

## **EFEITOS DA AFLATOXINA SOBRE AS AVES: REVISÃO DE LITERATURA**

**TESSARI, Eliana Neire Castiglioni<sup>1</sup>; CARDOSO, Ana Lúcia Sicchioli Paschoal<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Pesquisadora Científica do Centro Avançado de Pesquisa Tecnológica do Agronegócio  
Avícola- CAPTAA, Instituto Biológico, Rua Bezerra Paes 2278, Descalvado, São  
Paulo. CEP 13690-000. Autor para correspondência. E-mail:

**[etessari@biologico.sp.gov.br](mailto:etessari@biologico.sp.gov.br)**

## RESUMO

Aflatoxinas são micotoxinas produzidas por fungos do gênero *Aspergillus*. Desde sua descoberta, o estudo de micotoxinas vem ganhando importância mundial, principalmente por causarem prejuízos econômicos diretos e indiretos na indústria avícola. Neste artigo estão abordados, características físicas e químicas das aflatoxinas, ocorrência, distribuição, absorção, metabolismo e os principais efeitos causados pela aflatoxina sobre as aves.

**Palavras-chave:** Micotoxinas, Aflatoxina, Aves.

## ABSTRACT

Aflatoxins are micotoxins produced by mushrooms of *Aspergillus* gender. From your discovery, the study of micotoxins is winning world importance, mainly for they cause direct and indirect economical damages in the poultry industry. In this article they are approached, physical and chemistries characteristics, occurrence, distribution, absorption, metabolism and the most important effects caused by Aflatoxina in the broiller.

**Key words:** Mycotoxins, Aflatoxin, Poultry

## INTRODUÇÃO

O homem conhece os fungos que crescem nos alimentos desde a antiguidade, e os tem utilizado em seu próprio benefício como alimento direto, tanto para melhorar alimentos como especialmente com fins terapêuticos (antibióticos). Os efeitos das micotoxinas são conhecidos desde 5.000 anos A.C., quando chineses usavam grãos mofados com propósitos obstétricos (CAMPOS, 1999), contudo, o estudo dos fungos como tóxicos iniciou-se no início dos anos 60, em consequência de uma intoxicação massiva que provocou a morte de perús e que foi associada a uma contaminação por fungos.

As micotoxinas são metabólitos secundários, produzidos por fungos que se desenvolvem naturalmente em produtos alimentícios, tais como milho, amendoim, trigo,

cevada, centeio, entre outros, causando efeitos tóxicos em animais vertebrados, incluindo o homem (COULOMBE, 1991; BORETTI, 1998). A exposição às micotoxinas ocorre, predominantemente, através da ingestão de alimentos contaminados, sobretudo cereais utilizados na preparação de rações (CHU, 1991). Estas micotoxinas diferenciam-se das toxinas bacterianas por não serem de natureza proteica e nem imunogênicas.

As enfermidades causadas pelas micotoxinas são denominadas micotoxicoses (ROSMANINHO et al., 2001). Muitas dessas micotoxinas causam sérios problemas à saúde e quando presentes em produtos agrícolas resultam em grandes perdas econômicas. Estima-se que a contaminação de grãos leva a indústria de criação intensiva a perdas de milhões de dólares anualmente (CAST, 1989).

Entre as micotoxinas de grande interesse para a Saúde Pública e de importância agroeconômica estão as aflatoxinas, ocratoxinas, tricotecenos, zearalenona, fumonisinas e os alcalóides do ergot. É importante ressaltar que uma única espécie de fungo é capaz de produzir uma ou várias micotoxinas, e uma mesma micotoxina pode ser produzida por diferentes espécies de fungos (HUSSEIN; BRASEL, 2001).

Em condições ambientais favoráveis, diversas micotoxinas tem sido identificadas em alimentos, contudo, deve-se destacar a importância das aflatoxinas, não apenas pela ocorrência freqüente, mas também pelo elevado potencial toxigênico demonstrado por elas em aves.

As aflatoxinas são produzidas por fungos do gênero *Aspergillus*, espécies *A. flavus*, *A. parasiticus* e *A. nomius* (MOSS, 1998), como metabólitos secundários.

