, 2005).

Na Alemanha, em 2000, o *German Federal Veterinarians Association* (BTK) e o *Working Group of Chief Veterinary Officers* publicaram um manual sobre o uso prudente de antibióticos em animais. Esse manual consta de orientações sobre o uso de antibióticos, recomendando sua utilização em níveis seguros, dando preferência a antibióticos de pequeno espectro e de grande margem de segurança. Além disso, afirma que antibióticos que fossem também utilizados em tratamentos humanos deveriam ser utilizados apenas em casos extremos (UNGEMACH, 2006). Essas medidas levaram a redução do consumo de antibióticos pela indústria de suínos. O consumo passou de 4.255 kg no primeiro trimestre de 2000 para 1.145 kg no primeiro trimestre de 2002. (UNGEMACH, 2006).

A União Europeia iniciou o processo de proibição do uso dos APCs em 1997 quando banuiu o uso da avopracina entre os países membros. Em 1999 bane também tilosina, virgiamicina, espiramicina e bacitracina de zinco por serem antibióticos de uso terapêutico em humanos, e ainda olaquinox e carbadox, por apresentarem risco toxicológico ocupacional (SCHWARZ e CHASLUS-DANCAL, 2001; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003; FIORENTIN, 2005; RICHARDS, 2005). A atitude de maior impacto ocorreu em 2003, quando, pela Normativa CE 1831/2003, decidiu-se proibir o uso de todo e qualquer antibiótico como promotor de crescimento na formulação de ração em animais produzidos entre os países membros a partir de janeiro de 2006.

Os Estados Unidos contestam a associação entre o uso de antibióticos como APCs e a seleção de bactérias resistentes. Segundo pesquisadores, mesmo que duas amostras de bactérias, isoladas de um frango e de um consumidor, tenham o mesmo perfil de resistência a antibióticos e se comportem de maneira semelhante em várias análises de laboratório, sempre restará a possibilidade de que elas tenham tido

origens diferentes (FIORENTIN, 2005). As primeiras recomendações para redução ou eliminação do uso de APCs nos Estados Unidos foram realizadas apenas em 1980 pelo Instituto de Medicina e, posteriormente, em 1981, pelo Conselho de Ciência e Tecnologia para Agricultura. Essas recomendações vieram com o objetivo de pedir maior cautela no uso dos antibióticos (RICHARDS e DIBNER, 2005).

A regulação para o uso de APCs nos Estados Unidos é menor que na União Europeia. A União Europeia considera o “Princípio da Precaução”, já os Estados Unidos exigem o “Princípio da Prova” para o banimento completo. O Quadro 1 ilustra o contraste entre União Europeia e Estados Unidos quanto a regulamentação para o uso de antibiótico como APC.

Quadro 1 Contraste entre Estados Unidos e Europa quanto a permissão da utilização de APCs na produção animal

Composto	Estados Unidos¹	Europa¹
Penicilina Procaína	Aceito	Banido entre 1972 e 1974
Tetraciclina (oxi e clor)	Aceito	Banido entre 1972 e 1974
Bacitracina de Zinco	Aceito	Banido em 1999 pela UE
Virginamicina	Aceito	Banido em 1999 pela UE
Espiramicina	Não licenciado	Banido em 1999 pela UE
Tilosina	Aceito	Banido em 2006 pela UE
Flavofosfolipol	Aceito	Banido em 2006 pela UE
Monensina	Aceito	Banido em 2006 pela EU
Salinomicina	Aceito	Banido em 2006 pela EU
Avilamicina	Não licenciado	Banido em 2006 pela EU
Avopracina	Não licenciado ²	Banido em 1997 pela EU

¹ Dados relativos ao ano de 2005

² Nunca licenciado no Estados Unidos por razões comerciais

Fonte: BYWATER (2005)

Apesar de não haver proibição do uso, foi observada queda acentuada no uso dos APCs em rações para frangos nos Estados Unidos no final dos anos 1990 e início dos anos 2000. Em 1995, 94,3 %, 98,2 %

e 75,1 % das rações de iniciação, crescimento e de terminação de frangos, respectivamente, comercializadas nos Estados Unidos, tinham pelo menos um APC em sua formulação; em 2000, esses números foram reduzidos para 64,8 %, 66,9 % e 48,1 %, respectivamente (CHAPMAN e JOHNSON, 2002). Já em 2002, apenas 60 % das rações comercializadas nos Estados Unidos continham antibióticos (FIORENTIN, 2005). Esses dados refletem a pressão contra o uso de APCs, tanto pelas legislações quanto pela opinião pública e o mercado consumidor de maneira geral, que vem sendo atendida pelas empresas privadas. Para ilustrar essa situação, algumas empresas norte-americanas, como a KFC (*Kentucky Fried Chicken*) e a *Mc Donald's* divulgavam, em seus sites na internet, que só utilizavam carne de frango proveniente da criação de animais isentos de APCs em suas dietas (DIBNER e RICHARDS, 2005). Outras, também norte-americanas, como *Tyson Foods*, *Perdue Farms* e *Foster Farms*, que produzem um terço de todo frango consumido nos Estados Unidos declararam que aboliram grande parte ou todos os antibióticos utilizados na produção de aves (EDENS, 2003). Pesquisa citada por Donoghue (2003) verificou que a grande maioria dos consumidores de carnes e derivados apresentam preocupação em relação ao uso dos APCs em produção animal.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) recomendou que, a partir do ano 2000, antibióticos usados em humanos em terapia não deveriam ser utilizados como APCs (FIORENTIN, 2005). Baseado em evidências sobre o efeito das condições ambientais sobre o desenvolvimento do animal (VISEK, 1978; PEDROSO *et al.*, 2006), a organização pressiona no sentido de desencorajar os produtores a utilizarem os APCs, estimulando o emprego de Boas Práticas de Produção Animal (WHO, 2000) como forma de assegurar o máximo de sanidade animal, que poderá resultar em máximos índices produtivos. De fato, a liberação do uso constante de APC permite que os produtores pouco ou nada se preocupem com as condições de higiene e manejo, visto que a ação dos APCs, até certo ponto, imuniza o rebanho às condições ambientais. Dessa maneira, foi observado na Dinamarca, após a proibição do uso,

que deficiências de manejo e higiene foram supridas até retornarem a bons índices de desempenho (PENZ JUNIOR e KOLLER, 2007).

No Brasil, a primeira ação proibitiva de aditivos em alimentação animal surgiu em 1998 com a proibição da avopracina (Of. Circular DFPA 47/1998); seguindo-se posteriormente as proibições de penicilina, tetraciclina, sulfonamidas sistêmicas em 1998 (Portaria 193, 12/05/1998); clorofenicol e nitrofuranos em 2003 (Inst. Normativa 09 de 27/06/2003); olaquinox em 2004 (Inst. Normativa 11 de 24/11/2004); carbadox em 2005 (Inst. Normativa 35 de 14/11/2005); violeta genciana (cristal violeta), anti-séptico utilizado contra fungos e bactérias em 2007 (Inst. Normativa 34 de 13/09/2007); além da proibição de anabolizantes para bovinos em 2001 (Inst. Normativa 10 de 27/04/2001) e hormônios para aves em 2004 (Inst. Normativa 17 de 18/06/2004) (PENZ JUNIOR e KOLLER, 2007). No entanto, um levantamento realizado no estado do Paraná (Brasil) no ano de 2005 detectou o uso de antibióticos proibidos pelo Ministério da Agricultura na produção de frango de corte. Verificou-se utilização de tetraciclina, quinoxalínicos (olaquinox) como promotores de crescimento; tetraciclina, penicilinas, sulfonamidas como terapêuticas; e o uso de antibióticos indicados para uso terapêutico sendo utilizadas como promotor de crescimento, tais como a tiamulina, ciprofloxacina, olaquinox, norfloxacina e enrofloxacina (PAMVET, 2005).

2.1.4. Consequências da proibição do uso dos antibióticos como promotores de crescimento.

Alguns autores (RUTZ e LIMA, 2001; DIBNER e RICHARDS, 2005; FIORENTIN, 2005; ANDRADE 2007) afirmam que o efeito mais sensível da proibição do uso de antibióticos será o aumento do custo de produção. Esse aumento será consequência dos efeitos negativos sobre a saúde dos animais, que refletirá em queda dos índices zootécnicos (ganho de peso, conversão alimentar, consumo de ração, taxa de mortalidade) e da incidência de doenças nos plantéis. Na Dinamarca, Emborg *et al.* (2003), embora tenham concluído não haver diferença quanto à produtividade e mortalidade em aves antes e após o banimento do uso dos APCs,

verificaram piora de 0,016 kg/kg na conversão alimentar (1,78 para 1,80 kg/kg). Já os suínos dinamarqueses apresentaram piora no ganho de peso diário e a taxa de mortalidade, passando de 422 g e 2,7 % (1995) para 415 g e 3,5 % (2001), respectivamente, com o banimento do uso de APCs (CALLESEN, 2003). Segundo a Organização Mundial de Saúde, Suécia e Dinamarca detectaram aumento da incidência de doenças como enterite necrótica em aves e colite em suínos (BYWATER, 2005), provocando aumento do custo da produção dos suínos em seis dólares por cabeça (RUTZ e LIMA, 2001).

Outro efeito da não utilização dos APCs é o aumento do uso terapêutico dos antibióticos. Durante períodos do ciclo de vida dos animais, eles são mais suscetíveis a adquirir infecções e, sem o tratamento preventivo, intervenções terapêuticas se tornam cada vez mais frequentes (SCHWARZ E CHASLUS-DANCAL, 2001). Esse aumento é percebido em frangos e suínos europeus (ANDRADE, 2007) quando comparado um período antes e após o banimento dos APCs. Dinamarca (DANMAP, 2002) e Suécia (BYWATER, 2002) apresentaram aumento sensível do uso dos antibióticos com fim terapêutico após o banimento do uso dos APCs. Também na Dinamarca (DANMAP, 2002) foi observado aumento no consumo dos ionóforos anticoccidianos, como a salinomicina, o qual também tem atividade contra *Clostridium perfringens* (responsável por causar enterite necrótica em frangos), elevando o consumo de 4.500 kg (1996) para 11.213 (2002).

Avaliando-se os dados de consumo de antibióticos apresentados por Schwarz e Chaslus-Dancla (2001) para os países europeus no ano de 1997, observa-se que existe uma relação inversa entre o consumo de antibiótico como APC e com fim terapêutico. Espanha e Reino Unido, que foram os países que apresentaram maior venda de antibiótico com fim terapêutico (616 e 788 toneladas de princípio ativo, respectivamente – 41 % do total europeu), foram o terceiro e quarto maiores comercializadores de antibiótico como APC (198 e 191 toneladas de princípio ativo, respectivamente – 24 % do total europeu) ficando atrás de França e Alemanha. Estes, por sua vez, foram os países que apresentaram maior venda de antibióticos como APC (339 e 255 toneladas de princípio ativo,

respectivamente – 37 % do total europeu) comercializando menos antibiótico com fim terapêutico (492 e 488 toneladas de princípio ativo, respectivamente – 28 % do total europeu).

Pelo “Princípio da Equivalência”, a proibição de APCs em animais produzidos nos países membros da União Europeia afeta diretamente a maneira como são produzidos os animais em várias partes do mundo, especialmente no Brasil. A proibição do uso faz com que os países exportadores de carne para a UE também retirem os APCs das rações utilizadas em suas produções animais, buscando atender os requisitos para exportação. Em termos de volume, a União Europeia é o terceiro maior mercado importador em volume da carne de frango brasileira, e o segundo em termos de receita (ABEF, 2007). Portanto, para assegurar um importante mercado importador, e prevendo-se que o banimento do uso dos antibióticos como APCs é uma tendência mundial, tornou-se obrigatoriedade a exclusão desses compostos na produção animal brasileira.

A posição da União Europeia em banir completamente o uso dos APCs sugere que os dirigentes europeus veem possibilidade de recuperação das perdas inerentes à retirada dos APCs, sobretudo com o uso de boas práticas de criação e a utilização de substituintes eficientes aos antibióticos como APCs (FIORENTIN, 2005). Esse planejamento também é apoiado pela Organização Mundial de Saúde, que continuará pressionando a indústria a favor da redução do consumo de antibióticos e do uso de Boas Práticas de Produção Animal.

Apesar dos vários estudos sobre resistência microbiana associado ao uso de antibióticos, ainda não há uma resposta científica definitiva sobre a seleção de patógenos humanos resistentes e sua veiculação por produtos de origem animal até os humanos. Enquanto não se chega a uma resposta, o mercado consumidor vai continuar apresentando restrição ao consumo de carne de animais alimentados com rações contendo antibióticos.

Porém, não é possível banir o uso de antibiótico, buscando atender pressões do mercado, sem que se encontre um substituto efetivo como promotor de crescimento, já que os antibióticos são drogas vitais para a

indústria de produção animal (UNGEMACH, 2006). Torna-se evidente a necessidade de estudos que busquem soluções alternativas na nutrição animal sem causar perda de produtividade e que mantenha qualidade do produto final. Os prováveis substitutos promotores de crescimento devem manter as ações benéficas dos antibióticos e eliminar as indesejáveis, assim como a resistência bacteriana (LODDI *et al.*, 2000).

2.2. Promotores de crescimento alternativos

A pura e simples retirada dos antibióticos como promotores de crescimento causaria sérios problemas na produção de proteína animal, devido à queda no desempenho dos índices zootécnicos, ocasionando elevação de preço final ao consumidor. É preciso encontrar aditivos que apresentem os mesmos benefícios apresentados pelos antibióticos, sem, no entanto, estar associado a processos de seleção de microbiota resistente ou qualquer outro efeito adverso.

O Brasil, maior exportador de carne de frango do mundo, possui especial interesse em identificar novos ingredientes que possam substituir os antibióticos, sem perda no desempenho dos animais e, conseqüentemente, na produtividade industrial. Além disso, há uma tendência atual de maior demanda pelos chamados “produtos orgânicos”, ou seja, carne de animais sem aditivos que possuam ação antimicrobiana. Nesse contexto, várias alternativas são avaliadas como possíveis substitutos, dentre as quais os prebióticos, extratos vegetais, enzimas e probióticos como promotores de crescimento.

Os prebióticos são ingredientes alimentares não digeríveis que afetam o hospedeiro por estimular seletivamente o crescimento e/ou a atividade de um número limitado de bactérias no intestino, contribuindo, dessa maneira, para a saúde do hospedeiro (GIBSON e ROBERFROID, 1995). Os principais são oligossacarídeos.

Os oligossacarídeos atuam bloqueando os sítios de aderência, o que reduz a capacidade de fixação das bactérias patogênicas na mucosa intestinal. Especula-se também que os oligossacarídeos possam atuar estimulando o sistema imune, através da redução indireta da translocação

intestinal por patógenos, que determinariam infecções após atingir a corrente sanguínea (BATISTA, 2005).

Estudos (RUTZ e LIMA, 2001) têm demonstrado a eficiência da administração de oligossacarídeos como promotores de crescimento no que tange ao desenvolvimento e rendimento de carcaça de frangos de corte e desempenho de suínos, especialmente nas fases iniciais de criação. Por outro lado, em frangos, Pelicano *et al.* (2005) não encontraram efeito da adição de mananoligossacarídeos (MOS) sobre rendimento de carcaça e de cortes nobres, cor da carne do peito, perda por cozimento e tensão de cisalhamento em relação a uma dieta basal sem promotor de crescimento.

Os ácidos orgânicos na alimentação de suínos e aves, embora não se conheça o seu mecanismo de ação, também têm despertado atenção. Há um consenso de que a acidificação da dieta reduz o pH estomacal, aumentando ação de pepsinas, reduzindo a taxa de esvaziamento estomacal e a proliferação de micro-organismos patogênicos. Outro efeito indireto sobre a qualidade da ração é o auxílio na sua conservação (BELLAVÉR, 2005). Acredita-se que os principais ácidos orgânicos sejam os de cadeia curta, que apresentam capacidade de penetração, na forma não dissociada, até o interior da célula bacteriana, reduzindo o pH do citoplasma, causando a quebra do DNA, impedindo a síntese do RNA e inativando células bacterianas pela morte ao tentarem eliminar do meio os cátions dissociados de hidrogênio. Os mais comumente empregados são os ácidos fumárico, cítrico, láctico, propiônico e fórmico (BATISTA, 2005).

Como promotores de crescimento, produtos naturais, como o alho, também têm sido avaliados, com resultados animadores quanto ao ganho de peso, consumo de ração e conversão alimentar. O alho (*Allium sativum*) apresenta dois agentes antibacterianos distintos: alicina e garlicina, ambos de ação predominantemente bacteriostática na alimentação animal. Além disso, o alho provoca aumento da secreção gástrica, resultando em ação profilática contra infecções microbianas do trato gastrointestinal (CARRIJO *et al.*, 2005).

2.3. Probióticos

Um potencial substituto aos antibióticos como promotor de crescimento são os probióticos. Existem diversas definições para estes, mas o que se tem em comum é o fato de serem micro-organismos capazes de equilibrar a microbiota intestinal em favor do hospedeiro, seja animal ou humano. Pelicano *et al.* (2005) os definem como preparações ou produtos que contêm micro-organismos viáveis definidos e em quantidade adequada, que, quando constantemente suplementados na dieta, colonizam o trato intestinal, alterando a microbiota nativa das mucosas intestinais, e beneficiando a saúde do hospedeiro, não deixando resíduos nos produtos de origem animal. Além disso, também não favorecem resistência a drogas usadas terapeuticamente e são considerados *GRAS (Generally Recognized as Safe)* pelo FDA.

As pesquisas sobre uso de probióticos em ração animal tiveram início em 1973, quando pesquisadores finlandeses observaram em frangos, que, quando o conteúdo intestinal de aves adultas era ministrado para pintinhos de um dia, havia alteração da sensibilidade a *Salmonella* spp., prevenindo o estabelecimento deste patógeno no intestino das aves (BATISTA, 2005). O uso dos probióticos como promotor de crescimento é relativamente recente e tem despertado interesse com o aumento do rigor das entidades de saúde animal da Europa e do mundo na última década.

Embora alguns pesquisadores apresentem resultados negativos no uso de probióticos (LODDI *et al.*, 2000), a maioria dos trabalhos mostra que os probióticos são, pelo menos, tão eficientes quanto os antibióticos como promotores de crescimento, apresentando benefícios sobre a digestibilidade de nutrientes e aproveitamento energético, e proporcionando obtenção de bons índices zootécnicos, rendimento de carcaça e cortes comerciais (WOLKE, 1996; CORREA, 2003; PELICIA, 2004; PELICANO, 2005; TIMMERMAN *et al.*, 2005). Avaliando os trabalhos desenvolvidos no Brasil entre 1995 e 2005, Faria Filho *et al.* (2006) verificaram que os probióticos promoveram melhor ganho de peso e conversão alimentar que controle sem promotor algum, alcançando índices de melhoria similares ao controle positivo (antibiótico como

promotor de crescimento). Timmerman *et al.* (2005) verificaram melhoria no peso vivo e diminuição na mortalidade de frangos quando introduziu probiótico na ração via água de dessedentação. Kabir *et al.* (2004) também verificou que o probiótico introduzido via água de dessedentação, proporciona aumento do peso vivo, rendimento de carcaça e dos cortes de perna e peito.

Quanto aos parâmetros de qualidade de carne, há poucas informações. Para Pelicia *et al.* (2004) e Pelicano *et al.* (2005), o uso de probiótico não influenciou a maciez, índices de cor e perda de peso por cozimento.

2.3.1. Mecanismo de ação dos probióticos como promotores de crescimento

Diversos são os fatores que influenciam a eficiência do probiótico como promotor de crescimento, dentre eles estão a espécie e a idade animal, a diversidade das espécies probióticas, a contagem e a viabilidade de células, as condições de preparo, a forma de administração, a saúde do animal, o desafio microbiológico ambiental e condição de estresse animal (JIN *et al.*, 1998; LIMA *et al.*, 2003; HUANG *et al.*, 2004; TIMMERMAN *et al.*, 2005). Quando comparado os índices de desenvolvimento desses animais com outros tratados com antibióticos (controle positivo), surgem ainda como fonte de variação o tipo e dosagem de antibiótico utilizado e a presença ou ausência de anticoccidianos (FARIA FILHO *et al.*, 2002).

Assim como os demais aditivos promotores de crescimento, os probióticos exercem seu papel essencialmente sobre a microbiota intestinal dos animais. Embora seus mecanismos de ação ainda não sejam bem definidos, existem diversos modos de ação sugeridos que atuam independentes ou associados.

Um dos principais mecanismos descritos refere-se à capacidade que o probiótico apresenta de colonizar o trato intestinal e oferecer competição ao desenvolvimento da microbiota patogênica ou que seja capaz de depletar o desenvolvimento animal. Essa competição

caracteriza-se pela disputa por nutrientes e sítios de adesão na mucosa intestinal e, normalmente, é mais vantajosa para o probiótico (EDENS, 2003). Dessa forma, o probiótico é capaz de manter o equilíbrio da microflora intestinal em favor de espécies não patogênicas, eliminando as patogênicas (RUTZ e LIMA, 2001).

As bactérias se aderem à superfície intestinal através de estruturas denominadas lectina, que está presente nas fímbrias bacterianas. Estas são capazes de reconhecer estruturas específicas de ligação na superfície da parede intestinal. Havendo semelhança de especificidade entre o organismo probiótico e o patogênico quanto ao sítio de ligação, o probiótico é capaz de ocupar o sítio, indisponibilizando-o para bactérias patogênicas. Dessa forma, dificulta o processo de adesão das células patogênicas, que é uma etapa indispensável para colonização intestinal (GAHDBAN, 2002) e desenvolvimento do processo infeccioso. Quando não conseguem aderir ao epitélio, as células patogênicas são “lavadas” do intestino pelo fluxo da digesta. Edens (2003) e Schneitz *et al.* (1998) apresentam em suas revisões diversos trabalhos que demonstram diminuição da presença de patógenos entéricos, como *E. coli*, *Salmonella*, *Yersinia* e *Campylobacter* spp., pela introdução de probióticos na dieta de aves. Consequentemente, há diminuição de infecções e mortalidade do plantel. Abe *et al.* (1995) verificaram que a introdução de probióticos na dieta, assim como no controle positivo (dieta adicionada de antibiótico) foi capaz de diminuir a incidência de diarreia em bovinos.

Os probióticos também apresentam atividade de antagonismo pela produção de bacteriocinas, ácidos orgânicos, peróxido de hidrogênio, entre outros, que são compostos antimicrobianos que tornam o meio intestinal seletivo ao desenvolvimento de espécies patogênicas (OH *et al.*, 2000; GHADBAN, 2002; BELLAVER, 2005; COPPOLA e GIL-TRUNES, 2005). *L. reuteri*, metaboliza glicerol com produção de reuterina, bacteriocina capaz de eliminar populações de *Salmonella*, *Escherichia* e *Campylobacter* quando presente entre 10 e 30 $\mu\text{g.ml}^{-1}$ (EDENS, 2003). O ácido lático produzido pela fermentação de açúcares reduz o pH intestinal, tornando o ambiente hostil ao desenvolvimento dos patógenos.

A redução da atividade da urease e dos níveis de amônia no trato intestinal também é atribuída aos probióticos (YEO e KIM, 1997; COPPOLA e GIL-TRUNES, 2005). Chiang e Hsien (1995) demonstram que probióticos contendo *L. acidophilus*, *S. faecium* e *B. subtilis* foram capazes de diminuir a concentração de amônia nas excretas de aves (GAHDBAN, 2002). Yeo e Kim (1997) verificaram que frangos até a terceira semana de idade, apresentavam atividade de urease reduzida quando comparado aos tratamentos controles (negativo e positivo), e que, neste período, o mesmo tratamento proporcionou maior ganho de peso diário.

Edens (2003) demonstrou que a administração de probiótico, seja por eclosão ou *in ovo*, é capaz de aumentar o tamanho das vilosidades, conferindo, potencialmente, maior capacidade de assimilação de nutrientes aos animais. Angel *et al.* (2005) verificaram aumento da retenção de proteínas, cálcio e fósforo em frangos tratados com probiótico em relação ao controle negativo. Schneitz *et al.* (1998) constataram que a introdução de probiótico à dieta causou diminuição da viscosidade do conteúdo do íleo e proporcionou aumento da digestibilidade, retenção de nitrogênio e melhor aproveitamento energético. Segundo Bedford e Morgan (1996), referidos por estes autores, a viscosidade intestinal é o principal fator limitante do desempenho animal. O mecanismo nos quais os probióticos são capazes de reduzir a viscosidade intestinal não é claro. Entretanto, é possível que esteja associado à atividade enzimática hidrolítica de polímeros responsáveis pelo aumento da viscosidade intestinal. Ainda de acordo com Elwinger *et al.* (1992) e Kaldhusdal and Hofshagen (1992), alguns ingredientes presentes na dieta, como a cevada, estão associados ao aumento de doenças, como a enterite necrótica, devido à sua capacidade de aumentar a viscosidade intestinal (SCHNEITZ *et al.*, 1998).

Santos e Gil-Turnes (2005) destacam a importância dos probióticos sobre a translocação microbiana (passagem de micro-organismos do trato intestinal para outros tecidos). Segundo estes autores, os probióticos são capazes de inibir a taxa de translocação, que é uma etapa indispensável para o desenvolvimento do processo infeccioso, principalmente para

Salmonella. Alori *et al.* (2000) verificaram que ratos desnutridos apresentam maiores taxas de translocação bacteriana, que é cessada após administração de leite fermentado com *L. casei* (MACHADO, 2001).

Os probióticos também estimulam o sistema imune, tornando a resposta a processos infecciosos mais eficientes. Kabir *et al.* (2004) constataram que frangos tratados com probióticos apresentam maior produção de anticorpos, em relação aos animais sem introdução de promotores de crescimento na ração. Este estímulo ao sistema imune torna o animal resistente contra o desenvolvimento de patógenos, oferecendo respostas mais rápidas às infecções.

A administração de probiótico favorece também a regulação do colesterol sérico. Taranto *et al.* (1998) verificaram que a administração de *L. reuteri* durante sete dias foi capaz de reduzir 38 % do colesterol total em ratos. Provavelmente, essa redução está associada à hidrólise de sais biliares promovida pelos probióticos. Essa hidrólise provoca aumento da excreção dos sais desconjugados nas fezes, estimulando o fígado a aumentar a produção desses sais, realizada a partir do catabolismo do colesterol (EYSSSEN, 1973). A hidrólise dos sais biliares também diminui a eficiência de absorção de gordura e colesterol, promovendo maior excreção e menor retenção desses compostos (TARANTO *et al.*, 1998).

Para que sejam capazes de conferir todos ou parte dos benefícios descritos, os micro-organismos passíveis de serem utilizados como probióticos devem atender a alguns requisitos, como: sobreviver às condições adversas do trato gastrintestinal (baixo pH, atividade dos sais biliares, suco gástrico, pancreático e entérico); ser inócuo; ter capacidade antagonista comprovada às bactérias intestinais indesejáveis; ser altamente viável e estável durante a estocagem, além de, comprovadamente, ser benéfico ao hospedeiro (COPPOLA e GIL-TURNES, 2004). Para serem eficazes, é necessário que as contagens adicionadas ao alimento ultrapassem 10^6 UFC/g ou mL do produto, devendo ser ingerida quantidade suficiente para totalizar ingestão diária de 10^8 a 10^9 UFC (SAAD, 2006).

Os principais micro-organismos utilizados como probióticos são as bactérias pertencentes aos gêneros *Lactobacillus* e *Bifidobacterium* com

destaque para as estirpes *B. adolescentis*, *B. bifidum*, *B. breve*, *B. infantis*, *B. lactis*, *B. animalis*, *B. longum*, *B. thermophilum*, *L. acidophilus*, *L. helveticus*, *L. casei* – subsp. *paracasei* e subsp. *tolerans*, *L. paracasei*, *L. fermentum*, *L. reuteri*, *L. johnsonii*, *L. plantarum*, *L. rhamnosus*, *L. salivarius*, *L. amylovorus*, *L. crispatus*, *L. delbrueckii* subsp. *bulgaricus*, *L. galinnarum*, *L. gasser e*, *L. johnssonii* (SAAD, 2006). Segundo Holzapfel *et al.* (2000), outras bactérias do ácido lático como *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Lactococcus lactis*, *Leuconostoc mesenteroides*, *Pediococcus acidilactici*, *Sporolactobacillus insulinus*, *Streptococcus thermophilus* e outras lácticas como *Bacillus cereus* var *toyoi*, *E. coli* cepa nissle, *Propionibacterium freudenreichii*, *S. cerevisiae* e *S. boulardii* também possuem características probióticas (COPPOLA e GIL-TRUNES, 2004).

De acordo com Gaskins *et al.* (2002) o intestino delgado é o sítio onde há maior competição. Por sua vez, o intestino grosso é onde há maior cooperação entre a microbiota e o hospedeiro. No entanto, a administração de *Lactobacillus* ou *Bifidobacterium* mostrou-se igualmente eficiente como promotores de crescimento, quando administrado a bovinos recém-nascidos e suínos (ABE *et al.*, 1995).

Para manifestação do efeito probiótico, é necessário que o micro-organismo seja capaz de aderir e colonizar o trato intestinal do hospedeiro. Esse processo de adesão é uma relação específica entre as células epiteliais e o micro-organismo. Além disso, há duas correntes de pensamento sobre a seleção de culturas probióticas. A primeira corrente sugere que, devido à maior facilidade de adaptação, devem-se selecionar micro-organismos probióticos isolados da espécie animal à qual o produto será aplicado. No entanto, avaliando o desempenho zootécnico de frangos, Timmerman *et al.* (2005) não encontraram diferenças quanto à administração de micro-organismos probióticos de origem humana ou provenientes do trato gastrointestinal de frangos.

Assim como os antibióticos, os probióticos também apresentam maiores índices de promoção de crescimento quando administrado nos estágios iniciais de crescimento dos animais (ZUANON *et al.* 1998). Isso se deve à situação de menor barreira à colonização por patógenos no

período em que a diversidade e população microbiana entérica ainda são reduzidas. Em condições normais, os pintinhos recebem microbiota da mãe, iniciando o processo de colonização do trato intestinal. Porém, nas condições de produção intensiva, o contato com a mãe é inexistente e a microbiota que inicia a colonização é exclusivamente proveniente do ambiente e da dieta. Este fato representa riscos, pois, mesmo com as atuais técnicas de higienização de instalações e ambientes, este último pode apresentar bactérias patogênicas para as quais as aves jovens não estão protegidas (ARAÚJO, 2000). Com a introdução do probiótico na dieta, essa colonização, antes demorada, é feita mais rapidamente, conferindo condições de proteção mais precoce ao hospedeiro (TIMMERMAN *et al.*, 2005). Dessa maneira, os benefícios proporcionados pelos probióticos tornam-se mais evidentes.

3. REFERÊNCIAS

AARESTRUP, F. M. Effects of termination of AGP use on antimicrobial resistance in foods animals. In.: **Working papers for the WHO international review panels evaluation**. Document WHO/CDS/CPE/ZFK. World Health Organization, Geneva, Switzerland. 2003.

ABE, F.; ISHIBASHI, N.; SHIMAMURA, S. Effect of administration of bifidobacteria and lactic acid bacteria to newborn calves and piglets. **J. Dairy. Sci.**, 78(12):2838–2846, 1995.

ABEF – **Associação Brasileira dos Produtores e Exportadores de Frango**. Relatório anual 2007/2008.

ANDRADE, A. N. Mitos e verdades sobre uso de antibióticos nas rações. **Informativo do Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado do Rio de Janeiro**, n. 186, p. 4–6, 2007

ANGEL, R.; DALLOUL, R. A.; DOERR, J. Performance of broiler chickens fed diets supplemented with a direct-fed microbial. **Poult. Sci.**, 84(88):1222–1231, 2005.

ARAÚJO, L.F.; JUNQUEIRA, O.M.; ARAÚJO, C.S. *et al.* Antibiótico e probiótico para frangos de corte no período de 24 a 41 dias de idade. In: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 37, Viçosa. **Anais... SBZ**, p.254, 2000.

BEGLEY, M.; HILL, C.; GAHAN, C. G. M. Bile salt hydrolase activity in probiotics. **Appl. Environ. Microbiol.**, 72(3):1729–1738, 2006.

BELLAVER, C. Utilização de melhoradores de desempenho na produção de suínos e de aves. Campo Grande, MS. In: Congresso Internacional De Zootecnia, 7. Campo Grande. **Anais...** ABZ / UEMS /UFMS, Embrapa Pantanal, 2005.

BYWATER, R. J. Identification and surveillance of antimicrobial resistance dissemination in animal production. **Poult. Sci.**, 84(4):644–468, 2005.

CALLESEN, J. Effect of termination of AGP use on pig welfare and productivity. In.: **Working papers for the WHO international review panel's evaluation.** Document WHO/CDS/CPE/ZFK. World Health Organization, Geneva, Switzerland. 2002.

CHAPMAN, H. D.; JOHNSON, Z. B. Use of antibiotics and roxarsone in broiler chickens in the USA: analysis for the years 1995 to 2000. **Poult. Sci.**, 81(3):356–364, 2002.

COURVALIN, P. Antibiotic resistance: the pros and cons of probiotic. **Dig. and Liver Dis.**, 38(2):261–265, 2006.

DANMAP - **Use of antimicrobial agents and occurrence of antimicrobial resistance in bacteria from food animals, foods and humans in Denmark.** 100p. 2005.

DIBNER, J. J.; RICHARDS, J. D. Antibiotic Growth Promoters in Agriculture: History and Mode of Action. **Poult. Sci.**, 84(4):634–643, 2005.

DONOGHUE, D. J. Antibiotic residues en poultry tissues and eggs: human health concerns? **Poult. Sci.**, 82(4):618-621. 2003.

EDENS, F. W. An alternative for antibiotic use in poultry: probiotics. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, 5(2):75-97, 2003.

EMBORG, H. D., ERSBOLL, A. K., HEUER, O. E., WEGENER, H. C. Effects of termination of antimicrobial growth promoter use for broiler health and productivity. In.: **Working papers for the WHO international review panel's evaluation**. Document WHO/CDS/CPE/ZFK/2003.1a. World Health Organization, Geneva, Switzerland. 2003.

EMBRAPA. Custo de Produção de Frango de Corte. **EMBRAPA Suínos e Aves**. 2005. Disponível em: <<http://www.cnpsa.embrapa.br/?ids=Sn6p54k7p>>. Acesso em: 24 ago. 2008.

EYSSSEN, H. The influence of the gut micro-organisms on utilization of dietary protein. **Proc. Nutr. Soc.**, 32(2):59-63, 1973.

EYSSSEN, H.; DE SOMER, P. The mode of action of antibiotics in stimulating growth of chicks. **J. Exp. Medicine**, 117(1):127-138, 1963.

FARIA FILHO, D. E.; TORRES, K. A. A.; FARIA, D. E.; CAMPOS, D. M. B.; ROSA, P. S. Probiotics for broiler chickens in brazil: systematic review and meta-analysis. **B. J. Poult. Sci.**, 8(2):89-98, 2006.

FEIGHNER, S. D.; DASHKEVICZ, M. P. Subtherapeutic levels of antibiotics in poultry feeds and their effects on weight gain, feed efficiency, and bacterial cholytaurine hydrolase activity. **Appl. Environ. Microbiol.**, 53(2):331-336, 1987.

FIORENTIN, L. Entendendo a questão dos antibióticos promotores de crescimento em frangos. **Avicultura Industrial**, 96(1136):62-64, 2005.

FORBS, M.; PARK, J. T. Growth of germ-free and conventional chicks : effect of diet, dietary penicillin and bacterial environment. **J. Nutr.**, 67(1):69-84, 1958.

GASKINS, H. R.; COLLIER, C. T.; ANDERSON, D. B. Antibiotics as growth promotants: mode of action. **Anim. Biotechnol.**, 13(1):29-42, 2002.

GHADBAN, G. S. Probiotics in broiler production – a review. **Arch. Geflügelk.**, 66(2):49-58, 2002.

GIBSON, G. R.; ROBERFROID, M. B. Dietary modulation of the human colonie microbiota: introducing the concept of prebiotics. **J. Nutr.**, 125(6):1401-1412. 1995.

GIROTTO, A. F.; MIELE, M. Situação atual e tendências para a Avicultura de Corte nos próximos anos. **Embrapa Suínos e Aves – Anuário Avicultura Industrial**, 11:20–28, 2004;

HUANG, M.K.; CHOI, Y. J.; HOUDE, R.; LEE, J.W.; LEE, B.; ZHAO, X. Effects of lactobacilli and an acidophilic fungus on the production performance and immune responses in broiler chickens. **Poult. Sci.**, 83(5):788–795, 2004.

JIN, L. Z.; HO, Y. W.; ABDULLAH, N.; JALALUDIN, S. Growth. Performance Intestinal Microbial Populations, and Serum Cholesterol of Broilers Fed Diets Containing Lactobacillus Cultures. **Poult. Sci.**, 77(9):1259–1265, 1998.

KABIR, S. M. L.; RAHMAN, M. M.; RAHMAN, M. B.; RAHMAN, M. M.; AHMED, S. U. The dynamics of probiotics on growth performance and immune response in broilers. **Int. J. Poult. Sci.**, 3(5):361–364, 2004.

KELLEY, T. R.; PANCORBO, O. C.; MERKA, W. C.; BARNHART, M. Antibiotic Resistance of Bacterial Litter Isolates. **Poult. Sci.**, 77(2):243–247, 1998.

KNARREBORG, A.; ENGBERG, R. M.; JENSEN, K. S.; JENSEN, B. B. Quantitative determination of bile salt hydrolase activity in bacteria isolated from the small intestine of chickens. **Appl. Environ. Microbiol.**, 68(12):6425–6428, 2002.

LIMA, A. C. F.; PIZARU JUNIOR, J. M.; EUCLIDES, M. M.; MALHEIROS, B. Efeito do uso de probiótico sobre o desempenho e atividade de

enzimas digestivas de frangos de corte. **R. Bras. Zootec**, 32(1):200–207, 2003.

LODDI, M. M.; GONZALES, E.; TAKITA, T. S.; MENDES, A. A.; ROÇA, R. O. Uso de probiótico e antibiótico sobre o desempenho, o rendimento e a qualidade de carcaça de frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, 29(4):1124–1131, 2000.

MACHADO, D.M. **Efeito de probiótico na modulação dos níveis de colesterol sérico e na taxa de translocação de *Lactobacillus* spp. em ratos.** 2001. 111f. Dissertação (Mestrado em Ciência e tecnologia de Alimentos) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2001.

MADSEN, M.; BEAVER, M.; CHANG, L.; BRUCKNER-KARDOSS, E.; WOSTMANN, B. Analysis of bile acids in conventional and germfree rats. **Journal of Lipid Research**, 17(2):107-111, 1976.

OH, S.; KIM, S. H.; WOROBO, R.W. Characterization and Purification of a Bacteriocin Produced by a Potential Probiotic Culture, *Lactobacillus acidophilus* 30SC. **J Dairy Sci.**, 83(12):2747–2752, 2000.

PADILHA, T. **Resistência antimicrobiana x produção animal: uma discussão internacional.** Embrapa, “LABEX”, Estados Unidos, Jul. 2000. Disponível em: http://www.dipemar.com.br/carne/309/materia_arttec_carne.htm Acesso em: 20 ago. 2007.