Os estudos sobre as aflatoxinas iniciaram-se na Inglaterra, em 1960, a partir da ocorrência de surtos epizooticos, em que morreram 100.000 perús, 20.000 patos e centenas de outras aves de criações domésticas. O quadro clínico caracterizou-se por efeitos hepatotóxicos, foi denominado inicialmente como “Turkey X Disease”, sendo associado inicialmente com o consumo de torta de amendoim procedente do Brasil (ASPLIN; CARNAGHAN, 1961). Os prejuízos econômicos que este surto causou deram início a várias pesquisas e constatou-se que o fator responsável, era um grupo de compostos os quais receberam o nome de aflatoxinas (TDRI, 1961; SARGEANT et al., 1961).

Em 1963, BUTLER e BARNES demonstraram que as aflatoxinas eram poderosos agentes hepatocarcinogênicos para animais de experimentação.

Em saúde animal, várias espécies domésticas e de experimentação são sensíveis aos seus efeitos agudos, mutagênicos e carcinogênicos, sendo o fígado o principal órgão atingido (OSWEILER, 1990).

## CARACTERÍSTICAS FÍSICAS E QUÍMICAS DAS AFLATOXINAS

São conhecidas, atualmente, 18 compostos similares designados pelo termo aflatoxina, porém, os de interesse médico-sanitário são identificados como B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub> e G<sub>2</sub> (COULOMBE, 1991).

Quanto à natureza química são bisfuranocuma derivadas de um decacetídeo, pela via biossintética dos policetídeos, na qual a unidade C<sub>2</sub> é perdida durante a formação dos anéis bisfuranos. As aflatoxinas B apresentam anel ciclopentanona na molécula, enquanto que as da série G possuem anel lactona. As aflatoxinas B<sub>2</sub> e G<sub>2</sub> são dihidroderivados de B<sub>1</sub> e G<sub>1</sub>, respectivamente. É importante destacar que embora tenham estruturas químicas e físicas semelhantes, as aflatoxinas apresentam diferentes graus de atividade biológica, a aflatoxina B<sub>1</sub> (AFB<sub>1</sub>), é a mais freqüente em substratos vegetais e a que apresenta maior poder toxigênico, enquanto que a toxicidade das aflatoxinas B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub> e G<sub>2</sub> é cerca de 50, 20 e 10% da AFB<sub>1</sub>, respectivamente (BUSBY; WOGAN, 1981; LESSON et al., 1995).

As aflatoxinas B (“blue”) e G (“green”) foram assim denominadas devido às fluorescências azul e verde, respectivamente, que emitem quando expostas à luz ultravioleta (UV) de ondas longas (SMITH; ROSS, 1991).

As aflatoxinas são compostos de natureza cristalina, termoestáveis, superando 200°C e não são afetadas pelo frio. Solúveis em solventes polares, como clorofórmio e metanol e insolúveis em gorduras e óleos. São relativamente instáveis quando expostas à luz, particularmente à radiação ultravioleta. São destruídas na presença de amônia, hipoclorito ou soluções fortemente alcalinas (OPAS, 1983), são incolores, inodoras e não alteram o sabor dos alimentos (BORETTI, 1998).

## ABSORÇÃO E METABOLISMO DE AFLATOXINA NAS AVES

As aflatoxinas são absorvidas no trato gastro intestinal e biotransformadas primariamente no fígado, por enzimas microssomais do sistema de funções oxidases mistas (BIEHL; BUCK, 1987). São rapidamente absorvidas e isto pode ser evidenciado imediatamente após sua ingestão (WYATT, 1991). De acordo com RAMOS e HERNANDEZ, (1996) a absorção de aflatoxinas ocorre por difusão passiva através do intestino, difundindo-se rapidamente por todo o organismo de maneira que três horas após a alimentação, aflatoxinas B<sub>1</sub> e B<sub>2</sub> podem ser encontradas em todos os tecidos, principalmente na moela e fígado.

SAWHNEY et al. (1973) descreveram que no primeiro dia de intoxicação, a concentração de aflatoxinas é elevada no fígado, órgãos reprodutores e rins, supostamente devido ao papel que esses órgãos desempenham na excreção das toxinas, sendo somente detectadas nos excrementos sete dias após a ingestão.

Depois de depositada no fígado, as aflatoxinas são biotransformadas pelo sistema microssomal hepático em metabólitos muito tóxicos: aflatoxina B<sub>2</sub> e epóxido de aflatoxina. Estes metabólitos reativos têm a habilidade de ligar-se de forma covalente com constituintes intracelulares, incluindo DNA e RNA. No núcleo do hepatócito ocorre a inibição da enzima RNA-polimerase, inibindo a síntese proteica (WYATT, 1991).

A síntese hepática de gorduras, bem como seu transporte para outras áreas do organismo, é seriamente afetada (MERKLEY et al., 1987). A cor desse órgão varia de normal a amarelo pálido, podendo verificar-se o aparecimento de petéquias e grandes áreas hemorrágicas. Ocorre uma infiltração gordurosa no fígado, o grau de infiltração depende da dose e do tempo de intoxicação por aflatoxina, chegando a 68% de aumento em frangos de corte (SANTURIO, 1999).

A ligação da aflatoxina B<sub>1</sub> – epóxido com o DNA, modifica a sua estrutura e, conseqüentemente, a sua atividade biológica, originando assim os mecanismos básicos dos efeitos mutagênicos e carcinogênicos da aflatoxina B<sub>1</sub> (HSIEH; ATKINSON, 1991).

## EFEITOS TÓXICOS

A sensibilidade aos efeitos tóxicos das aflatoxinas varia consideravelmente entre as espécies animais. Na avicultura comercial a susceptibilidade é maior em patos, seguidos de perus, gansos, faisões e frangos (MULLER et al., 1970). Dentro de uma mesma espécie, a relação dose-resposta pode variar de acordo com raça, sexo, idade, entre outros fatores (COULOMBE, 1991).

Em muitas espécies os machos são mais susceptíveis que as fêmeas, mas geralmente a sensibilidade aos efeitos tóxicos é maior quanto mais jovem a ave for (MCLEAN; DUTTON, 1995).

Os efeitos deletérios das aflatoxinas em frangos são maiores na fase inicial de criação, até os 21 dias de vida, porém o reflexo negativo sobre o ganho de peso é persistente até a fase final de criação (HUFF et al., 1986).

Os efeitos tóxicos das aflatoxinas dependem da dose e do tempo de exposição, determinando, assim, intoxicações agudas ou crônicas. A síndrome tóxica aguda ocorre pela ingestão de alimento com altas concentrações de aflatoxina, e os efeitos são observados rapidamente, o animal apresenta perda de apetite, hepatite aguda, icterícia, hemorragias e morte (OSWEILER, 1990). Os efeitos primários da aflatoxicose em aves podem ser utilizados como guia para diagnóstico clínico da doença. A primeira mudança é alteração no tamanho dos órgãos internos como fígado, baço e rins, enquanto a “bursa de Fabricius” e o timo diminuem.

Na síndrome crônica, o sinal mais evidente é a diminuição da taxa de crescimento dos animais jovens (LEESON et al., 1995), ocorre quando o animal ingere concentrações pequenas de aflatoxina por um longo período de tempo.

Na avicultura industrial, rações contaminadas mesmo com doses inferiores a 75 ppb de aflatoxina causam reduções de até 10% no peso das aves (LAZZARI, 1997). TESSARI et al. (2004), demonstrou que níveis a partir de 50 ppb de AFB<sub>1</sub> causam uma redução no ganho de peso corpóreo de frangos de corte ao final do experimento.

Um dos principais efeitos dessas toxinas é a inibição da síntese proteica, causando assim uma queda no nível de proteínas plasmáticas, principalmente  $\alpha$  e  $\beta$  globulinas e albuminas (SANTIN, 2000). A coagulação sanguínea é retardada ou interrompida, o que provoca hemorragias. TESSARI et al. (2005) demonstraram que níveis de 200  $\mu$ g de

AFB<sub>1</sub>/kg de ração determinam uma redução nos níveis séricos de proteínas totais após 20 dias de exposição contínua através da ração. GHOSH et al. (1990), alimentaram frangos com 300µg de aflatoxinas/kg de ração e observaram diminuição dos níveis séricos de albumina e globulinas e redução da síntese proteica no fígado.