PAMVET – **Programa estadual de controle de resíduos de medicamentos veterinários em alimentos de origem animal.** Levantamento do uso e comercialização de medicamentos veterinários em frango de corte no Estado do Paraná. Curitiba: SESA/ISEP 2005.

PEDROSO, A. A.; MENTEN, J. F. M.; LAMBAIS, M. R.; RACANICCI, A. N. C.; LONGO, F. A.; SORBARA, J. O. B. Intestinal Bacterial Community and Growth Performance of Chickens Fed Diets Containing Antibiotics. **Poult. Sci.**, 85(4):747-752, 2006.

PELICANO, E. R. L.; SOUZA, P. A.; SOUZA, H. B. A.; OBA, A.; NORKUS, E. A.; KODAWARA, L. M.; LIMA, T. M. A. Desempenho zootécnico de frangos de corte alimentados com dietas contendo diferentes probióticos. In.: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 40. Santa Maria. **Anais...** Santa Maria, 2003.

PENZ JÚNIOR, A. M.; KOLLER, F. L. A resposta brasileira as exigências no uso de antimicrobianos. In.: XIII Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos – ABRAVES. p.232. **Anais...** Florianópolis, 2007.

REEDS, P. J.; BURIN, D. G.; DAVIS, T. A.; FIOROTTO, M. L. Postnatal growth of gut and muscle: competitors or collaborators. **Proc. Nutr.Soc.**, 52(1):67–76. 1993.

ROE, M. T.; PILLAI, S. D.; Monitoring and identifying antibiotic resistance mechanisms in bacteria. **Poult. Sci.**, 82(4):622–626, 2006.

RUTZ, F.; LIMA, G. J. M. M. O uso de antimicrobianos como promotores de crescimento no Brasil. **Palestra – EMBRAPA/CNPQA**; Concórdia; BRASIL; 2001.

SALTER, D. N. The influence of gut micro-organisms on utilization of dietary protein. **Proc. Nutr. Sci.**, 32(2):65–71, 1973.

SANTOS, J. R. G.; GIL-TURNES, C. Probióticos em Avicultura. **Ciência Rural**, 35(5):741–747, 2005.

SCHNEITZ, C.; KIISKINEN, T.; TOIVONEN, V.; NA, M. Effect of BROILACT® on the physicochemical conditions and nutrient digestibility in the gastrointestinal tract of broilers. **Poult. Sci.**, 77(3):426–432, 1998.

SCHWARZ, S., CHASLUS-DANCLA, E. Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance. **Vet. Res.**, 32(3–4):201–225, 2001.

SUN, X.; MCELROY, A.; WEBB JR, K. E.; SEFTON, A. E.; NOVAK, C. Broiler performance and intestinal alterations when fed drug-free diets. **Pol. Sci.**, 84(8):1294–1302, 2005.

TANNOCK, G. W.; FEIGHNER, S. D.; DASHKEVICZ, M. P. Lactobacilli and bile salt hydrolase in the murine intestinal tract. **Appl. Environ. Microbiol.**, 55(7):1848–1851, 1989.

TARANTO, M. P.; MEDICI, M.; PERDIGON, G.; RUIZ HOLGADO, A. P.; VALFEZ, G. F. Evidence for hypocholesterolemic effect of lactobacillus reuteri in hypercholesterolemic mice. **J. Dairy. Sci.**, 81(9):2336–2340, 1998.

TIMMERMAN, H. M.; MULDER, L.; EVERTS, H.; VAN ESPEN, D. C.; VAN DER WAL, E.; KLAASSEN, G.; ROUWERS, S. M. G.; HARTEMINK, R.; ROMBOUTS, F. M.; BEYNEN, A. C. Health and growth of veal calves fed milk replacers with or without probiotics. **Pol. Sci.**, 88(6):2154–2165, 2005.

UNGEMACH, F. R.; VELDMAN, A.; VAN DE ELSEN, E.; RONBOULTS, F. M.; BEYNEN, A. C. Mortality and growth performance of broilers given drinking water supplemented with chicken-specific probiotics. **Int. J. Med. Microb.**, 296(2):33–38, 2006.

VALADAS, E. Conseqüência do uso e abuso de antibióticos e de desinfetantes na cadeia alimentar e no meio ambiente. **Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa**. p. 289–290, 2003.

VERVAEKE, I. J.; DECUYPERE, J. A.; DIERICK, N. A.; HENDERICKX, H. K. Quantitative in Vitro Evaluation of the Energy Metabolism Influenced by Virginiamycin and Spiramycin used as Growth Promoters in Pig Nutrition. **J. Anim. Sci.**, 49(3):846–856, 1979.

WISEK, W. J. The mode of growth promotion by antibiotics. **J. Anim. Sci.**, 46(5):1447–1469, 1978.

WOLKE, L.F.; FLEMING, J.S.; MIRA, R.T. *et al.* Utilização do probiótico *Bacillus natto* como promotor de crescimento na alimentação de frangos de corte. In: Reunião anual da sociedade brasileira de zootecnia, Fortaleza, 33. **Anais...** SBZ, p.36–38, 1996.

ZUANON, J. A. S.; FONSECA, J. B.; ROSTAGNO, H. S.; SILVA, M. A. Efeito de Promotores de Crescimento sobre o Desempenho de Frangos de Corte. **R. Bras. Zootec.**, 27(5):999–1005, 1998.

World Health Organization. WHO Global Principles for the Containment of Antimicrobial Resistance in Animals Intended for Food. In.: Document WHO/CDS/CSR/ APH/2000.4. WHO, Geneva, Switzerland. p. 1–23, 2000.

CAPÍTULO 1

RENDIMENTO DE CARÇAÇA, DE CORTES E DE CARNE DE FRANGOS ALIMENTADOS COM RAÇÃO CONTENDO DIFERENTES NÍVEIS DE FORMULAÇÃO PROBIÓTICA

Resumo: Avaliou-se o efeito da substituição de antibiótico promotor de crescimento (avilamicina) por diferentes níveis de formulação probiótica, elaborada a partir de farelo de soja fermentado (FSF-Prob), sobre o peso e rendimento de carcaça, de cortes (desossados e não desossados) de frangos de corte. A formulação probiótica foi introduzida à dieta basal, isenta de antibiótico, pela substituição de farelo de soja por formulação probiótica nas concentrações de 33 % (Probio33), 66 % (Probio66) e 100 % (Probio100). O tratamento controle, contendo antibiótico (Antb), foi preparado pela adição de avilamicina ($10 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de Surmax 100, contendo 10 % de avilamicina) à dieta basal, isenta de probiótico. Foram alojados 640 pintos de 1 dia distribuídos em 32 boxes, sendo 8 boxes por tratamento, constituindo as 8 repetições. De cada repetição tomou-se uma ave. Não foram verificadas diferenças ($P > 0,05$) entre os níveis avaliados de formulação probiótica e o tratamento controle (Antb) quanto ao peso vivo, peso de carcaça, peso de cortes, peso de carne e rendimento de carcaça e peso de carne em cortes comerciais. Apenas o rendimento do peito, em relação ao peso vivo, do tratamento Probio100 apresentou média inferior ($P < 0,05$) ao tratamento controle. O incremento na dosagem de formulação probiótica provocou diminuição no peso de carne de peito ($P < 0,05$) e, por consequência, diminuição do peso do peito ($P < 0,05$) e rendimento em relação ao peso vivo ($P < 0,05$). Os resultados sugerem, em termos dos rendimentos avaliados, ser viável a substituição de antibiótico por 33% de formulação probiótica.

Palavras-chave: formulação probiótica, eficiência de produção, promotores de crescimento.

YIELDING OF CARCASS, CUTS AND MEAT OF POULTRY FED WITH PROBIOTIC FORMULATION

Abstract: The effect of substituting antibiotic (avilamicin) as growth promoters for different levels of probiotic formulation, elaborated by the fermentation of soybean leavened (FSF-Prob), was evaluated. The control treatment, containing antibiotic (Antb), was elaborated by the addition of avilamicin (10 mg·kg⁻¹ of Surmax 100, containing 10 % of avilamicin) to the basal, probiotic free, diet. The probiotic formulation was introduced into a basal, antibiotic free, diet by substituting soybean for the probiotic formulation in concentrations of 33 % (Probio33), 66 % (Probio66) and 100 % (Probio100). Poultry carcass and cuts (boneless and bone-in) weight and yield, were used as dependent variables. A total of 640 poultry of 1 day of age were lodged and distributed among 32 boxes, with 8 boxes per treatment, constituting the 8 repetitions. From each repetition one bird was taken. No differences ($P > 0,05$) were verified between the probiotic formulation, and their levels, and the control treatment (Antb), for live, carcass, cut and meat weights in the commercial cuts. Only the chest yield in relation to the live weight from the Probio100 treatment was lower ($P < 0,05$) than the control treatment. Augmenting the dosage of probiotic formulation provoked the reduction in the chest meat weight ($P < 0,05$) and by consequence, reduction of the chest weight ($P < 0,05$) and yield in relation to the live weight ($P < 0,05$). The results suggest that, regarding yields, the substitution of the antibiotic for 33% of the probiotic formulation is viable.

Key-words: formulation probiotic, bran, growth promoters, production efficiency

1. INTRODUÇÃO

A produtividade da avicultura de corte moderna é resultado da evolução, especialmente a partir da segunda metade do século passado, em áreas de conhecimentos como genética, manejo e nutrição animal (ZUANON *et al.*, 1998). Frangos, que no início dos anos de 1930 apresentavam conversão alimentar de 3,5 kg.kg⁻¹ (ganho de 1 kg de peso vivo a cada 3,5 kg de ração consumida), alcançando 1,5 kg de peso vivo com 15 semanas de criação (BNDES, 1995), conquistaram, nos anos de 1970, com 10 semanas de criação, peso médio de abate de 2,0 kg, com conversão alimentar de 2,0 kg.kg⁻¹ (GIROTTO e MIELE, 2004). Atualmente, são abatidos frangos em torno de 2,700 kg de peso vivo médio, com aproximadamente 42 dias de criação, e taxa de conversão alimentar em torno de 1,70 kg.kg⁻¹ (SCHEUERMANN *et al.*, 2009). Esse fato possibilitou aumento da produtividade e diminuição dos custos de produção, o que estimulou a expansão do mercado.

Intervenções realizadas ao longo dos anos pelas grandes organizações comerciais de produção animal, contribuiriam decisivamente para o aumento dos índices de produtividade animal. Havenstein *et al.* (2003), avaliando os efeitos da seleção de linhagens e do incremento nos conhecimentos sobre nutrição animal, contrastaram a produção animal da década de 1950 com a do início dos anos 2000. Verificou-se que frangos de corte das linhagens típicas de criação adotadas em 1957 e 2001, quando alimentados com ração comercial utilizada em 1957, alcançaram 322 g e 1,460 kg, respectivamente, de peso vivo aos 43 dias de idade. Quando os mesmos animais foram tratados com ração típica da produção

animal de 2001, os mesmos valores se elevaram para 360 g e 1,926 kg, respectivamente. Comparando-se ainda rendimento de carcaça, verificou-se aumento de 12,3 %.

Diversos trabalhos investigaram os fatores que interferem e como eles atuam sobre a qualidade e rendimento dos cortes do animal. O crescimento animal é um processo ordenado no qual ocorre desenvolvimento dos órgãos e tecidos, sendo influenciado por fatores como sexo, idade, sanidade, nutrição, peso vivo final para abate, período de dieta hídrica e estado de preservação da carcaça (LODDI *et al.*; YOUNG *et al.*, 2001; SANTOS *et al.*, 2001). No tocante à nutrição e à dieta, não se conhece o efeito dos aditivos promotores de crescimento sobre o rendimento de cortes e de carnes, sendo sua utilização baseada essencialmente nos benefícios proporcionados quanto aos índices zootécnicos. Dependendo do APC utilizado, da espécie animal e das condições ambientais e de manejo, o desempenho dos animais pode ser melhorado em até 11 % através, principalmente, da melhoria na conversão alimentar (PENZ JUNIOR e KOLLER, 2007). Antibióticos, como bacitracina, clortetraciclina, oxitetraciclina, penicilina, estreptomicina, eritromicina, oleandomicina, virginamicina, flavomicina e lincomicina podem favorecer em 10% o ganho de peso e a conversão alimentar (PADILHA, 2000). De acordo com Fiorentin (2005), o uso de APCs é capaz de proporcionar melhora de 0,016 kg/kg na conversão alimentar de frangos quando comparados aos equivalentes criados sem esse aditivo. Trabalhos citados por Gaskins *et al.* (2002) verificaram que as melhorias nos índices de ganho de peso eram maiores do que a conversão alimentar, sugerindo, dessa forma, que também existe aumento do consumo de ração pelos animais. Sun *et al.* (2005) constataram uma tendência no aumento de consumo de ração (162,5 g/ave/dia para 165,5 g/ave/dia) quando frangos foram alimentados com 2 a 4 ppm de APC nas dietas de iniciação e crescimento, respectivamente, quando comparado ao tratamento sem uso de antibiótico. No entanto, verificou-se também redução da taxa de mortalidade de 12,0 % para 7,6 % e melhora na conversão alimentar de 1,995 kg / kg para 1,962 kg / kg no grupo que recebeu APC.

Com a proibição do uso dos antibióticos nos países membros da União Europeia, e com a tendência mundial de adesão a essa proibição, baseado em estudos que relacionam seu uso com a seleção de microbiota resistente, diversos promotores de crescimento alternativos vêm sendo avaliados como potenciais substitutos aos antibióticos. Cada um, com seu mecanismo de ação específico, busca otimizar os índices de produção animal, principalmente a taxa de crescimento, conversão alimentar e consumo de ração, sem, no entanto, causar os efeitos adversos dos antibióticos. É necessário, contudo, avaliar possíveis impactos sobre o rendimento dos cortes, especialmente daqueles de maior valor comercial.

A utilização de probióticos como promotor de crescimento na produção animal vem sendo apontada como eficiente substituto ao uso dos antibióticos. Quando avaliados os efeitos sobre o desempenho zootécnico, na maioria dos casos, eles são tão eficientes ou até melhores que os antibióticos (ABE *et al.*, 1995; LAURENTIZ *et al.*, 2003; KABIR *et al.*, 2004; ANGEL *et al.*, 2005). No entanto, as informações sobre rendimento de carcaça e de cortes (DIONIZIO *et al.*, 2002; LODDI *et al.*, 2003; SANTOS *et al.*, 2005) são reduzidas e inconsistentes. Devido à grande diversidade nas condições de criação (manejo, nutrição, ambiente), forma de administração do probiótico (via ração, água, spray, oral), tipo, viabilidade e contagem de micro-organismo (bactérias, fungos, estágio e latência, esporulados, inativados) espécie animal (suínos, bovinos, aves, ratos), entre outros, são necessários mais estudos que avaliem e forneçam respostas consistentes sobre sua eficiência como promotores de crescimento.

Este trabalho teve como objetivo avaliar o efeito da substituição, na dieta de frangos, de antibiótico promotor de crescimento por diferentes níveis de formulações probióticas, elaboradas a partir da fermentação de farelo de soja, sobre o peso de abate e rendimento de carcaça, de cortes e de carne.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Tomou-se um lote de 640 pintos de corte da linhagem Cobb, com 1 dia de idade, com peso médio inicial de 40 ± 1 g. Para maior homogeneidade das unidades experimentais (boxes), os pintinhos foram individualmente pesados e distribuídos, de acordo com o peso nos boxes dentro do galpão

Os 640 pintos foram alojados em 32 boxes (boxes de criação)¹, sendo 8 boxes por tratamento (20 aves/box) com fornecimento das dietas experimentais desde o primeiro dia de alojamento. Aos 42 dias, foram selecionados ao acaso, 4 frangos por Box, identificados segundo o Box de origem (box de criação) e alojados em outros 8 boxes (boxes de espera)¹, com 16 aves/box onde permaneceram por 3 dias. Acabado este período, de cada um dos Box de espera foram selecionados, ao acaso, 4 frangos, de modo que cada um deles tenha sido proveniente de diferentes boxes de criação, configurando, dessa maneira, 8 aves (repetições) por tratamento.

Dada a importância da interação entre microbiota ambiental e o organismo do animal sobre as avaliações em questão, os pintinhos foram alojados sobre cama reutilizada para que houvesse a simulação das condições encontradas em granjas comerciais, onde o desafio microbiano é normalmente maior do que em instalações experimentais.

¹ Os boxes foram denominados Box de Criação e Box de Espera com fins didáticos para melhor compreensão da metodologia, não apresentando diferença qualquer entre eles.

2.1. Tratamentos e dietas experimentais

Os tratamentos consistiram da substituição, em base seca, de diferentes concentrações (33 %, 66 % e 100 %) de farelo de soja convencional por formulação probiótica (FSF-Prob), à base de farelo de soja fermentado, na dieta basal, não alterando os demais ingredientes basais para as rações de crescimento (1 a 21 dias) e terminação (22 a 42 dias). O tratamento controle (Antb) foi preparado pela adição de avilamicina (10 mg·kg⁻¹ de Surmax 100 contendo 10 % de avilamicina) à dieta basal, isenta de formulação probiótica.

Dessa forma, os tratamentos avaliados foram:

- Antb** Dieta basal com farelo de soja não fermentado (0 % de FSF-Prob) e adicionado do promotor de crescimento Avilamicina,
- Probio33** Dieta basal com substituição de 33 % de farelo de soja por FSF-Prob e sem acréscimo de avilamicina,
- Probio66** Dieta basal com substituição de 66 % de farelo de soja por FSF-Prob e sem acréscimo de avilamicina,
- Probio100** Dieta basal com substituição total do farelo de soja por FSF-Prob e sem acréscimo de avilamicina

Os ingredientes e os valores nutricionais das rações basais para cada fase de crescimento das aves (ração de iniciação – 1 a 21 dias – e ração de terminação – 22 a 42 dias) encontram-se no Quadro 1, sendo a composição dos ingredientes formulada para atender as exigências nutricionais dos frangos. Os teores de matéria seca das dietas experimentais encontram-se no Quadro 2.

O farelo de soja fermentado, com características probióticas, é composto por uma levedura e seis espécies de *Lactobacillus*. A composição da microbiota fermentadora e a forma de sua introdução ao farelo de soja para elaboração da formulação probiótica se encontram sob processo de patente junto à Comissão Permanente de Propriedade Intelectual (CPPI) da Universidade Federal de Viçosa, por isso, não podem ser especificados no momento atual.

Quadro 1 Composição percentual das rações basais para as duas fases de criação (g.100g⁻¹ de mistura)

Ingredientes	Rações basais	
	1 dia a 21 dias	22 dias a 42 dias
Milho	56,362	60,667
Farelo de soja	36,853	31,500
Óleo de soja	2,783	4,231
Fosfato bicálcico	1,852	1,615
Calcário	0,910	0,832
Sal comum	0,502	0,465
DL – Metionina	0,240	0,210
L- Lisina HCl	0,143	0,152
L – Treonina	0,031	0,025
Mistura vitamínica ¹	0,100	0,100
Mistura mineral ²	0,050	0,050
Cloreto de colina	0,100	0,100
Anticoccidiano ³	0,055	0,055
B.H.T. ⁴	0,010	0,010
TOTAL	100,000	100,000
Composição Calculada		
Energia metabolizável (kcal.kg ⁻¹)	3.000	3.150
Proteína bruta (%)	21,50	19,41
Cálcio (%)	0,908	0,809
Fósforo disponível (%)	0,454	0,404
Arginina digestível (%)	1,382	1,226
Glicina + serina (%)	1,963	1,789
Isoleucina digestível (%)	0,854	0,762
Lisina digestível (%)	1,170	1,050
Metionina + cistina digestível (%)	0,831	0,756
Metionina digestível (%)	0,540	0,486
Treonina digestível (%)	0,761	0,683
Triptofano digestível (%)	0,242	0,213
Valina digestível (%)	0,908	0,820

¹ Níveis de suplementação vitamínica: vit. A – 10.000.000 UI; vit. D3 – 2.000.000 UI; vit. E – 30.000 UI; vit. B1 – 2,0 g; vit. B6 – 4,0 g; ác. pantotênico – 12,0 g; biotina – 0,10 g; vit. K3 – 3,0 g; ac. fólico – 1,0 g; ac. nicotínico – 50,0 g; vit. B12 – 15.000 mcg; selênio – 0,25 g; e veículo q.s.p. – 1.000 g. ² Níveis da suplementação mineral: manganês – 16,0 g; ferro – 100,0 g; zinco – 100,0 g; cobre – 20,0 g; cobalto – 2,0 g; iodo – 2,0 g; e veículo q.s.p. – 1.000 g. ³ Salinomicina. ⁴ B.H.T.: hidroxitolueno butilado (antioxidante).

Quadro 2 Teor de matéria seca das dietas experimentais

Dietas Experimentais	1 dia a 21 dias	22 dias a 45
	Matéria Seca (%)	
Antb	88,30	88,19
Probio33	79,78	79,16
Probio66	72,14	72,32
Probio100	65,30	66,05

2.2. Manejo dos frangos

De modo a garantir as mesmas condições experimentais, todas as rações foram preparadas e fornecidas, todos os dias, em quantidade suficiente para suprir consumo diário esperado para essa linhagem, e corrigido em 15 % a mais para evitar a falta de alimento nos comedouros. Diariamente, o farelo de soja fermentado foi peneirado (abertura de malha de arroz – 10 *mesh*) para desfazer grumos que poderiam afetar a qualidade da mistura, e colocado juntamente à ração basal, utilizando-se um misturador vertical em “Y”. A água foi fornecida *ad libitum*.

Durante a fase inicial (1 dia a 21 dias de idade), os boxes de criação foram mantidos 24 horas sob iluminação artificial e com as cortinas suspensas, de modo a evitar a perda de calor interna do aviário de criação. A partir do 22º dia, abriram-se gradativamente (para evitar alterações bruscas de temperatura) as cortinas do aviário. Esse manejo proporcionou condições de conforto térmico às aves (ALBINO e TAVERNARI, 2008), mantendo a temperatura média interna do aviário em 32°C durante a primeira fase de criação (1 a 21 dias). Nas semanas subsequentes, reduziu-se, pela abertura das cortinas (maior circulação interna de ar), a temperatura ambiente em aproximadamente 3 °C por semana.

2.3. Abate dos frangos

Após 24 horas da última reposição de ração, as aves foram apanhadas manualmente, colocadas em caixas plásticas (8 aves por

caixa) e transportadas (cerca de 30 minutos) até o Abatedouro da UFV. Após o transporte, as aves foram submetidas a descanso pré-abate por aproximadamente 30 minutos.

Após colocação das aves em sangrador tipo “funil”, foi realizada a degola manual, sem prévia insensibilização, com secção completa do pescoço das aves (decaptação), deixando-as sangrar por, aproximadamente, três minutos. Concluído esse período, procedeu-se à escaldagem (55 ± 1 °C por 2 minutos – controle manual de temperatura pelo fechamento/abertura da válvula de injeção de vapor) por imersão estática em tanque encamisado, seguida da depenagem em depenadeira de cilindro vertical. As carcaças depenadas foram, então, manualmente evisceradas e enviadas para tanques de resfriamento contendo uma mistura de água e gelo. Foram utilizados dois estágios de resfriamento em série, cujos controles da temperatura ocorreram pela adição de gelo aos tanques: no primeiro tanque, a 12 ± 1 °C, as carcaças foram mantidas imersas por 20 minutos; no segundo tanque, a $4,5 \pm 1$ °C, as aves permaneceram imersas por 10 minutos.

Após o resfriamento, as carcaças foram embaladas em sacos de polietileno e transportadas, em caixas plásticas com gelo, para o Laboratório de Análise de Carnes do Departamento de Tecnologia de Alimentos, onde foram determinados os coeficientes de rendimento.

2.4. Avaliações de rendimento

As análises de rendimento foram realizadas pesando-se: as aves, momentos antes do abate (peso vivo); após resfriamento e transporte para o Laboratório de Análises de Carnes do DTA/UFV (peso carcaça sem vísceras e cabeça); os cortes após sua remoção da carcaça (peso de cortes); e os ossos após desossa (peso de osso). A partir dessas pesagens, determinaram-se os seguintes Coeficientes de Rendimento:

2.4.1. Rendimento de carcaça

$$\text{Rendimento de Carcaça (\%)} = \frac{\text{Peso Carcaça}}{\text{Peso Vivo}} \times 100$$

2.4.2. Rendimento de cortes

$$\text{Rendimento de Cortes}_{\text{Peso Vivo}} (\%) = \frac{\text{Peso do Corte}}{\text{Peso Vivo}} \times 100$$

$$\text{Rendimento de Cortes}_{\text{Carcaça}} (\%) = \frac{\text{Peso do Corte}}{\text{Peso Carcaça}} \times 100$$

Foram avaliados os rendimentos dos seguintes cortes: pés, asas, coxas, sobrecoxas, pescoço, peito e dorso.

2.4.3. Rendimento de carne

$$\text{Rendimento de Carne}_{\text{Corte}} (\%) = \frac{\text{Peso do Corte} - \text{Peso do Osso}}{\text{Peso do Corte}} \times 100$$

O rendimento de carne foi avaliado nos cortes de maior valor comercial: peito, coxa e sobrecoxa. Foi realizada remoção física da carne do osso e posterior raspagem completa dos ossos com uma faca.

2.5. Delineamento experimental

Os tratamentos foram distribuídos no Delineamento Inteiramente Casualizado (DIC), com oito repetições (aves) por tratamento (uma ave por Box), seguindo o seguinte modelo:

$$Y_{ij} = m + D_i + e_{ij}$$

Em que:

Y_{ij} = variável estudada para o indivíduo 'j' recebendo a dieta 'i'

m = média geral (constante)

D_i = efeito da dieta

e_{ij} = erro aleatório associado à observação Y_{ij} , com distribuição normal, de média zero e desvio-padrão constante.

Os dados foram interpretados segundo análise de variância, teste de média de Dunnett, para contrastar os tratamentos com probiótico contra o controle (tratamento contendo antibiótico) e análise de regressão entre os tratamentos contendo níveis de Probióticos. Os modelos de regressão foram interpretados de acordo com o coeficiente de determinação (r^2) e com a significância do modelo, da falta de ajustamento do modelo e dos coeficientes da regressão. Foi utilizado o programa SAS[®] System for Windows[™] (SAS Institute Inc.) versão 9.1 licenciado para Universidade Federal de Viçosa.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nas Tabelas 1 e 2 encontram-se os valores das médias do peso das partes, rendimento em relação ao peso vivo, rendimento em relação à carcaça, peso de carne e rendimento de carne dos cortes comerciais. Não foi observada diferença ($P > 0,05$) entre cada um dos tratamentos contendo farelo de soja fermentada (Probio33, Probio66 e Probio100) e o tratamento contendo antibiótico para todas as avaliações. Apenas o rendimento do peito em relação ao peso vivo apresentou média do tratamento Probio100 inferior ($P < 0,05$) ao tratamento controle (contendo antibiótico).

Diversos trabalhos (ZUANON *et al.*, 1998; DIONIZIO *et al.*, 2003; LEANDRO *et al.*, 2003; LIMA *et al.*, 2003; VENTURA *et al.*, 2003; PELICIA *et al.*, 2004) também verificaram similaridade entre os grupos tratados com diferentes aditivos promotores de crescimento e o controle positivo (dieta basal adicionada antibiótico como promotor de crescimento) e, em algumas vezes, simultaneamente, similares também à testemunha (dieta basal isenta de promotor de crescimento). Esses resultados podem estar associados às condições de desafio sanitário ambiental e alimentar que os animais são submetidos (ZUANON *et al.*, 1998; DIONIZIO *et al.*, 2003; PELICANO *et al.*, 2003; VENTURA *et al.*, 2003). À medida que o desafio aumenta, aumenta também a pressão sobre a saúde e desempenho dos animais e os benefícios conferidos pelos promotores de crescimento tornam-se mais evidentes (LEANDRO *et al.*, 2003; BORATTO *et al.*, 2004). Os promotores de crescimento manifestam seus efeitos, essencialmente, quando há algum tipo de barreira ao desenvolvimento animal, possibilitando, dessa maneira, a “recuperação do crescimento ótimo”.

Tabela 1 Peso Vivo, de Carcaça e de Cortes, e seus respectivos Rendimentos (média ± desvio padrão), de frangos submetidos a diferentes níveis de substituição de farelo de soja por formulação probiótica (33 % - Probio33, 66 % - Probio66 ou 100 % - Probio100) na dieta basal de frangos e sua comparação com a dieta controle (com antibiótico – Antb).

Peso e Rendimento	Antb	Probio33	Probio66	Probio100
Vivo (g)	3181,50 ± 338,74	3353,00 ± 137,25	3175,75 ± 367,38	3216,75 ± 157,13
Carcaça (g)	2534,38 ± 260,94	2657,50 ± 114,89	2475,63 ± 332,23	2469,38 ± 113,97
Rendimento Peso Vivo (%)	79,71 ± 1,82	79,27 ± 1,76	77,88 ± 4,52	76,81 ± 2,40
Pé (g)	117,98 ± 13,06	118,13 ± 8,44	114,39 ± 17,37	115,57 ± 5,05
Rendimento Peso Vivo (%)	3,72 ± 0,35	3,53 ± 0,32	3,59 ± 0,20	3,60 ± 0,23
Rendimento Peso Carcaça (%)	4,67 ± 0,37	4,46 ± 0,44	4,62 ± 0,30	4,69 ± 0,27
Asa (g)	239,34 ± 20,47	246,22 ± 18,75	228,93 ± 27,15	244,86 ± 35,09
Rendimento Peso Vivo (%)	7,55 ± 0,45	7,35 ± 0,55	7,21 ± 0,26	7,59 ± 0,94
Rendimento Peso Carcaça (%)	9,47 ± 0,56	9,27 ± 0,69	9,29 ± 0,64	9,85 ± 1,17
Coxa (g)	278,69 ± 31,62	286,18 ± 16,31	273,69 ± 39,50	276,84 ± 12,72
Rendimento Peso Vivo (%)	8,77 ± 0,59	8,55 ± 0,56	8,59 ± 0,42	8,60 ± 0,56
Rendimento Peso Carcaça (%)	11,00 ± 0,56	10,79 ± 0,79	11,06 ± 0,67	11,17 ± 0,61
Sobre-coxa (g)	333,91 ± 50,21	369,01 ± 114,44	306,44 ± 36,87	309,41 ± 20,15
Rendimento Peso Vivo (%)	10,45 ± 0,64	10,98 ± 3,25	9,68 ± 0,89	9,62 ± 0,86
Rendimento Peso Carcaça (%)	13,12 ± 0,78	13,90 ± 4,37	12,47 ± 1,26	12,48 ± 0,93
Peito (g)	756,31 ± 106,81	797,37 ± 77,70	726,24 ± 98,40	699,32 ± 54,52
Rendimento Peso Vivo (%)	23,70 ± 1,28 ^A	23,77 ± 2,02 ^A	22,86 ± 1,62 ^A	21,68 ± 1,09 ^B
Rendimento Peso Carcaça (%)	29,76 ± 1,84	29,97 ± 2,16	29,44 ± 2,52	28,15 ± 1,40
Dorso (g)	449,87 ± 81,36	475,53 ± 24,05	473,27 ± 103,03	490,90 ± 42,23
Rendimento Peso Vivo (%)	14,05 ± 1,45	14,21 ± 1,03	14,76 ± 1,94	15,22 ± 0,94
Rendimento Peso Carcaça (%)	17,62 ± 1,68	17,93 ± 1,31	18,96 ± 2,52	19,79 ± 1,62
Pescoço (g)	87,57 ± 10,73	96,18 ± 5,49	83,31 ± 12,99	85,80 ± 4,57
Rendimento Peso Vivo (%)	2,76 ± 0,26	2,87 ± 0,20	2,62 ± 0,23	2,67 ± 0,18
Rendimento Peso Carcaça (%)	3,46 ± 0,28	3,62 ± 0,23	3,38 ± 0,43	3,46 ± 0,26

Médias, na mesma linha, seguidas por letras diferentes, diferem (P < 0,05) pelo teste Dunnett.

Tabela 2 Peso e rendimento em carne (média \pm desvio padrão) dos cortes do peito, coxa e sobrecoxa de frangos submetidos a dietas com diferentes níveis de substituição de farelo de soja por formulação probiótica (33 % - Probio33, 66 % - Probio66 ou 100 % - Probio100) na dieta basal de frangos e sua comparação com a dieta controle (com antibiótico – Antb).

Corte		Antb	Probio33	Probio66	Probio100
Peito	Carne (%)	92,85 \pm 1,21	93,23 \pm 0,84	93,18 \pm 0,53	92,58 \pm 0,93
	Carne (g)	703,10 \pm 105,77	743,85 \pm 77,83	676,79 \pm 87,95	647,70 \pm 54,42
Sobrecoxa	Carne (%)	94,10 \pm 0,95	94,51 \pm 1,23	94,20 \pm 0,96	94,07 \pm 0,65
	Carne (g)	314,47 \pm 49,04	349,92 \pm 114,39	288,60 \pm 93,34	291,15 \pm 20,42
Coxa	Carne (%)	90,61 \pm 1,18	90,67 \pm 0,63	90,93 \pm 0,73	90,32 \pm 0,46
	Carne (g)	252,76 \pm 30,82	259,55 \pm 16,44	248,80 \pm 29,41	250,08 \pm 12,40

Médias, na mesma linha, seguidas por letras diferentes, diferem ($P < 0,05$) pelo teste Dunnett.

No presente trabalho, a reutilização de cama de aviário sem tratamento antibacteriano prévio, teve como objetivo proporcionar condição de maior desafio microbiológico semelhante ao encontrado em granjas comerciais. Assim, as similaridades ($P > 0,05$) observadas para as médias (Tabela 1) dos tratamentos contendo formulação probiótica e o tratamento contendo antibiótico (Antb) podem ser atribuídas à semelhança de eficiência dos promotores, e não à ausência de manifestação dos efeitos, como o que ocorreria na condição de reduzido ou ausente desafio sanitário.

Entre os tratamentos contendo as concentrações de formulação probiótica (Probio33, Probio66 e Probio100), as análises de regressão demonstraram que o peito foi o único corte ($P < 0,05$) influenciado pela concentração introduzida na dieta (Tabelas 3 e 4). O peso do peito (carne mais osso), o peso de carne do peito e o rendimento do peito (carne mais osso) em relação ao peso vivo, correlacionaram linear e negativamente ($P < 0,05$) com o aumento do nível de substituição do farelo de soja por formulação probiótica.

Possivelmente, existe relação de dependência entre a dosagem ótima e o tipo de promotor utilizado. Dionízio *et al.* (2003) verificaram que a adição do prebiótico FOS (frutooligossacarídeo) à dieta, proporciona ganho crescente nos índices de ganho de peso e conversão alimentar até níveis próximos a 0,80 %, e que adições superiores, até 1,6 %, depreciam esses índices. Quando utilizado probiótico como promotor de crescimento, existe, além do efeito da dosagem, o efeito relacionado ao micro-organismo probiótico utilizado. Angel *et al.* (2005) não observou diferença de peso, ganho de peso e conversão alimentar em frangos manejados com dieta adicionada de 0,45 kg/ton ou 0,95 kg/ton de probiótico comercial (Primalac) composto de *Lactobacillus acidophilus* e *L. casei*. Já Jin *et al.* (1989) verificaram efeito negativo do uso de elevada dosagem de células probióticas, quanto aos índices zootécnicos, quando avaliado probiótico formulado a partir de quatro espécies de *Lactobacillus* (*L. acidophilus*, *L. fermentum*, *L. crispatus* e *L. brevis*). Os autores observaram que a adição de 0,10 % à ração proporcionou maiores

Tabela 3 Coeficientes e graus de significância, de regressões lineares para peso, rendimento em relação ao peso vivo e ao peso de carcaça de frangos de cortes alimentados pela substituição na ração de farelo de soja por diferentes níveis de formulação probiótica.

Parte	Regressão Linear: $y = b_0 + b_1x$			Probabilidade	
	b_0	b_1	r^2	Modelo	Faj
Peso da Parte					
Asa	241,1782	-1,7700 ^{ns}	0,0038	0,9328	0,1822
Carcaça	2719,5409	-279,4587 ^{ns}	0,7676	0,0938	0,3452
Coxa	288,0672	-13,8155 ^{ns}	0,5077	0,4799	0,4866
Dorso	464,5819	23,0937 ^{ns}	0,6501	0,6428	0,7334
Pescoço	98,6290	-15,3792 [*]	0,5700	0,0253	0,0488
Peito	837,8235	-146,0022 [*]	0,9323	0,0218	0,5113
Sobrecoxa	386,9714	-88,4695 ^{ns}	0,7049	0,1069	0,2882
Animal Vivo	3382,3093	-201,7226 ^{ns}	0,5304	0,2803	0,3089
Rendimento das Partes em relação ao Peso Vivo					
Asa	7,1411	0,3657 ^{ns}	0,4055	0,4581	0,3705
Carcaça	80,4200	-3,6709 ^{ns}	0,9930	0,1300	0,8988
Coxa	8,5228	0,0873 ^{ns}	0,8671	0,8245	0,9309
Dorso	13,7280	1,5085 ^{ns}	0,9967	0,1579	0,9333
Pescoço	2,9243	-0,3074 ^{ns}	0,5848	0,0568	0,1042
Peito	24,8491	-3,1286 [*]	0,9955	0,0174	0,8627
Sobrecoxa	11,4319	-2,0149 ^{ns}	0,7753	0,1936	0,4776
Rendimento das Partes em relação ao Peso de Carcaça					
Asa	8,8959	0,8621 ^{ns}	0,7768	0,1978	0,4837
Coxa	10,6283	0,5640 ^{ns}	0,9390	0,2889	0,7842
Dorso	17,0571	2,7687 ^{ns}	0,9944	0,0625	0,8839
Pescoço	3,6488	-0,2401 ^{ns}	0,4200	0,3234	0,2480
Peito	30,9929	-2,7255 ^{ns}	0,9495	0,0937	0,6893
Sobrecoxa	14,3527	-2,1159 ^{ns}	0,7352	0,3020	0,5322

* $P < 0,05$; ^{ns} $P > 0,05$

Tabela 4 Coeficientes e graus de significância, de regressões lineares para peso e rendimento de carne nos cortes (coxa, sobrecoxa e peito) de frangos alimentados pela substituição na ração de farelo de soja por diferentes níveis de formulação probiótica.

Parte	Regressão Linear: $y = b_0 + b_1x$			Probabilidade	
	b_0	b_1	r^2	Modelo	Faj
Peso de Carne					
Coxa	262,1287	-14,0477 ^{ns}	0,6425	0,4273	0,5610
Peito	784,4454	-143,2185 *	0,9468	0,0205	0,5586
Sobrecoxa	286,9113	3,8283 ^{ns}	0,7576	0,8668	0,9244
Rendimento de Carne					
Coxa	90,9841	-0,5213 ^{ns}	0,3261	0,2749	0,1219
Peito	93,6321	-0,9592 ^{ns}	0,8078	0,1241	0,4434
Sobrecoxa	94,6939	-0,6497 ^{ns}	0,9459	0,3384	0,8171

* $P < 0,05$; ^{ns} $P > 0,05$

ganhos em termos de peso vivo e conversão alimentar quando comparado à adição de 0,05 % e de 0,15 %, e que, a adição de 0,15 %, apresentou menores índices de desenvolvimento, similares aos encontrados no controle negativo.