O fígado é o órgão mais lesado resultando em uma série de danos ao metabolismo das proteínas, carboidratos e lípidos (HOERR, 1997), a degeneração gordurosa hepática e proliferação dos ductos biliares induzem diversas alterações séricas, principalmente constatadas pelo aumento da atividade das enzimas, coagulopatias e diminuição na produção de proteínas (OLIVEIRA; GERMANO, 1997). Outros órgãos como intestino, baço, linfonodos e rins também podem sofrer alterações, principalmente em animais monogástricos como aves e suínos (MARIN et al., 2002). Alterações histopatológicas no fígado de frangos de corte como degeneração hepática com reação proliferativa ductal, hiperplasia, proliferação dos ductos biliares e infiltração de heterófilos, foram observadas por TESSARI (2004) e por GIACOMINI et al. (2006).

Atualmente, entre todos os efeitos tóxicos causados pela aflatoxina a supressão do sistema imunológico e conseqüentemente a diminuição da resistência a outras enfermidades, tem sido relevante, isto é resultante de danos causados ao sistema reticuloendotelial. Em frangos de corte, os efeitos causados pela aflatoxina estão relacionados com baixas respostas vacinais e ao surgimento de doenças inespecíficas.

AZZAM e GABAL (1997) observaram um efeito negativo causado pela aflatoxina sobre a resposta imunológica de aves para doença de Gumboro, e GABAL e AZZAM (1998), demonstraram a redução da resposta imunológica humoral de vacinas contra doença de Newcastle e bronquite infecciosa.

A sensibilidade do sistema imunológico para a imunossupressão induzida pela aflatoxina pode ser manifestada pela depressão da atividade dos linfócitos T ou B e do comprometimento da função efetora dos macrófagos (CORRIER, 1991). Ocorre aplasia do timo e da bursa de Fabricius, redução do número e da atividade de células T, supressão da atividade fagocitária e redução dos componentes humorais, como complemento (C4), interferon e imunoglobulinas IgG e IgA (PESTKA; BONDY, 1990; PIER, 1992). Estas alterações contribuem para ocorrência de infecções concomitantes, sobretudo por agentes virais e bacterianos. Frangos alimentados com 300mg de aflatoxinas por kg da dieta apresentaram diminuição dos níveis séricos de albumina e

globulinas, como também redução da síntese protéica pelo fígado (GHOSH, 1990). TESSARI (2004) demonstrou que a ingestão de aflatoxina em níveis a partir de 50 ppb adicionados na dieta resultou em diminuição da resposta imunológica humoral de frangos de corte vacinados contra doença de Newcastle aos 35 e 42 dias de idade das aves.

Apesar da base celular e molecular de muitos efeitos imunossupressivos específicos das micotoxinas não estarem ainda muito bem esclarecidos, a inibição da síntese de DNA, RNA e de proteínas por meio de diferentes mecanismos, parecem ser direta ou indiretamente responsáveis pela ação imunossupressiva de muitas micotoxinas (CORRIER, 1991).

TUNG et al. (1975) descreveram que a aflatoxina pode induzir a uma anemia do tipo hemolítica, caracterizada por diminuição na contagem de eritrócitos, nos níveis de hemoglobina, hiperplasia da medula óssea, fragilidade capilar e aumento da susceptibilidade a doenças em aves jovens.

TESSARI (2004) relatou que a administração de níveis de aflatoxina a partir de 50 ppb em dietas de frangos de corte determinou efeitos de um quadro de anemia, acompanhado de leucopenia e trombocitose. Deste modo, observa-se que o limite máximo de aflatoxinas em rações (50 µg/kg, dado pela soma das frações de aflatoxinas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub> e G<sub>2</sub>) adotado pela legislação brasileira (BRASIL, 1988) não pode ser considerado seguro na criação de frangos de corte, uma vez que este nível acarretou alterações significativas em alguns parâmetros hematológicos, sendo, portanto, potencialmente capaz de afetar o desempenho das aves.