Huang *et al.* (2004) avaliaram, isoladamente, células de *L. acidophilus* e *L. casei* em dois níveis (denominados alto e baixo) e foi verificado que eles apresentam características promotoras de crescimento e de similar eficiência entre ambas as dosagens para ganho de peso e peso vivo de frangos. No entanto, quando a eficiência das dosagens foi contrastada com o controle negativo (sem promotor algum), foi verificado que embora *L. acidophilus* tenha apresentado melhores índices quando introduzido à dieta em dosagem elevada, o *L. casei* demonstrou maior eficiência quando introduzido à dieta em dosagem reduzida.

A correlação negativa entre o nível de substituição de farelo de soja convencional (não fermentado) pela formulação probiótica (FSF-Prob)

quanto ao peso de carne de peito, peso do peito e rendimento do peito em relação ao peso vivo, sugere que o aumento na dosagem da formulação probiótica provoca diminuição, em valores absolutos, na deposição de tecido muscular no corte.

Loddi *et al.* (2000) e Pelicano *et al.* (2003) sugerem que a administração de concentrações elevadas (acima daquelas encontradas na microbiota intestinal) de probiótico, causa desequilíbrio da microbiota intestinal e o probiótico passa a exercer papel “infectante” no organismo. O mesmo efeito depletor é verificado para antibióticos quando utilizados em elevada concentração ou quando em situação de baixo desafio sanitário (LEANDRO *et al.*, 2003).

A forma de introdução do probiótico à dieta constituiu uma importante fonte de variação que apresentou efeito sobre o desempenho dos animais. O aumento da substituição do farelo de soja convencional pela formulação probiótica (FSF-Prob), provocou aumento da umidade dos constituintes devido ao maior teor de umidade do último (Quadro 2). Essa maior umidade pode, possivelmente, ter sido responsável pela maior observação de fungos nos comedouros em alguns momentos de reposição de ração. A presença desses micro-organismos sugere a possibilidade da presença de toxinas fúngicas potencialmente tóxicas ao organismo. Essas toxinas podem estar associadas a doenças nos animais (sintomáticas ou não), responsáveis por reduzir o aproveitamento de nutrientes. No entanto, no presente trabalho, não foi realizada uma avaliação da presença de micotoxinas na dieta no momento da alimentação dos frangos.

Schneitz *et al.* (1998) verificaram que a utilização do probiótico BRIOLACT (isolado multiespécie de ceco de frangos) provocou aumento da concentração de ácido propiônico e diminuição de ácido acético, láctico e butírico no ceco de frangos. Esse aumento do ácido propiônico e diminuição do ácido láctico foram atribuídos à marcante presença, no probiótico, de micro-organismos anaeróbios capazes de consumir ácido láctico, produzindo ácido propiônico. Esse resultado demonstra que o micro-organismo probiótico é capaz de caracterizar o ambiente intestinal segundo sua atividade metabólica. Ainda que eles apresentem

metabolismo que, em grande parte, favoreça a saúde e o desenvolvimento do hospedeiro, algumas bactérias lácticas probióticas produzem, também, compostos que podem comprometer o desenvolvimento do animal. Algumas espécies de bactérias do gênero *Lactobacillus*, mesmo que sabidamente benéficas à saúde dos humanos e animais, são associadas à biotransformação (hidrólise, desconjugação, desidroxilação, etc) de sais biliares (TANNOCK *et al.*, 1989; EYSSEN, 1973; KNARREBORG *et al.*, 2002). Os produtos dessa biotransformação reduzem o crescimento animal em função de sua toxidez ou pela inibição de processos de absorção de nutrientes, em especial de gorduras. É possível, portanto, que a introdução na dieta de níveis elevados da formulação probiótica elaborada com micro-organismos que são associados à intensa hidrólise de sais biliares, como os *Lactobacillus*, tenha tornado esse processo mais expressivo. No entanto, na literatura consultada, não foram encontradas informações que relacionem dosagem de probiótico e extensão de hidrólise de sais biliares. Além disso, não foi realizada no presente trabalho, a avaliação de perfil de sais biliares.

Outro possível produto da fermentação probiótica capaz de interferir negativamente no desenvolvimento dos animais com aumento da concentração de formulação probiótica é a possibilidade da presença na ração de aminas biogênicas oriundas do processo fermentativo, especialmente por bactérias lácticas, do farelo de soja. Algumas espécies de bactérias lácticas, dentre elas algumas espécies de *Lactobacillus* (*L. brevis*, *L. hilgardii*, *L. mali*, entre outras), são associadas à produção de aminas biogênicas (LANDETE *et al.*, 2006) e diversos trabalhos têm verificado presença dessas aminas em produtos fermentados como vinho, queijos e produtos cárneos (LONVAUD-FUNEL, 2001; KOMPRDA *et al.*, 2004; KOMPRDA *et al.*, 2007). Associado a esse fato, trabalhos (Morsi *et al.*, 1992 e Bakker and Huisman 1994, citados por SHALABY, 1996; FUSI *et al.*, 2003) demonstraram efeito tóxico dessas aminas, proporcionando alterações patológicas no trato digestivo, queda no consumo de ração e no ganho de peso de animais (frangos e cabras) quando a dieta contém aminas biogênicas. Dessa maneira, a introdução do probiótico na dieta via fermentação de farelo de soja, se utilizado micro-organismos associados

à geração de aminas biogênicas, possibilita a presença desses compostos nas dietas experimentais. No entanto, não foi avaliada a presença e perfil de aminas nas dietas ou nas excretas dos animais.

É importante ressaltar que os possíveis efeitos prejudiciais causados pela maior taxa de hidrólise de sais biliares ou pela presença de aminas biogênicas na dieta são diretamente relacionados com as características bioquímicas do probiótico introduzido na dieta e da forma como este probiótico é administrado (fermentação do produto ou adição de cultura estabilizada). Essas características metabólicas tornam-se, portanto, importantes parâmetros de avaliação na escolha do micro-organismo probiótico a ser introduzido na dieta animal. No presente trabalho, por razão de sigilo de processo de patente, não é conhecida a composição microbiológica do probiótico e, portanto, não é possível inferir, ou relacionar, de maneira inequívoca, o grau de ocorrência desses eventos às perdas observadas de rendimentos com o aumento da dosagem de formulação probiótica na dieta.

Dessa maneira, fica claro que a seleção do probiótico promotor de crescimento deve ser condicionada à avaliação de dosagem ótima, bem como ao potencial na produção de compostos que venham a prejudicar o desenvolvimento animal. É possível que a individualidade metabólica dos gêneros e espécies de bactérias utilizadas como probióticos, assim como a forma de sua introdução à dieta, sejam importantes fatores responsáveis pela inconsistência dos dados referentes à eficiência de alguns promotores de crescimento na produção de carne.

No entanto, o aumento da substituição do farelo de soja convencional pela formulação probiótica provocou redução na base seca da ração (Quadro 2) em valores mais acentuados que os observados para redução nas variáveis peso do peito, peso da carne de peito e rendimento do peito em relação ao peso vivo. O aumento da substituição do farelo de soja pela formulação probiótica de 33 % para 100 %, reduz em 18,14 % (de 79,78 % no Probio 33 para 65,30 % no Probio 100) o teor de nutrientes da ração. Assim, ao se comparar esses mesmos tratamentos utilizando as equações apresentadas na Tabela 3, verificam-se reduções de 13,01 % na carne de peito (de 737,18 g no Probio 33 para 641,23 %

no Probio 100), de 12,38 % no peso de peito (de 789,64 g no Probio 33 para 691, 82 g no Probio 100) e de 8,80 % no rendimento do peito em relação ao peso vivo (de 23,81 % no Probio 33 para 21,72 % no Probio 100). Esses fatos sugerem, portanto, que o aumento da ingestão de formulação probiótica favorece a taxa de conversão alimentar do frango. Porém, esse aumento na conversão alimentar ocorre, como anteriormente discutido, concomitante, e proporcionalmente maior, a diminuição no rendimento de cortes e de carne, pelo que o aumento da conversão alimentar não pareça ser o fator determinante na escolha do nível de substituição de farelo de soja por formulação probiótica.

4. CONCLUSÃO

Considerando as condições de desafio sanitário estabelecidas nessa pesquisa, as questões negativas associadas à utilização dos antibióticos e à segurança e eficiência dos probióticos, e a introdução do probiótico por meio da substituição de farelo de soja por formulação probiótica (FSF-Prob) foi considerada satisfatória. A substituição de farelo de soja por 33 % de formulação probiótica proporciona valores similares de peso de carne de peito, do corte do peito e rendimento do peito em relação ao peso vivo do animal e superior aos demais níveis de substituição.

Apesar da substituição de farelo de soja por níveis crescentes de formulação probiótica levar a uma melhoria na conversão alimentar, a consequente redução no rendimento de cortes comerciais e de massa muscular (carnes) nos cortes sugere que esta substituição deva ser feita com níveis mínimos.

Assim, recomenda-se que outros experimentos sejam conduzidos: a) avaliando níveis inferiores a 33 % de substituição de farelo de soja por formulação probiótica; b) com presença de um controle negativo (dieta basal sem antibióticos promotores de crescimento); c) avaliando micro-organismos probióticos com características fisiológicas, de geração de aminas biogênicas e biotransformação de sais, diferenciadas.

5. REFERÊNCIAS

ABE, F.; ISHIBASHI, N.; SHIMAMURA, S. Effect of administration of bifidobacteria and lactic acid bacteria to newborn calves and piglets. **J. Dairy Sci.**, 78(12):2838–2846, 1995.

ALBINO, L.F.T. e TAVERNARI, F.C. **Produção e manejo de frango de corte**. Série Didática. Editora UFV. 88p. 2008.

ANGEL, R.; DALLOUL, R. A.; DOERR, J. Performance of broiler chickens fed diets supplemented with a direct-fed microbial. **Poult. Sci.**, 84(8):1222–1231, 2005.

BELLAVER, C. Utilização de melhoradores de desempenho na produção de suínos e de aves. Campo Grande, MS. In: Congresso Internacional de Zootecnia, 7. Campo Grande. **Anais...** ABZ / UEMS /UFMS, Embrapa Pantanal, 2005.

BNDES. **Relatório Setorial – Avicultura**. 42p, 1995.

BORATTO, A. J.; LOPES, D. C.; OLIVEIRA, R. F. M.; ALBINO, L. F. T.; SÁ, L. M.; OLIVEIRA, G. A. Uso de Antibiótico, de Probiótico e de Homeopatia, em Frangos de Corte Criados em Ambiente de Conforto, Inoculados ou não com *Escherichia coli*. **Revista Brasileira de Zootecnia**, 33(6):1477–1485, 2004.

BRASIL. Portaria 210 de 10 de novembro de 1998. Estabelece Regulamento Técnico da Inspeção Tecnológica e Higiênico-Sanitária de

Carne de Aves. **Diário Oficial da República Federativa do Brasil**, Poder Executivo, Brasília, DF, 26 nov. 1998. Seção 1, Página 226.

COPOLLA, M. M.; GIL-TURNES, C. G. Probióticos e resposta immune. **Ciência Rural**, Santa Maria, 34(4):1297–1303, 2005.

DIBNER, J. J.; RICHARDS, J. D. Antibiotic Growth Promoters in Agriculture: History and Mode of Action. **Poult. Sci.**, 84(4):634–643, 2005.

DIERICK, N. A.; VERVAEKE, I. J.; DECUYPERE, J. A.; HENDERICKX, H. K. Influence of the gut flora and of some growth-promoting feed additives on nitrogen metabolism in pigs. I. Studies in vitro. **Livest. Prod. Sci.**, 14(2):161–176. 1986.

DIONIZIO, M. A.; BERTECHINI, A. G.; TEIXEIRA, A. S.; FIALHO, E. T.; KATO, R. K.; GERALDO, A.; SOARES, K. R.; CARVALHO, E. M. Desempenho de frangos de corte alimentados com dietas contendo diferentes níveis de fruto-oligossacarídeos como promotores de crescimento. In.: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 40. Santa Maria. **Anais...** Santa Maria, 2003.

EDENS, F. W. An alternative for antibiotic use in poultry: probiotics. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, 5(2):75–97, 2003.

EMATER. **Centro de Análise de Custos Estratégicos – Informativo Conjuntural**. n35, 27p. 2008. Disponível em: <http://www.agricultura.mg.gov.br/conjuntura/conjuntura_11_2005.pdf>.

Acesso em: 24 ago. 2008.

EMBRAPA. Custo de Produção de Frango de Corte. **EMBRAPA Suínos e Aves**. 2005. Disponível em: <<http://www.cnpsa.embrapa.br/?ids=Sn6p54k7p>>. Acesso em: 24 ago. 2008.

EYSSSEN, H.; DE SOMER, P. The mode of action of antibiotics in stimulating growth of chicks. **J. Exp. Med.**, 117(1):127-138, 1963.

FEIGHNER, S. D.; DASHKEVICZ, M. P. Subtherapeutic levels of antibiotics in poultry feeds and their effects on weight gain, feed efficiency, and bacterial cholytaurine hydrolase activity. **Appl. Environ. Microbiol.**, 53(2):331–336, 1987.

FIORENTIN, L. Entendendo a questão dos antibióticos promotores de crescimento em frangos. **Avicultura Industrial**, 96(1136):62–64, 2005.

FUSI, E.; ROSSI, L.; REBUCCI, R.; CHELI, F.; DI GIANCAMILLO, A.; DOMENEGHINI, C. Administration of biogenic amines to Saanen kids: effects on growth performance, meat quality and gut histology. **Small Ruminant Res.**, 53(1–2):1–7, 2003.

GASKINS, H. R.; COLLIER, C. T.; ANDERSON, D. B. Antibiotics as growth promotants: mode of action. **Anim. Biotechnol.**, 13(1): 29–42, 2002.

GIROTTI, A. F.; MIELE, M. Situação atual e tendências para a Avicultura de Corte nos próximos anos. **Anuário Avicultura Industrial**. Embrapa Suínos e Aves, n. 11, p. 20–28, 2004.

GOMIDE, L. A. M.; RAMOS, E. M.; FONTES, P. R. **Tecnologia de tipificação de carcaças**. Ed. UFV, Viçosa, Brasil. 370p. 2006.

HAVENSTEIN, G.B.; FERKET, P.R.; QURESHI, M.A. Growth, livability, and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. **Poult. Sci.**, 82(10):1500–1508, 2003.

HUANG, M.K.; CHOI, Y. J.; HOUDE, R.; LEE, J.W.; LEE, B.; ZHAO, X.. Effects of lactobacilli and an acidophilic fungus on the production performance and immune responses in broiler chickens. **Poult. Sci.**, 83(5):788–795, 2004.

INSTITUTO DE ECONOMIA APLICADA. São Paulo, 2008. Disponível em: <<http://www.iea.sp.gov.br/out/verTexto.php?codTexto=7472>>. Acesso em: 24 ago. 2008.

JIN, L. Z.; HO, Y. W.; ABDULLAH, N.; JALALUDIN, S. Growth Performance Intestinal Microbial Populations, and Serum Cholesterol of Broilers Fed Diets Containing Lactobacillus Cultures. **Poult. Sci.**, 77(9):1259–1265, 1998.

KABIR, S. M. L.; RAHMAN, M. M.; RAHMAN, M. B.; RAHMAN, M. M.; AHMED, S. U. The dynamics of probiotics on growth performance and immune response in broilers. **Int. J. Poult. Sci.**, 3(5):361–364, 2004.

KNARREBORG, A.; ENGBERG, R. M.; JENSEN, K. S.; JENSEN, B. B. Quantitative determination of bile salt hydrolase activity in bacteria isolated from the small intestine of chickens. **Appl. Environ. Microbiol.**, 68(12):6425–6428, 2002.

KOMPRDA, T.; SMELA, D.; NOVICKA, K.; KALHOTKA, L.; SUSTOVA, K.; PECHOVA, P. Content and distribution of biogenic amines in Dutch-type hard cheese. **Food Chem**, 102(1):129–137, 2007.

KOMPRDA, T.; SMELA, D.; PECHOVA, P.; KALHOTKA, L.; STENCL, J.; KLEJDUS, B. Effect of starter culture, spice mix and storage time and temperature on biogenic amine content of dry fermented sausages. **Meat Sci.**, 67(4):607–616, 2004.

LANDETE, J.M.; FERRER, S.; PARDO, I. Biogenic amine production by lactic acid bacteria, acetic bacteria and yeast isolated from wine. **Food Control**, 18(12):1569–1574, 2007.

LAURENTIZ, A. C.; LUCAS JUNIOR, J.; ARAÚJO, L. F.; MAIORKA, A.; BORGES, S. A.; PENHA FILHO, R. A. C.; MORAES, B. M. B. Efeito da adição de probiótico e altura da cama sobre o desempenho de frangos de corte criados em diferentes temperaturas ambiente. In.: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 40. Santa Maria. **Anais...** Santa Maria, 2003.

LEANDRO, N. S. M.; BRITO, A. B.; STRIGHINI, J. H.; MATOS, M. S.; BASTOS, C. A. A. Avaliação de promotores de crescimento (probiótico e

olaquinox) na ração sobre o desempenho de frangos de corte (1 a 43 dias de idade). In.: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 40. Santa Maria. **Anais...** Santa Maria, 2003.

LIMA, A. C. F.; PIZARU JUNIOR, J. M.; EUCLIDES, M. M.; MALHEIROS, B. Efeito do uso de probiótico sobre o desempenho e atividade de enzimas digestivas de frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, 32(1):200–207, 2003.

LODDI, M. M.; GONZALES, E.; TAKITA, T. S.; MENDES, A. A.; ROÇA, R. O. Uso de probiótico e antibiótico sobre o desempenho, o rendimento e a qualidade de carcaça de frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, 29(4):1124–1131, 2000.

OH, S.; KIM, S. H.; WOROBO, R.W. Characterization and Purification of a Bacteriocin Produced by a Potential Probiotic Culture, *Lactobacillus acidophilus* 30SC. **J Dairy Sci.**, 83(12):2747–2752, 2000.

PADILHA, T. **Resistência antimicrobiana x produção animal**: uma discussão internacional. Embrapa, “LABEX”, Estados Unidos, Jul. 2000. Disponível em: http://www.dipemar.com.br/carne/309/materia_arttec_carne.htm Acesso em: 20 ago. 2007.

PELICANO, E. R. L.; SOUZA, P. A.; SOUZA, H. B. A.; OBA, A.; NORKUS, E. A.; KODAWARA, L. M.; LIMA, T. M. A. Desempenho zootécnico de frangos de corte alimentados com dietas contendo diferentes probióticos. In.: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 40. Santa Maria. **Anais...** Santa Maria, 2003.

PELICIA, K.; MENDES, A. A.; SALDANHA, E. S. P. B.; PIZZOLANTE, C. C.; TAKAHASHI, S. E.; GARCIA, R. G.; MOREIRA, J.; PAZ I. C. L. A.; QUINTEIRO, R. R.; KOMIYAMA, C. M. Probiotic and prebiotic utilization in diets for free-range broiler chickens. **Braz. J. Poultry Sci.**, 6(2):99–104, 2004.

PENZ JÚNIOR, A. M.; KOLLER, F. L. A resposta brasileira as exigências no uso de antimicrobianos. In.: XIII Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos – ABRAVES. p.232. **Anais...** Florianópolis, 2007.

PERDIGON, G.; ALVARES, S.; RACHID, M.; AGÜERO, G.; GOBBATO, N. Immune system stimulation by probiotics. **J. Dairy Sci.**, 78(7):1597–1606, 1995.

ROSTAGNO, H.S. **Tabelas brasileiras para aves e suínos**: composição de alimentos e exigências nutricionais. Viçosa, MG: Editora UFV, 2005. 141p.

RUTZ, F.; LIMA, G. J. M. M. O uso de antimicrobianos como promotores de crescimento no Brasil. **Palestra – EMBRAPA/CNPISA**; Concórdia; BRASIL; 2001.

SANTOS, E. C.; TEIXEIRA, A. S.; FREITAS, R. T. F.; RODRIGUES, P.B.; DIAS, E. S.; MURGAS, L. D. S. Uso de aditivos promotores de crescimento sobre o desempenho, características de carcaça e bactérias totais do intestino de frangos de corte. **Ciênc. Agrotec.**, 29(1):223–231, 2005.

SCHEUERMANN, G. N.; CUNHA JUNIOR, A.; CYPRIANO, L.; GABBI, A. M. Phytogetic additives as an alternative to growth promoters in broiler chickens. **Ciência Rural**, 39(2):522–527, 2009.

SCHNEITZ,C.; KIISKINEN, T.; TOIVONEN, V.; NA, M. Effect of BROILACT[®] on the physicochemical conditions and nutrient digestibility in the gastrointestinal tract of broilers. **Poult. Sci.**, 77(3):426–432, 1998.

SHALABY, A. R. Significance of biogenic amines to food safety and human health. **Food Res. Int.**, 29(7):675–690, 1996.

SUN, X.; MCELROY, A.; WEBB JR, K. E.; SEFTON, A. E.; NOVAK, C. Broiler performance and intestinal alterations when fed drug-free diets. **Polt. Sci.**, 84(8):1294–1302, 2005.

TANNOCK, G. W.; FEIGHNER, S. D.; DASHKEVICZ, M. P. Lactobacilli and bile salt hydrolase in the murine intestinal tract. **Appl. Environ. Microbiol.**, 55(7):1848–1851, 1989.

TARANTO, M. P.; MEDICI, M.; PERDIGON, G.; RUIZ HOLGADO, A. P.; VALFEZ, G. F. Evidence for hypocholesterolemic effect of lactobacillus reuteri in hypercholesterolemic mice. **J. Dairy Sci.**, 81(9):2336–2340, 1998.

VENTURA, B. G.; SOARES, R. T. R. N.; CHIQUIERI, J.; VANNIZZA, A. P. utilização de alho ou probiótico como estimulantes de crescimento em suínos. In.: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 40. Santa Maria. **Anais...** Santa Maria, 2003.

VISEK, W. J. The mode of growth promotion by antibiotics. **J. Anim. Sci.**, 46(5):1447–1469, 1978.

YOUNG, Y. Y.; NORTHCUTT, J.K.; BUHR, R.J.; LYON, C.E.; WARE, G.O. Effects of Age, Sex, and Duration of Postmortem Aging on Percentage Yield of Parts from Broiler Chicken Carcasses. **Poult. Sci.**, 80(3):376–379, 2001.

ZUANON, J. A. S.; FONSECA, J. B.; ROSTAGNO, H. S.; SILVA, M. A. Efeito de Promotores de Crescimento sobre o Desempenho de Frangos de Corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, 27(5):999–1005, 1998.

CAPÍTULO 2

QUALIDADE DE CARNE DE FRANGO ALIMENTADO COM RAÇÃO CONTENDO FORMULAÇÃO PROBIÓTICA

Resumo: Avaliou-se o efeito da substituição de antibiótico promotor de crescimento (avilamicina) por diferentes níveis de formulação probiótica, elaboradas a partir de farelo de soja fermentado (FSF-Prob), sobre a qualidade de carnes de peito e sobrecoxa de frangos. Foram avaliados o pH, a capacidade de retenção de água (CRA), a força de cisalhamento, a cor e a composição centesimal. O probiótico foi introduzido à dieta basal, isenta de antibiótico, pela substituição de farelo de soja por formulação probiótica nas proporções de 33 % (Probio33), 66 % (Probio66) e 100 % (Probio100). O tratamento contendo antibiótico (Antb) foi preparado pela adição de Avilamicina (10 mg·kg⁻¹ de Surmax 100, contendo 10 % de avilamicina) à dieta basal, isenta de probiótico. Foram alojados 640 pintos de 1 dia em 32 boxes, com 8 boxes por tratamento. De todos os boxes foi retirada, aleatoriamente, 1 ave para avaliações, constituindo 8 repetições por tratamento. Não houve diferença ($P > 0,05$) entre os tratamentos contendo probiótico e o tratamento contendo antibiótico em todas as avaliações. Também não houve efeito da concentração de formulação probiótica ($P > 0,05$) nas avaliações realizadas. Os resultados sugerem que a substituição do antibiótico por probiótico não proporciona alteração na qualidade das carnes de frangos e que doses de probiótico acima de 33 % são desnecessárias.

Palavras-chave: formulação probiótica, qualidade de carne, promotores de crescimento

QUALITY OF MEAT POULTRY MEAT FEDA WITH FOOD CONTAINING PROBIOTIC FORMULATION

Abstract: The effect of substituting antibiotic (avilamicin) as growth promoters for different levels of probiotic formulation, elaborated by the fermentation of soybean leavened (FSF-Prob), was evaluated. The control treatment, containing antibiotic (Antb), was elaborated by the addition of avilamicin ($10 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ of Surmax 100, containing 10 % of avilamicin) to the basal, probiotic free, diet. The probiotic formulation was introduced into a basal, antibiotic free, diet by substituting soybean for the probiotic formulation in concentrations of 33 % (Probio33), 66 % (Probio66) and 100 % (Probio100). Meat quality characteristics (WHC, pH_{45} , pH_u , shear force / tenderness, color coordinates) of poultry chests and drumsticks were used as dependent variables. A total of 640 poultry of 1 day of age were lodged and distributed among 32 boxes, with 8 boxes per treatment, constituting the 8 repetitions. From each repetition one bird was taken. No differences ($P > 0,05$) in meat quality were verified between the probiotic formulations and the control treatment (Antb). Also, meat quality was not affected by the levels of probiotic formulation in substitution for antibiotic in the basal diet. The results suggest that, regarding meat quality, the substitution of the antibiotic for 33% of the probiotic formulation is viable.

Key-words: probiotic formulation, meat quality, growth promoters.

1. INTRODUÇÃO

A qualidade de carnes e produtos cárneos, do ponto de vista do consumidor, pode ser categorizada como aqueles fatores sensoriais que contribuem para a aparência, cor e textura da carne, e pela qualidade durante o ato de degustação, como a maciez, suculência, aroma e sabor (RAMOS e GOMIDE, 2007). Outro aspecto da qualidade são os que dizem respeito à saúde, especialmente o teor de gordura, colesterol, perfil de ácidos graxos da carne e isenção de compostos químicos de potencial toxicológico. Lima Filho *et al.* (2005) avaliaram os determinantes na opção de compra de carne de frango, e verificou-se que as características intrínsecas da carne relacionadas à saúde do consumidor perdem apenas para o preço no momento da compra do produto.

Os aspectos de qualidade de carnes são influenciados pela genética, nutrição, práticas de manejo animal, processamento tecnológico e estado de conservação. No tocante à nutrição animal, muito pouco se sabe sobre os efeitos do uso de promotores de crescimento sobre a qualidade de carnes, os quais foram introduzidos na alimentação animal na década de 1950. O objetivo era aperfeiçoar os índices de produtividade, proporcionando melhores índices zootécnicos de produção animal (consumo de ração, ganho de peso, conversão alimentar, taxa de mortalidade). A introdução desses promotores, simultaneamente a avanços em outras áreas de conhecimento, contribuiu expressivamente para o desenvolvimento da avicultura de corte. Os promotores mais comumente empregados são os antibióticos, usados em doses profiláticas (subterapêuticas).

Ainda que a avicultura de corte mundial sempre tenha se utilizado dos antibióticos como promotores de crescimento, diante da tendência mundial da proibição do uso desses compostos – sob alegação de risco potencial da seleção de microbiota patogênica humana e animal resistente –, há necessidade de se investigar novos promotores de crescimento. O que se busca é encontrar um promotor que proporcione, no mínimo, ganhos similares aos proporcionados pelos antibióticos, sem, no entanto, causar efeitos adversos.

Provavelmente, os compostos mais avaliados como substitutos ao uso dos antibióticos sejam os probióticos. Das diversas definições para probiótico, todas apresentam em comum o fato de serem micro-organismos que atuam na modulação da microbiota intestinal, conferindo benefícios ao hospedeiro. Pelicano et al. (2005) os definem como preparações ou produtos que contêm micro-organismos viáveis definidos e em quantidade adequada, que, quando constantemente suplementados na dieta, colonizam o trato intestinal, alterando a sua microbiota beneficiando, assim, a saúde do hospedeiro. São compostos que não deixam resíduos nos produtos de origem animal, não favorecem resistência a drogas usadas terapeuticamente e são considerados *GRAS* (*Generally Recognized as Safe*) pelo FDA (Taranto et al., 1998).

Seus efeitos sobre os índices zootécnicos, apesar de ainda inconsistentes, são relatados, na maioria dos casos (FARIA FILHO et al., 2006), como tão ou mais eficientes que os antibióticos, principalmente quando associados às boas práticas de produção animal. Entretanto, no que diz respeito à qualidade de carne produzida, há pouca informação na literatura consultada a respeito dos efeitos da substituição dos antibióticos pelos probióticos.

Diante desse quadro, esse trabalho objetivou avaliar os efeitos da substituição de antibiótico promotor de crescimento por formulação probiótica elaborada a partir da fermentação do farelo de soja.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

A criação, o abate dos frangos e as informações sobre as dietas e tratamentos foram realizados conforme apresentado no Capítulo 1.

2.1. Determinação de pH

Avaliou-se no músculo do peito e na sobrecoxa de cada carcaça o pH aos 45 minutos (pH₄₅) e 24 horas (pH_u) pós-abate, pela inserção de eletrodo de vidro (DIGIMED, DME-CV1), acoplado a um pHmetro DIGIMED DM-20 previamente calibrado. O pH₄₅ foi determinado nos músculos ainda preso às carcaças e o pH_u nos cortes provenientes da determinação da perda de peso por gotejamento (item 2.3.1).

2.2. Determinação objetiva da cor

Após a desossa, os músculos do peito e da sobrecoxa tiveram a pele removida e foram submetidos à análise objetiva de cor, utilizando-se o aparelho COLORQUEST II (Reston, Virgínia, USA), para obtenção das coordenadas de luminosidade (L*), de índice de vermelho (a*) e de índice de amarelo (b*). A partir desses valores, foram calculados o índice de saturação (C*) e o ângulo de tonalidade (h*) pelas seguintes fórmulas:

$$C^* = \sqrt{a^{*2} + b^{*2}}$$
$$h^* = \arctan\left(\frac{b^*}{a^*}\right)$$

Para análise da cor, foram estabelecidos o ângulo de observação para o observador de 10°, a reflectância especular incluída (RSIN), o iluminante D65 e o sistema de cor CIELAB L*, a* e b*. Foram efetuadas cinco leituras na superfície de cada uma das amostras, colocadas entre duas placas de vidro transparente, por meio da movimentação na porta de reflectância. Além disso, foram tomadas leituras em cada uma das posições. As leituras foram realizadas nas faces externas, sem pele, da sobrecoxa e do peito.

2.3. Determinação de perda de peso

2.3.1. Perda de peso por gotejamento (PG)

As amostras provenientes da determinação de cor foram secas em papel toalha, pesadas, colocadas em rede de plástico e acondicionadas dentro de sacos plásticos inflados (de modo a não estabelecer contato), os quais foram fechados e refrigerados (4°C) em refrigerador doméstico (Brastemp-Duplex Frost Free), onde ficaram por 24 horas (RAMOS E GOMIDE, 2007). A seguir, as amostras de cada músculo foram retiradas das redes, secas em papel toalha e novamente pesadas para determinação da perda de peso por gotejamento (PG) segundo a equação:

$$\text{Perda por gotejamento (\%)} = \frac{\text{Peso Inicial} - \text{Peso Final}}{\text{Peso Inicial}} \times 100$$

2.3.2. Perda de peso por cozimento (PC)

A perda por cozimento foi avaliada, segundo a metodologia descrita por Honikel (1994), nas amostras do peito provenientes da perda por gotejamento. As amostras do peito foram colocadas em sacos plásticos de náilon polietileno, os quais foram fechados a vácuo e aquecidos por imersão em água a $97 \pm 1,5^\circ\text{C}$ por 11 minutos. Os sacos plásticos foram mantidos completamente submersos durante todo o

tempo de cozimento. Em seguida, as amostras foram removidas da imersão, resfriadas por 1 hora à temperatura ambiente, depois foram retiradas dos sacos plásticos, secas em papel toalha e, finalmente, pesadas. A perda por cozimento foi expressa como porcentagem em relação ao peso após o gotejamento de acordo com a seguinte equação:

$$\text{Perda por Cozimento (\%)} = \frac{\text{Peso Inicial}^* - \text{Peso Após Cocção}}{\text{Peso Inicial}^*} \times 100$$

*Peso Inicial: Peso após o Gotejamento

2.3.3. Perda de peso total (PT)

A perda de peso total (PT) foi obtida pela relação entre o peso inicial da amostra (antes do gotejamento) e o seu peso após o cozimento.

$$\text{Perda Total (\%)} = \frac{\text{Peso Inicial} - \text{Peso Após Cocção}}{\text{Peso Inicial}} \times 100$$

2.4. Determinação objetiva de maciez

A maciez objetiva foi determinada nas amostras de peito provenientes da determinação da perda de peso por cozimento, segundo metodologia descrita por Ramos e Gomide (2007). Amostras cozidas e resfriadas do peito foram cortadas com o auxílio de uma sonda, em cilindros de 1,2 cm de diâmetro, orientados paralelamente ao eixo das fibras. Foram retirados, para avaliação, 3 cilindros de cada amostra ao longo de seu comprimento na altura mediana do músculo. Estes cilindros foram submetidos a uma força de cisalhamento aplicada transversalmente ao seu comprimento, com as fibras musculares orientadas perpendicularmente ao eixo da lâmina Warner Bratzler, acoplada a um texturômetro Texture Analyser TA – XT2I (Stable Micro Systems), programado com o seguinte ajuste: velocidade no pré-teste de 10 mm.s⁻¹;

velocidade do teste de 5 mm.s^{-1} ; e velocidade pós-teste de 10 mm.s^{-1} . A maciez foi expressa como o pico máximo de força de cisalhamento em relação a área cisalhada (FC, expressa em kgf/cm^2 de diâmetro).

2.5. Composição centesimal

Os teores de proteínas, lipídios, cinzas e umidade foram determinados, em triplicata, nas amostras de peito sem pele e triturados por 1 minuto em miniprocessador doméstico após serem descongeladas por 12 horas sob refrigeração ($4 \text{ }^\circ\text{C}$).

2.5.1. Determinação de proteínas

O teor de proteína foi determinado pelo método micro Kjeldahl (A.O.A.C, 1990). Foram pesados aproximadamente 1,3 g da amostra, previamente triturada, em papel manteiga, colocadas em tubos de digestão e adicionado 10 mL da mistura digestora-catalítica (ácido sulfúrico, selênio (1 %) e sulfato de cobre (1 %)). Os tubos foram levados ao bloco de digestão (TECNAL TE 040/25), procedendo-se o aumento da temperatura em $50 \text{ }^\circ\text{C}$ a cada 20 minutos até atingir $350 \text{ }^\circ\text{C}$, e deixando digerir até que a solução apresentasse coloração verde cristalino. Após esse processo, o digestor foi desligado e as amostras deixadas esfriar até temperatura ambiente, quando se apresentavam coloração transparente. Em seguida, os tubos contendo as amostras foram acoplados no destilador de nitrogênio (TECNAL TE 36/1) e adicionados de aproximadamente 25 mL de solução de NaOH 40 % (até mudança de cor de transparente para marrom escuro) e, posteriormente, destilado até se recolher 150 mL de destilado em erlenmeyer de 250 mL, contendo 25 mL da solução indicadora (ácido bórico 4 % + indicador de Tashiro). O conteúdo desse erlenmeyer foi titulado com solução de HCl 0,1 N de fator conhecido, até a viragem de cor (verde para violeta). Utilizou-se como fator de conversão de nitrogênio total em proteína o valor 6,25.

2.5.2. Determinação de umidade

O teor de umidade foi determinado pelo método de secagem em estufa até peso constante (A.O.A.C., 1990). Foram pesados, em balança analítica, aproximadamente 5 g da amostra em placa de Petri, previamente seca e pesada. Esse conjunto foi enviado para estufa a 105 °C e deixado por 3 horas. Após esse período, as placas foram esfriadas em dessecador, pesadas e retornadas à estufa. Esse processo repetiu-se até que a amostra atingisse peso constante.

2.5.3. Determinação de cinzas

A determinação do teor de cinzas foi realizada por incineração de aproximadamente 3 g de amostra em mufla 550 °C até a obtenção de cinzas claras (AOAC, 1990).

2.5.4. Determinação de carboidratos

O teor de carboidratos foi obtido pela diferença entre o total da amostra (100%) e os teores de proteína, lipídio, umidade e cinzas.

2.5.5. Determinação do teor de lipídios

A extração dos lipídios foi realizada segundo metodologia descrita por Bligh e Dyer (1957). Foram pesados, analiticamente, cerca de 30 g de amostra, previamente triturada, em erlenmeyer de 250 mL e adicionado 100 mL de metanol, 50 mL de clorofórmio e água suficiente para que os três solventes coexistam na proporção 2:1:0,8 (16 mL – considerando a umidade da carne em torno de 80 %, nessa proporção, os três solventes coexistem em uma solução homogênea) e homogeneizado em triturador tipo Turrax (MARCONI, MA 102). Esse conjunto foi mantido em agitação por aproximadamente 20 horas.

Em seguida, foi filtrado a vácuo, com o auxílio de papel de filtro (CICLES qualitativo N^o.1001,125 ou Whatman N^o.1), e transferido para

funil de separação. A esse funil, foi ainda adicionado 60 mL de clorofórmio e 60 mL de Sulfato de Sódio 2 %, passando-se ambos os compostos pelo erlenmeyer e pelo sistema de filtração para remover resíduo lipídico que, porventura, tivesse ficado nessas vidrarias. O funil de separação foi agitado e, posteriormente, mantido em repouso por 4 horas, ou até a separação das fases. A adição de mais clorofórmio e solução de sulfato de sódio alteraram a proporção para 2:2:1,8 (metanol:clorofórmio:água), causando a separação total do clorofórmio, que carrega os lipídios.

A seguir, a fase inferior, correspondente ao clorofórmio, foi coletada e filtrada em papel de filtro (CICLES qualitativo Nº.1001,125 ou Whatman Nº.1) contendo cerca de 2 gramas de sulfato de sódio e enviado para balão volumétrico de 100 mL. Esse balão teve seu volume completado com clorofórmio, sendo que 50 mL foram coletados e enviados para balão de fundo chato de 250 mL acoplado ao rotavapor FISATOM (modelo 802D). O rotavapor foi programado para operar com temperatura de banho-maria de 60 °C e pressão de 250 mm Hg por tempo suficiente para completa evaporação do clorofórmio. Posteriormente, o balão foi enviado para estufa a 105 °C por 15 minutos e depois deixado esfriar em dessecador antes de ser pesado em balança analítica. O teor de lipídeo foi determinado como porcentagem da quantidade de lipídeo em relação à quantidade de amostra.

2.6. Delineamento experimental

Os tratamentos foram dispostos em Delineamento Inteiramente Casualizado (DIC) com 4 tratamentos (Antb; Probio33; Probio66; Probio100) e oito repetições (aves), seguindo o seguinte modelo:

$$Y_{ij} = m + D_i + e_{ij}$$

Y_{ij} = variável estudada para o indivíduo 'j' recebendo a dieta 'i'

m = média geral

D_i = efeito da dieta

e_{ij} = erro aleatório associado à observação Y_{ij} , com distribuição normal, de média zero e desvio-padrão constante.