## NÍVEIS DE TOLERÂNCIA

No Brasil o limite máximo permitido em alimentos regulamentado pelo Ministério da Saúde, resolução 34/76, estabeleceu-se em 30 ppb a presença de aflatoxinas B<sub>1</sub> e G<sub>1</sub> e pelo Ministério da Agricultura, resolução 183 de 21/03/96, estabeleceu-se em 20 ppb a soma das aflatoxinas B<sub>1</sub> + B<sub>2</sub> + G<sub>1</sub> + G<sub>2</sub>, sendo que esta portaria internacionalizou as normas do MERCOSUL, GMC/ RES/ 56/ 94 (MILIPOUR, 1999).

Em 1988, pela resolução 7 de 9/11/88 o Brasil estabeleceu o nível máximo de tolerância de 50 ppb (50µg/kg), dada pela somatória de B<sub>1</sub> + B<sub>2</sub> + G<sub>1</sub> + G<sub>2</sub>, sendo válido para qualquer matéria prima utilizada como ingrediente para rações destinadas ao consumo animal (BRASIL, 1988).

## OCORRÊNCIA

A presença de aflatoxinas tem sido relatada em uma série de grãos, torta de coco, cacau, castanha-do-pará, nozes, mandioca, café, frutas, sementes oleaginosas principalmente algodão, condimentos e ração industrializada (DVORACKOVA, 1990).

A ocorrência de fungos do gênero *Aspergillus*, bem como de suas toxinas em alimentos e rações animais, apresenta distribuição mundial. Os problemas relacionados com esta substância tóxica são mais acentuados nos países de clima tropical úmido, inclusive no Brasil. As principais condições que favorecem o desenvolvimento de fungos no armazenamento são: temperatura (ótima 25-30° C) e umidade dos grãos (>13,0%), entretanto, em estudos realizados com amostras de milho ao acaso, verificou-se que, em teores de umidade entre 11,5 e 12,5%, já existe aflatoxinas (AZEVEDO et al., 1994). Teor de água, umidade relativa do ar, atividade de água, pH, atmosfera, composição microbiana, danos causados por insetos, linhagem do fungo contaminante e estresse da planta (BULLERMAN et al., 1984; COULOMBE, 1991; FRISVAD; SAMSON, 1992) sob essas condições, associadas à temperatura e umidade favoráveis, os esporos dos fungos germinam, formam hifas e ao desenvolverem seu micélio sobre a superfície dos grãos produzem produtos tóxicos, que podem provocar problemas de intoxicação aguda ou crônica, no plantel avícola (CRUZ, 1995).

A ocorrência aumenta nos meses de maior umidade e temperaturas mais elevadas (COULOMBE, 1991). No Brasil, é observada com frequência, em alimentos destinados ao consumo humano e animal (RODRIGUEZ-AMAYA, 2001). A presença e a magnitude da contaminação dos alimentos por aflatoxinas variam em função de fatores genéticos, geográficos e estacionais e também das condições que se cultiva, colhe e armazena os produtos agrícolas. Os fungos toxigênicos podem infectar os cultivos em crescimento produzindo toxinas antes e durante a colheita (SANTURIO, 1999).

A contaminação dos produtos vegetais ocorre através do contato com os esporos do fungo, presentes no ambiente, sobretudo no solo, durante os procedimentos de colheita e secagem. Práticas incorretas de colheita e armazenagem e lesões na superfície dos grãos causadas por insetos, favorecem a contaminação e o desenvolvimento dos fungos (CHU, 1991).