Os resultados foram interpretados segundo análise de variância e teste de médias de Dunnett, considerando o tratamento com antibiótico (Antb) como controle. Entre os níveis de formulação probiótica, realizou-se análise de regressão avaliando-se os modelos de acordo com o coeficiente de determinação (r^2) e com a significância da falta de ajustamento do modelo e dos coeficientes de regressão. Foi utilizado o programa SAS[®] System for Windows[™] (SAS Institute Inc.) versão 9.1 devidamente licenciado para uso pela Universidade Federal de Viçosa.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados obtidos são apresentados nas Figuras 1 a 6 e Tabelas 1 a 3. As características de qualidade de carne do tratamento controle (antibiótico) não diferiram ($P > 0,05$) daquelas de qualquer dos níveis de formulação probiótica. Segundo o modelo de regressão testado, a dosagem da formulação probiótica introduzida à dieta também não influenciou ($P > 0,05$) os índices de qualidade de carne, sugerindo que os índices de qualidade não são dependentes do nível de formulação probiótica ($P > 0,05$).

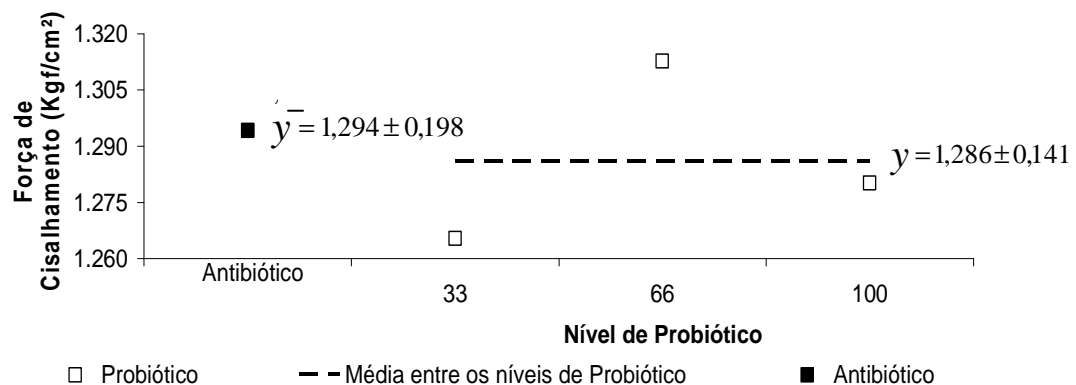


Figura 1 Força de cisalhamento (Kgf/cm²) de peito de frangos alimentados com dieta contendo antibiótico (Antb) ou com diferentes níveis formulação probiótica (Probiótico)

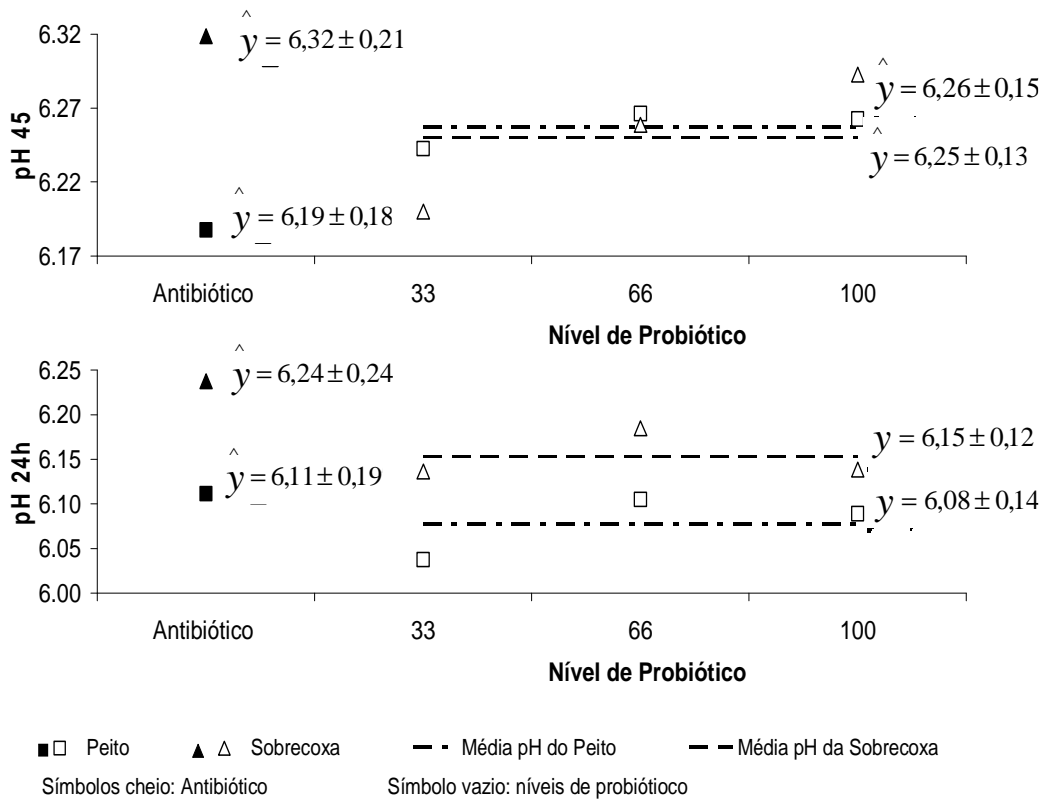


Figura 2 pH 45min e pH 24 h *post mortem* em peito e sobrecoxa de frango alimentados com Antibiótico (Antb) ou com diferentes níveis de formulação probiótica (Probiótico).

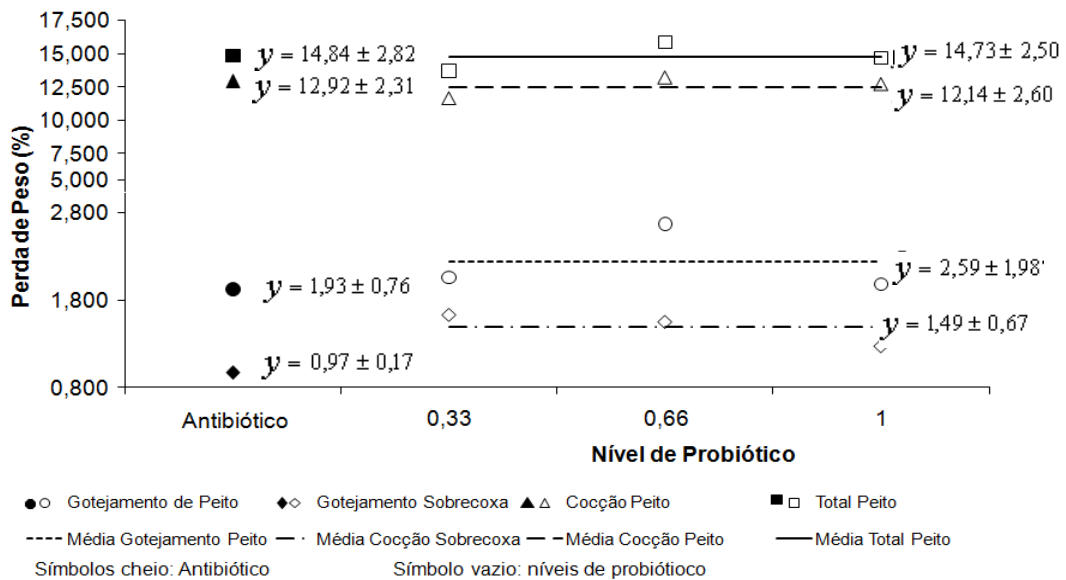


Figura 3 Perda de Peso por Gotejamento, Cocção e Total em peito e sobrecoxa de frango alimentados com Antibiótico ou com diferentes níveis de formulação probiótica (Probiótico).

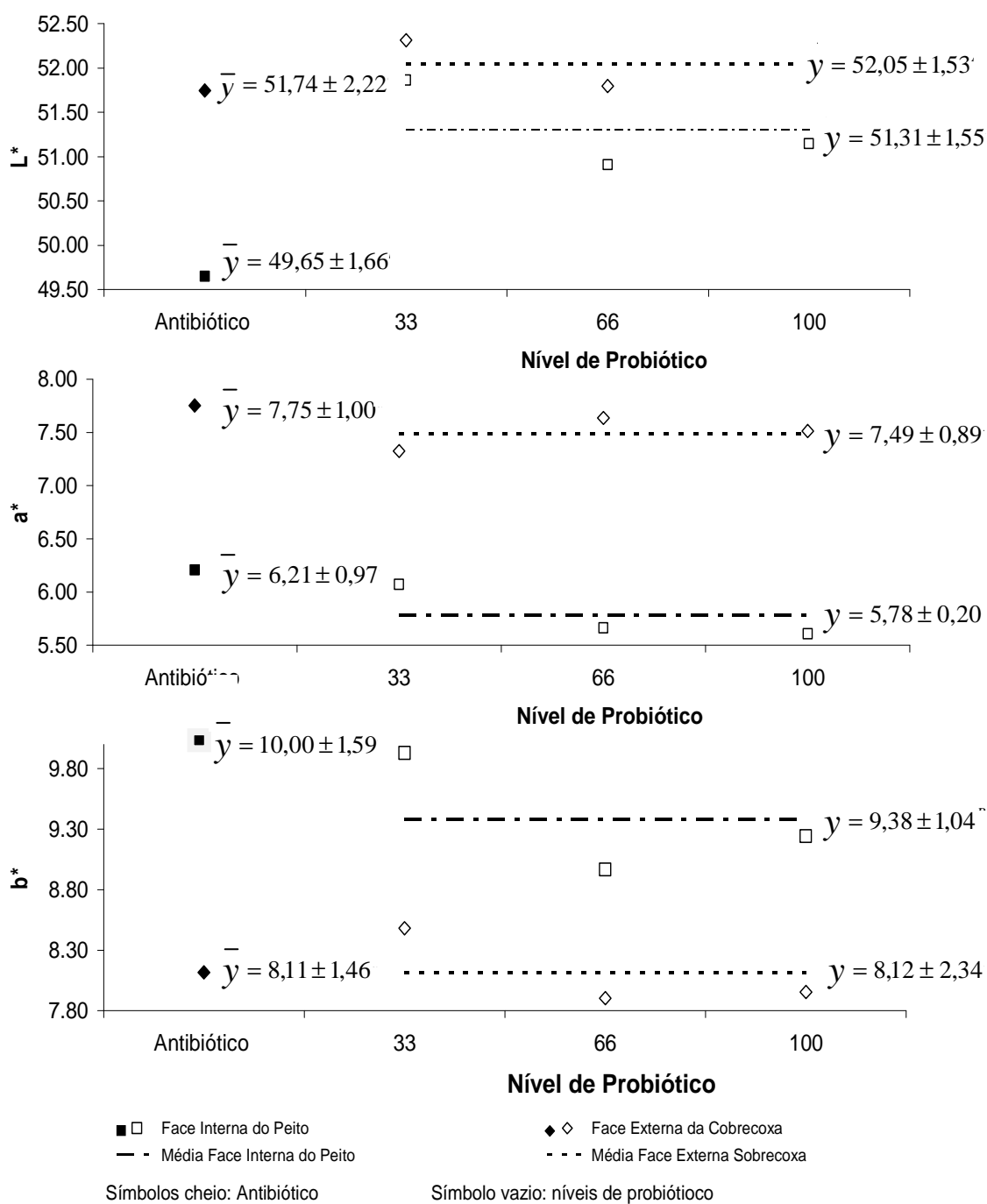


Figura 4 Índice de luminosidade (L*), vermelho (a*) e amarelo (b*) em Peito e Sobrecoxa de frango alimentados com Antibiótico (Antb) ou com diferentes níveis formulação probiótica (Probiótico).

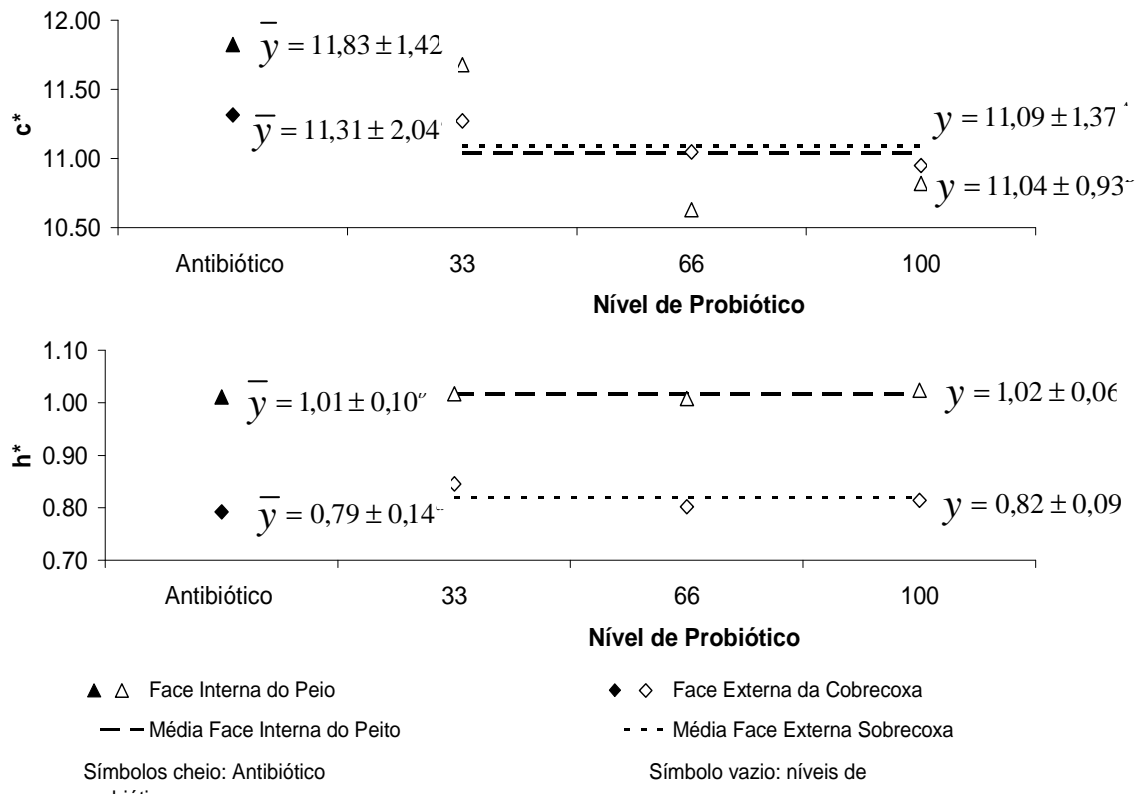


Figura 5 Índice de Saturação (c*) e Tonalidade (h*) em Peito e Sobrecoxa de frango alimentados com Antibiótico (Antb) ou com diferentes níveis de formulação probiótica (Probiótico).

Tabela 1 Coeficientes e grau de significância da análise de regressão linear para pH após 45 minutos (pH₄₅) e 24 horas (pH_u) de abate, força de cisalhamento, índices de cor, perda por gotejamento, por cocção e total em cortes (sobrecoxa e peito) de frangos de corte alimentados com diferentes níveis de probiótico na ração.

Parte	Regressão Linear: $y = b_0 + b_1x$			P-valor	
	b_0	b_1	r^2	Modelo	Faj
pH₄₅					
Peito	6,2374 **	0,0296 ^{ns}	62,91	0,0079	0,8370
Sobrecoxa	6,1589 *	0,1378 ^{ns}	97,42	0,1661	0,8153
pH_u					
Peito	6,0267 **	0,0758 ^{ns}	52,02	0,0049	0,5093
Sobrecoxa	6,1616 **	-0,1073 ^{ns}	64,51	0,3291	0,4696
Força de Cisalhamento (Kgf/cm²)					
Peito	1,2717 **	0,0216 ^{ns}	8,92	0,0084	0,5361
Perda de peso por Gotejamento (%)					
Peito	2,6811 *	-0,1397 ^{ns}	0,22	0,0092	0,0507
Sobrecoxa	1,8417 **	-0,5333 ^{ns}	91,42	0,3094	0,7501
Perda de peso por Cocção (%)					
Peito	11,0881 **	1,5917 ^{ns}	99,41	0,0043	0,9517
Perda de peso Total (%)					
Peito	13,7694 **	1,4515 ^{ns}	21,14	0,0043	0,1390
Luminosidade (L*)					
Coxa	54,2783 **	-2,0565 ^{ns}	54,45	0,1321	0,1168
Peito	52,3222 **	-0,4141 ^{ns}	28,68	0,7299	0,5870
Índice de Amarelo (a*)					
Peito	5,5283 **	0,1513 ^{ns}	1,01	0,8014	0,0201
Sobrecoxa	7,3069 **	0,2784 ^{ns}	35,39	0,6909	0,5917
Índice de Vermelho (b*)					
Peito	7,9858 **	-0,3807 ^{ns}	24,76	0,6515	0,4335
Sobrecoxa	8,6147 **	-0,7621 ^{ns}	66,78	0,5041	0,6366
Índice de Saturação (c*)					
Peito	9,7257 **	-0,1952 ^{ns}	1,80	0,8164	0,0977
Sobrecoxa	11,4086 **	-0,4821 ^{ns}	94,41	0,6569	0,9138
Tonalidade (h*)					
Peito	0,9630 **	0,0349 ^{ns}	17,36	0,5780	0,2391
Sobrecoxa	0,8510 **	-0,0443 ^{ns}	43,75	0,5255	0,4753

* P < 0,05; ** P < 0,0001; ^{ns} P > 0,05

Tabela 2 Teor de sólidos e composição centesimal de peito de frangos de corte alimentados com antibiótico ou diferentes níveis de probiótico na ração.

	Proteína (%)	Umidade (%)	Lipídios (%)	Cinza (%)	Carboidrato (%)
Antb	24,10 ± 0,75	69,47 ± 1,91	1,63 ± 0,49	1,29 ± 0,17	3,59 ± 1,81
Probio33	24,34 ± 0,76	69,92 ± 1,20	1,71 ± 0,36	1,27 ± 0,16	3,63 ± 1,76
Probio66	23,68 ± 0,40	70,29 ± 2,43	1,91 ± 0,54	1,37 ± 0,14	3,25 ± 1,50
Probio100	24,88 ± 0,81	69,18 ± 1,76	1,74 ± 0,21	1,25 ± 0,05	3,33 ± 1,46

* Médias, seguidas por letras diferentes, diferem pelo teste de Dunnet (P > 0,05).

Tabela 3 Coeficientes e grau de significância da regressão linear para teor de proteína, de sólidos totais, lipídios, cinzas e carboidrato em peito de frangos de corte alimentados com diferentes níveis de probiótico na ração.

Parte	Regressão Linear: $y = b_0 + b_1x$			P-valor	
	b_0	b_1	r^2	Modelo	Faj
Proteína	23,7591	0,8183 ^{ns}	0,2076	0,1226	0,0049
Teor de Sólidos	29,8830	0,6152 ^{ns}	0,1325	0,6745	0,2887
Lipídios	1,7460	0,0738 ^{ns}	0,4664	0,8236	0,3209
Cinza	1,3183	-0,0333 ^{ns}	0,0283	0,7325	0,0613
Carboidrato	2,7389	0,4847 ^{ns}	0,2050	0,7600	0,5491

^{ns} P > 0,05.

A introdução de probióticos à dieta alimentar pode provocar modificação do perfil de ácidos orgânicos (SCHNEITZ *et al.*, 1998) e a diminuição do pH do trato digestório do animal (PERDIGON *et al.*, 1995). No entanto, a acidez muscular está relacionada à presença de reservas energéticas (glicose / glicogênio) no músculo, genética, espécie animal e estresse *ante mortem*. Esta reserva de glicose / glicogênio responde pela maior ou menor produção endógena muscular de ácido lático durante os fenômenos bioquímicos de transformação de músculo em carne, provocando abaixamento do pH (LAWRIE, 1979). Aparentemente, não existe relação entre o pH do trato digestório e o pH muscular.