## **MÉTODOS ANALÍTICOS PARA DETERMINAÇÃO DE AFLATOXINA EM ALIMENTOS**

Os primeiros métodos para determinação de aflatoxinas em alimentos foram desenvolvidos em 1960, logo após a descoberta da toxina. Estes métodos tinham como base a propriedade fluorescente das toxinas, quando expostas à luz ultravioleta (OPAS, 1983). Esta técnica de identificação e quantificação utilizada de início, ainda é largamente utilizada na atualidade, a cromatografia de camada delgada (CCD), que tem um custo relativamente baixo, apresenta repetibilidade e reprodutividade adequadas ao nível de análise, geralmente em partes por bilhão (ppb) ou  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Estes atributos permitem considerar esta técnica como a mais indicada para análise rotineira de cereais, alimentos prontos para o consumo e rações animais (TRUCKSESS, 2001). A partir de 1970, foram desenvolvidos diversos métodos analíticos para aflatoxinas, entre eles, a cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE) (JAIMEZ et al., 2000).

No início dos anos 80, foram introduzidos métodos imunoquímicos para a análise de micotoxinas, imunoenaios, fundamentados nas reações entre antígeno e anticorpo.

O radioimunoensaio, cromatografia de imunoafinidade e ensaio por enzimas imuno-adsorvidas (ELISA) são outras técnicas muito utilizadas atualmente, porém o mais utilizado para análise de aflatoxina em grãos, cereais e produtos de origem animal é o método ELISA (OLIVEIRA; GERMANO, 1996).

Para um controle e monitoramento eficientes dos alimentos susceptíveis à contaminação, os laboratórios devem dispor de técnicas analíticas com sensibilidade, especificidade, rapidez e facilidade de uso, além de exatidão e precisão. Entretanto, a obtenção de resultados exatos para micotoxinas não é tarefa muito fácil. Existem vários fatores que dificultam este tipo de análise como, por exemplo, a distribuição não

uniforme das micotoxinas nos lotes contaminados, concentrações das micotoxinas serem extremamente baixas (da ordem de partes por bilhão), extratos usualmente estarem acompanhados de lipídios e pigmentos interferentes, necessitando de uma fase de limpeza, e a natureza variada das amostras, as quais requerem diferentes procedimentos na extração (OLIVEIRA et al., 2000).

Na prática, as aflatoxinas têm sido detectadas por técnicas físico-químicas e biológicas. Dentre as técnicas físico-químicas, estão as cromatográficas (camada delgada e líquida de alta eficiência) e as instrumentais (fluorodensitometria e espectrofotometria). As técnicas biológicas incluem os bioensaios (cultura de tecidos, animais e microrganismos) e imunoenaios (radioimunoensaio, cromatografia de afinidade e *Enzyme Linked Immunosorbent Assay – ELISA*). Muitas destas técnicas são dispendiosas, demoradas, de execução complexa e requerem instrumentação sofisticada.

## CONTROLE

O melhor método para controlar micotoxinas em alimentos é prevenir o crescimento de fungos, ou seja, evitar que os fungos encontrem condições favoráveis de crescimento seja no campo ou durante a estocagem. A contaminação dos grãos pode ocorrer devido a condições inadequadas de armazenamento. Procedimentos para redução da umidade dos grãos colhidos e a armazenagem dentro dos padrões recomendados, são fundamentais para o controle. Outra alternativa é o uso de inibidores de crescimento fúngico em grãos armazenados, como por exemplo, vários ácidos orgânicos como ácido sórbico, ácido propiônico, acético e fórmico, na forma de seus sais de sódio, cálcio ou potássio. Entre estes o propionato de cálcio é o mais utilizado em rações avícolas (FIORENTIN; BARIONI JR., 1991; BORETTI, 1998).

O controle da atividade dos fungos nas rações das aves e seus componentes têm como premissa básica conseguir matérias primas livres da produção de micotoxinas durante o processo de colheita e armazenagem.

O controle consiste no uso de medidas que minimizem as perdas econômicas. Dentre elas destacam-se os métodos de detoxicação, para isto tem sido usados métodos como remoção de grãos ardidos, processos de amoniação (baseado na modificação da molécula de micotoxina). Um método muito utilizado, particularmente no caso das

aflatoxinas é o uso de argilas de origem vulcânica, os aluminossilicatos e as bentonitas, comercialmente conhecidos como adsorventes, funcionam como um ímã que atraem as micotoxinas, este processo ocorre no intestino do animal, evitando a absorção da micotoxina. Os adsorventes têm uma vasta área de superfície e moléculas específicas para se ligarem as micotoxinas, neutralizando-as. A eliminação ocorre através das fezes e urina (SANTURIO, 2002).