Cor, maciez e capacidade de retenção de água (CRA) são características de qualidade fortemente influenciadas pelo pH da carne, pois são dependentes da conformação de proteínas e pigmentos (LONERGAN e LONERGAN, 2005). Logo, a não manifestação de efeito dos tratamentos sobre o pH torna coerente a não manifestação de efeito sobre as características de cor, maciez e CRA.

Asku *et al.* (2004) utilizaram *Saccharomyces cerevisiae* como probiótico e observaram que o tratamento contribuiu para o aumento do pH da carne (peito e coxa) em relação ao controle (dieta basal isenta de promotor de crescimento), à medida que se aumentou a dosagem do probiótico. Em outro trabalho, Karaoglu *et al.* (2004) empregaram também *Saccharomyces cerevisiae* como probiótico em três níveis (0,0 % – controle isento de promotor de crescimento – 0,1% e 0,2%) e verificaram que o pH (imediatamente e 24 horas *pos mortem*) da carcaça foi influenciado pelo tratamento, apresentando menor valor no nível intermediário (0,1 %) e valor similar entre os tratamentos controle e a dosagem de 0,2 % de probiótico. Nesse mesmo trabalho, no entanto, não foi verificado efeito do probiótico sobre os valores dos índices de cor (L*, a* e b*) para carne de peito e coxa.

No Brasil, Pelicia *et al.* (2005) investigaram a introdução da mistura de *Enterococcus* sp. e mananoligossacarídeo (um prebiótico) como promotores de crescimento e Pelicano *et al.* (2004) avaliaram os efeitos da utilização de um probiótico contendo *Bacillus subtilis* e outro multiespécies (*Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*,

Streptococcus lactis, *Streptococcus faecium*, *Bifidobacterium bifidum* e *Aspergillus*) sobre a qualidade de carnes. Ambos os trabalhos não encontraram efeito da introdução de qualquer dos probióticos ou prebiótico à dieta das aves sobre as características (pH, força de cisalhamento, perda de peso por gotejamento e cor) de qualidade das carnes de peito.

Um mecanismo bioquímico que pode alterar a qualidade da carne pelo uso dos probióticos, é a modificação do perfil dos sais biliares quando são utilizadas algumas espécies probióticas, especialmente *Lactobacillus* e *Enterococcus* (TANNOCK *et al.*, 1989). Esses microorganismos provocam elevada hidrólise desses sais, o que lhes conferem característica de resistência aos sais biliares. Esses sais desempenham importante papel na digestão e absorção de lipídios por promoverem a emulsificação desses compostos, formando micelas capazes de serem mais prontamente absorvidas pelo organismo (SWENSON e REECE, 1993). Quando hidrolisados, esses sais perdem essa capacidade e, os lipídios, ou são perdidos nas excretas (essencialmente nas fezes) ou são depositados nas vísceras, especialmente nos fígados, caracterizando-os como “fígados cerosos” (BERNSTEIN *et al.*, 1977). Dessa forma, a ingestão dos probióticos poderia promover menor absorção de lipídios e, conseqüentemente, alterar a composição centesimal da carne produzida. Santos e Gil-Turnes (2005) descreveram alterações no perfil de colesterol e triglicérides no soro sanguíneo, mas não apresentam informações no que se refere à qualidade da carne produzida. Denli *et al.* (2003) e Santoso *et al.* (1999) observaram menor deposição de gordura abdominal como consequência da introdução dos probióticos à dieta.

Santoso *et al.* (1999), utilizando *Bacillus subtilis* como probiótico em dosagens de 10 e 20 g de cultura/kg de ração para frangos fêmeas entre 14 e 42 dias de criação, verificaram diminuição da atividade da enzima *acetil-CoA carboxilase* (enzima responsável pela síntese de ácidos graxos). Essa diminuição correlacionou positivamente com a redução do teor de gordura abdominal. No entanto, nesse mesmo trabalho, a composição da carne (proteína, lipídeo, cinzas e umidade) da carcaça demonstrou não sofrer influência da suplementação da dieta com

probiótico, sugerindo ser possível haver alterações na deposição de gordura abdominal (teor) sem que haja alteração no teor de gordura intramuscular. Brzoska e Stecka (2007), comparando controle negativo (dieta basal isenta de promotor de crescimento), tratamento com antibiótico e tratamento com mistura de probiótico, ácido orgânico e prebiótico (ácido fumárico, mix de *Lactobacillus* e mananoligossacarídeo), não encontraram diferença alguma para teor de gordura abdominal. No entanto, esses mesmos autores observaram diminuição no teor de gordura e aumento no teor de proteína quando os frangos foram suplementados com a mistura de probiótico / prebiótico / ácido orgânico em relação ao tratamento com antibiótico. Nesse mesmo trabalho, os autores também reportaram ainda não haver diferença quanto à forma de administração do *mix* de promotor. Quando administrados via água de dessedentação ou ração, o efeito foi similar entre eles, mesmo que, quando realizada administração via água, o teor de gordura na carne tenha sido menor quando comparado ao tratamento contendo antibiótico.

Correa *et al.* (2003) contrastaram o efeito do uso de dois tipos de probióticos: Calsporin[®] (composto por *B. subtilis*) e Estebion Aves[®] (composto por *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Streptococcus salivarium*, *Streptococcus faecium*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus toyoi*, *Sacharomices cerevisiae*). Os resultados demonstraram não haver diferença quanto à deposição de gordura abdominal. Ambos os tratamentos apresentaram mesmo peso de gordura abdominal. Nesse trabalho, ainda não se observou diferença desse mesmo parâmetro quando comparado com o uso de antibiótico ou quando não se utilizou promotor de crescimento (dieta basal isenta de promotor).

No presente trabalho, não foi verificado nenhuma alteração na composição da carne (Tabela 2). Todos os tratamentos avaliados foram similares ($P > 0,05$) entre si e não houve influência do nível de probiótico sobre a composição da carne (Tabela 3).

Do ponto de vista da necessidade de se utilizar um promotor de crescimento que proporcione padrões de qualidade similares aos alcançados pelo uso dos antibióticos e, simultaneamente, que não possibilite desenvolvimento de microbiota resistente, esses resultados

apontam favoravelmente para a substituição dos antibióticos pelos probióticos.

De acordo com os resultados encontrados, não haverá percepção pelos consumidores de possível alteração na cor da carne. A perda de peso durante a refrigeração ou o preparo, tanto para o consumidor quanto para a indústria, será a mesma observada na carne produzida convencionalmente pelo uso dos antibióticos; e a maciez, juntamente com o teor de gordura e umidade, proporcionará mesmo sabor e sensação de suculência à carne. Considerando ainda que não houve dependência dos parâmetros avaliados no que diz respeito à dosagem de probiótico, é possível que sua introdução seja realizada no nível de substituição de 33%, mantendo as mesmas características de qualidade da carne produzida com utilização dos antibióticos como promotores de crescimento.

4. CONCLUSÃO

A introdução de probiótico, independente do nível, por meio da substituição de farelo de soja pela formulação probiótica, não causa efeito algum ($P > 0,05$) sobre a composição da carne de frango ou suas características de qualidade, pelo que a substituição de antibióticos por formulação probiótica não deve trazer prejuízos para a aceitação da carne pelos consumidores. Assim, nas condições avaliadas, sugere-se a substituição de antibióticos pela dosagem mínima de formulação probiótica na ração dos animais.

Recomenda-se também que outros experimentos sejam conduzidos: a) avaliando níveis inferiores a 33 % de substituição de farelo de soja por formulação probiótica; b) com presença de um controle negativo (dieta basal sem antibióticos promotores de crescimento); c) avaliando micro-organismos probióticos com características fisiológicas, de geração de aminas biogênicas e biotransformação de sais, diferenciadas.

5. REFERÊNCIAS

A.O.A.C – **Association of Official Agricultural Chemists. Official Methods of analysis.** 15ed. Washington, D.C., p. 931–948, 1990.

ASKU, M. I.; KARAOGLU, M.; ESENBUGA, N.; KAYA, M.; MACIT, M.; OCKERMAN, H. W. Effect of a dietary probiotic on some quality characteristics of raw broiler drumsticks and breast meat. **Journal of Muscle Foods**, 16(4):306–317, 2005.

BERNSTEIN, B. A.; RICHARDSON, T.; AMUNDSON, C. H. Inhibition of cholesterol biosynthesis and acetyl-coenzyme a synthetase by bovine milk and orotic acid. **J. Dairy Sci.**, 60(12):1846–1977, 1977.

BRZOSKA, F.; STECKA, K. Effect of probiotic, prebiotic and acidifier on the body weight of broiler chickens, feed conversion, and carcass and meat composition. **Ann. Anim. Sci.**, 7(2): 279–288, 2007.

CORREA, G. S. S.; GOMES A. V. C.; CORREA, A. B.; SALLES, A. S.; MATTOS, E.S. Efeito de antibiótico e probióticos sobre o desempenho e rendimento de carcaça de frangos de corte. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, 55(4):467–473, 2003.

DENLI, M; ÇELIK, K.; OKAN, F. Comparative Effects of Feeding Diets Containing Flavomycin, Bioteksin-L and Dry Yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) on Broiler Performance. **J. Applied. Animal. Research**, 23(2):139–144, (*Abstract*), 2003.

FARIA FILHO, D. E.; TORRES, K. A. A.; FARIA, D. E.; CAMPOS, D. M. B.; ROSA, P. S. Probiotics for broiler chickens in brazil: systematic review and meta-analysis. **B. J. Poult. Sci.**, 8(2):89–98, 2006.

HONIKEL, K. O.; HAMM, R. Measurement of water-holding capacity and juiciness. In: PEARSON, A. M.; DUTSON, T. R. (Eds) **Advances in meat research**, v.9. New York: Blackie Academic & Professional, 1994.

KARAOGLU, M.; ASKU, M. I.; ESENBUGA, N.; MAVIT, M. DURDAG, H. Effects on dietary probiotic on the pH and colour characteristics of carcasses, breast fillets and drumsticks of broiler. **Anim. Sci.**, 78(2):253–259, 2004.

LAWRIE, R. **Meat Science**. Ed. Pergamon Press. 451p. 1979

LIMA FILHO, D.O.; SPROESSER, R. L.; TREDEZINI, C. A. O.; MORETTI, L. Determinantes na compra de carne de frango: saúde ou preço? **Informações Econômicas**. v.35, n. 12, dez. 2005.

LONERGAN, E. H. e LONERGAN S. M. Mechanisms of water-holding capacity pf meat: The role of postmortem biochemical and structural changes. **Meat Sci.**, 71(1):194–204, 2005.

PELICANO, E. R. L.; SOUZA, P. A.; SOUZA, H. B. A.; OBA, A.; BOIAGO, M. M.; ZEOLA, N. M. B. L.; SCATOLINI, A. M.; BERTANHA, V. A.; LIMA, T. M. A. Carcass and cut yields and meat qualitative traits of broilers fed diets containing probiotics and prebiotics. **Braz. J. Poult. Sci**, 7(3):169–175, 2005.

PELICIA, K.; MENDES, A. A.; SALDANHA, E. S. P. B.; PIZZOLANTE, C. C.; TAKAHASHI, S. E.; GARCIA, R. G.; MOREIRA, J.; PAZ I. C. L. A.; QUINTEIRO, R. R.; KOMIYAMA, C. M. Probiotic and prebiotic utilization in diets for free-range broiler chickens. **Braz. J. Poult. Sci.**, 6(2):99–104, 2005.

PERDIGON, G.; ALVAREZ, S.; RACHID, M.; AGUERO, G.; GOBBATO, N. Immune system stimulation by probiotics. **Poult. Sci.**, 78(7):1597–1606. 1995.

RAMOS, E. M.; GOMIDE, L. A. M. **Avaliação da Qualidade de Carnes – Fundamentos e Metodologias**. Viçosa, MG: Editora UFV, 2007. 599p.

SANTOS, J. R. G.; GIL-TURNES, C. Probióticos em Avicultura. **Ciência Rural**. 35(5):741–747, 2005.

SANTOSO, U.; TANAKA, K.; OHTANI, S. Effect of dried composition and *Bacillus subtilis* culture on growth, body hepatic lipogenic enzyme activity in female broiler chicks. **Br. J. Nutr.**, 74(4):523–529, 1999.

SCHNEITZ, C.; KIISKINEN, T.; TOIVONEN, V.; NA, M. Effect of BROILACT[®] on the physicochemical conditions and nutrient digestibility in the gastrointestinal tract of broilers. **Poult. Sci.**, 77(3):426–432, 1998.

SWENSON, M.J.; REECE, W.O. D. **Fisiologia dos animais domésticos**. 11.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. Cap.19, p.330–342.

TANNOCK, G. W.; FEIGHNER, S. D.; DASHKEVICZ, M. P. Lactobacilli and bile salt hydrolase in the murine intestinal tract. **Appl. Environ. Microbiol.**, 55(7):1848–1851, 1989.

TARANTO, M. P.; MEDICI, M.; PERDIGON, G.; RUIZ HOLGADO, A. P.; VALFEZ, G. F. Evidence for hypocholesterolemic effect of *Lactobacillus reuteri* in hypercholesterolemic mice. **J. Dairy Sci.**, 81(9):2336–2340, 1998.

6. CONCLUSÃO GERAL

A introdução da formulação probiótica à dieta, na forma de farelo de soja fermentado (FSF-Prob), em substituição ao antibiótico como promotor de crescimento foi considerada satisfatória na concentração de 33%. Foi verificado em todas as avaliações que, nesse nível de substituição, a qualidade da carne e o rendimento de carcaça é similar ao tratamento contendo antibiótico. Níveis de substituição superiores sugerem redução no peso de carne de peito, do corte (carne mais osso) do peito e do rendimento do peito em relação ao peso vivo.

7. RECOMENDAÇÕES PARA FUTUROS TRABALHOS

Em toda literatura consultada foi encontrada uma grande diversidade de trabalhos que tratam da avaliação da eficiência de promotores de crescimento alternativos em substituição ao uso dos antibióticos. A grande maioria dos trabalhos se dedica à avaliação, essencialmente, dos efeitos do uso do promotor em estudo sobre os índices zootécnicos e rendimento de carcaça. É necessário que mais trabalhos sejam realizados avaliando o efeito desses promotores sobre a qualidade das carnes produzidas. Existem poucos trabalhos que avaliam a qualidade da carne e os dados encontrados são inconsistentes.

A inconsistência das informações pode ser atribuída à grande diversidade de variáveis envolvidas em todo processo, como tipo e dosagem do promotor em estudo, espécie animal, condições de manejo, forma de administração da dieta, entre outros. É necessário maior controle local das condições de pesquisa e, principalmente, descrição dessas condições para maior homogeneidade e confiabilidade na comparação entre distintos trabalhos.

Um importante fator a ser bem estabelecido é o desafio sanitário em que os animais devem ser expostos. Essa condição torna-se bastante difícil de ser implementada em unidades experimentais de criação animal, normalmente, devido ao bom estado de higienização das unidades. Sob condições de baixo desafio sanitário, os promotores não exercem seus efeitos e a similaridade entre os tratamentos fica relacionada à ausência de efeito de ambos, e não à similaridade de eficiência.

A fim de validar a condição de desafio sanitário, sugere-se a utilização de um controle negativo ao experimento, ou seja, um tratamento em que a ração não apresente promotor algum de crescimento. Dessa forma, a similaridade entre esse tratamento e qualquer outro adicionado de qualquer tipo de promotor de crescimento revelará ausência de efeito promotor de crescimento.

É importante que as pesquisas sejam realizadas com o objetivo de descrever mecanismos bioquímicos envolvidos nos processos de promoção do crescimento. Poucos trabalhos fornecem informações sobre o efeito do promotor no organismo do animal em estudo e se dedicam aos efeitos finais do uso do promotor, como índices zootécnicos e rendimento de carcaça. Informações como: presença de nutrientes nas fezes, perfil de ácidos biliares no trato intestinal e fezes dos animais, presença de compostos depletos de crescimento na ração, perfil de ácidos graxos da ração e dos tecidos animal, entre outros, podem fornecer informações úteis na compreensão dos mecanismos de ação desses promotores e sugerir ações sobre dosagem ou forma de administração que acentue seus efeitos.

É necessário ainda, que projetos sejam elaborados no sentido de se avaliar toda a cadeia de produção. Avaliações de índices zootécnicos, qualidade de carne, rendimento de carcaça e propriedades de conservação da carne produzida podem fornecer de forma mais concisa informações sobre a eficiência global do promotor de crescimento.

Assim, recomenda-se que outros experimentos sejam conduzidos: a) avaliando níveis inferiores a 33 % de substituição de farelo de soja por formulação probiótica; b) com presença de um controle negativo (dieta basal sem antibióticos promotores de crescimento); c) avaliando micro-organismos probióticos com características fisiológicas, de geração de aminas biogênicas e biotransformação de sais, diferenciadas.

APÊNDICE

Tabela 1A Média de pH após 45 minutos (pH₄₅) e 24 horas (pH_u) de abate, força de cisalhamento, índices de cor (L*, a*, b*, c* h*), perda por gotejamento, perda por cocção e perda total em peito de frangos de corte alimentados com diferentes níveis de formulação probiótica: 33 % (Probio 33), 66 % (Probio 66) e 100 % (Probio 100)

	Antb	Probio33	Probio66	Probio100
L*	49,65 ± 1,66	51,86 ± 1,85	50,91 ± 1,06	51,15 ± 1,68
a*	6,21 ± 0,97	6,07 ± 0,66	5,66 ± 0,78	5,61 ± 0,21
b*	10,00 ± 1,59	9,93 ± 1,38	8,97 ± 0,67	9,24 ± 0,81
c*	11,83 ± 1,42	11,68 ± 1,12	10,63 ± 0,64	10,82 ± 0,70
h*	1,01 ± 0,10	1,02 ± 0,09	1,01 ± 0,07	1,02 ± 0,04
pH ₄₅	6,19 ± 0,18	6,24 ± 0,20	6,27 ± 0,10	6,26 ± 0,15
pH _u	6,11 ± 0,19	6,04 ± 0,17	6,11 ± 0,14	6,09 ± 0,11
Força de cisalhamento (kgf/cm ²)	1,294 ± 0,198	1,265 ± 0,139	1,313 ± 0,141	1,280 ± 0,160
Perda por gotejamento (%)	1,925 ± 0,756	2,061 ± 0,721	2,669 ± 1,014	1,984 ± 0,705
Perda por cocção (%)	12,918 ± 2,310	11,637 ± 2,042	13,195 ± 2,752	12,703 ± 1,061
Perda Total (%)	14,843 ± 0,173	13,698 ± 2,643	15,864 ± 3,268	14,687 ± 1,319

* Médias, seguidas por letras diferentes, diferem pelo teste de Dunnet (P > 0,05).

Tabela 2A Média de pH após 45 minutos (pH₄₅) e 24 horas (pH_u) de abate, perda por gotejamento em sobrecoxa de frangos de corte alimentados com diferentes níveis de formulação probiótica: 33 % (Probio 33), 66 % (Probio 66) e 100 % (Probio 100)

	Antb	Probio33	Probio66	Probio100
pH ₄₅	6,32 ± 0,21	6,20 ± 0,09	6,26 ± 0,13	6,29 ± 0,16
pH _u	6,24 ± 0,21	6,14 ± 0,16	6,19 ± 0,13	6,14 ± 0,08
Perda por gotejamento (%)	0,973 ± 0,173	1,633 ± 0,939	1,553 ± 0,661	1,276 ± 0,310

* Médias, seguidas por letras diferentes, diferem pelo teste de Dunnet (P > 0,05).