Outra alternativa para diminuir os efeitos nocivos das aflatoxinas foi relatada por STANLEY et al. (1993), os quais empregaram diferentes níveis de uma levedura promotora de crescimento, *Saccharomyces cerevisiae*, no alimento de frangos de corte. Este tratamento restaurou patamares do controle do peso corporal, pesos relativos do fígado, coração e proventrículo, a concentração sérica de albumina, proteínas totais e a atividade das enzimas alanina transaminase e creatinina fosfoquinase.

Pode-se realizar um controle através de suplementações de nutrientes, principalmente proteína. Acredita-se que a glutatona, um peptídeo contendo enxofre, liga-se ao epóxido ativo da molécula de aflatoxina presente no fígado, tornando-a atóxica e passível de ser eliminada pela bile. Uma dieta rica em aminoácidos sulfurados pode inibir os efeitos tóxicos das aflatoxinas (CRUZ, 1995). Estes métodos podem ser ou não efetivos, mas são extremamente caros e economicamente inviáveis.

## TRATAMENTO

No tratamento de aflatoxicoses tem sido relatado com sucesso o uso do adjuvante quitosan. O mesmo é um polímero de carboidratos catiônico de resíduo  $\beta$ -1,4 glicosamina, que ocorre naturalmente. As moléculas de quitina-quitosan são encontradas na parede celular de muitas bactérias Gram-positivas, incluindo espécies de *Bacillus* (VIEIRA, 1995).

## CONCLUSÕES

Apesar de praticamente não existirem trabalhos mostrando o impacto das micotoxinas em alimentos é relevante citar que estudos sobre micotoxinas vêm

crescendo ano a ano. As indústrias estão preocupando-se em obedecer normas e buscando formas de amenizar o problema, desenvolvendo novas tecnologias.

Desde a década de 60 até os dias de hoje muito se evoluiu nestes estudos, mas a pesquisa tem um longo caminho a percorrer em parceria com a indústria, para que se tenham alimentos de qualidade tanto para animais quanto para o homem. Uma fiscalização atuante, pesquisas e desenvolvimento de novas tecnologias poderão ajudar a minimizar o problema das micotoxinas e torná-lo coisa do passado.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASPLIN, F. D.; CARNAGHAN, R. B. A. The toxicity of certain groundnut meals for poultry with special reference to their effect on ducklings and chickens. **Veterinary Record**, p.215-1219, 1961.

AZZAM, A. H. & GABAL, M. A. Interation of aflatoxin in the feed and immunization against selected infectiuos disease. I. Infectious bursal disease. **Avian Pathology**, v.26, p.317-325, 1997.

AZEVEDO, I. G.; GAMBALE, W.; CORRÊA, B.; PAULA, C. R.; ALMEIDA, R. M. A.; SOUZA, V. M. Mycoflora and aflatoxigenic species of *Aspergillus* spp. isolated from maize. **Revista de Microbiologia**, n.25, v.1, p.46-50, 1994.

BRASIL. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA. Portaria MA/ SNAD/ SFA nº 07, de 09/11/88. **Diário Oficial da União**, Brasilia, 9 nov. 1988. Seção 1, p.21968.

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

BORETTI, L. Micotoxinas em poedeiras. **Revista Avicultura Industrial**, São Paulo, n.1059, p. 41-44, set. 1998.

BULLERMAN, L. B.; SCHROEDER, L. L.; PARK, K. Y. Formation and control of mycotoxins in food. **Journal of Food Protection**, v.47, n.8, p.637-646, 1984.

BUSBY, W. F. JUNIOR & WOGAN, G. N. **Aflatoxins**. In: Mycotoxins and n-nitrosocompounds, environmental risks. 1981, Boca Raton, FL. R. C. Shank, ed. CRC Press Inc., Boca Raton: 1981. v.2, p.3-27, 1981.

BUTHER, W. H.; BARNES, J. M. Toxics effects of groundnut meal containing aflatoxin to rats and guinea pigs. **British Journal of Cancer**, v.17, p.671-699, 1963.

CAMPOS, S. G. Micotoxicose. **Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária**, Brasília, v.5, n.16, p.28-29, mar/abr/mai/ 1999.

CAST, COUNCIL FOR AGRICULTURAL SCIENCE AND TECHNOLOGY TASK FORCE REPORT # 16. 1989. **Mycotoxins: Economic and Health Risks**. Ames, IA. 1989.

CORRIER, D. E. Micotoxicoses: Immunossupression of mechanisms. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v.30, p.73-87, 1991.

COULOMBE, R. A. Aflatoxins. In: SHARMA, R. P.; SALUNKHE, D. K. (Eds.). **Mycotoxins and Phytoalexins**. London: CRC Press, 1991. p. 103-144.

CHU, F. S. Mycotoxins: food contamination, mechanism, carcinogenic potential and preventive measures. **Mutation Research**, v.259, p.292-306, 1991.

CRUZ, L. C. H. Características gerais das micotoxinas e micotoxicoses. In: Simpósio internacional sobre micotoxinas e micotoxicoses em aves, 1995, Curitiba, PR. **Anais**. Curitiba: 1995.

DVORACKOVA, A. I. Aflatoxins and human health. *CRC Press*, p.1-9, 1990.

FIORENTIN, L. & BARIONI JR., W. Ação antifúngica do propionato de cálcio contra amostras de *Aspergillus* (grupo flavus) isolados de ingredientes e rações

avícolas em Santa Catarina. *Revista de Microbiologia*, São Paulo, v.2, n.2, p.141-146, 1991.

FRISVAD, J. C. & SAMSON, R. A **Filamentous in foods and feeds**: ecology, spoilage, and mycotoxin production. In: BHATNAGAR, D.; LILLEHOJ, E. B.; ARARI, D. K. (Eds.) *Handbook of Applied Mycology. "Mycotoxins in Ecological Systems"* New York: Marcel Dekker, 1992. v.5, p.32-57.

GABAL, M. A. & AZZAM, A. H. Interaction of aflatoxin in the feed and immunization against selected infectious diseases in poultry. II Effect on one-day-old layer chicks simultaneously vaccinated against Newcastle disease, infectious bronchitis and infectious bursal disease. *Avian Pathology*, v.27, p.290-295, 1998.

GIACOMINI, L.; FICK, F. A.; DILKIN, P. MALLMANN, C. A.; RAUBER, R. H.; ALMEIDA, C. desempenho e plumagem de frangos de corte intoxicados por aflatoxinas. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 36, n.1, p. 234-239, jan-fev, 2006.

GHOSH, R. C. Immunosuppression in broiler under experimental aflatoxicosis. *Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science*, v. 146, p. 457-462, 1990.

HSIEH, D. P. H.; ATIKINSON, D. N. Bisfuranoid mycotoxins: their genotoxicity and carcinogenicity. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, v.283, p.525-532, 1991.

HOERR, F. J. Mycotoxicoses. In: CALNEK, B. W.; BARNES, H. J.; BEARD, C. W. **Diseases of Poultry**, 10<sup>th</sup> ed. Oowa State University Press, 1997. 1080p.

HUFF, W. E.; KUBENA, L. F.; HARVEY, R. B.; JONES, F. T.; HAGLER, W. H. progression of aflatoxicosis in broiler chickens. *Poultry Science*, v.65, p. 1891-1899, 1986.

HUSSEIN, H. S.; BRASEL, J. M. Review: toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on humans and animals. **Toxicology**, v. 167, n. 2, p. 101-134, 2001.

JAIMEZ, J.; FENTE, C. A.; VAZQUEZ, B. I.; FRANCO, C. M. CEPEDA, A. MAHUZIER, G.; PROGNON, P. Application of the assay of aflatoxins by liquid chromatography with fluorescence detection in food analysis. **Journal Chromatography**, v.882, p.1-10, 2000.

LAZZÁRI, F. A. **Umidade, Fungos e Micotoxinas na Qualidade de Sementes, Grãos e Rações**. 2 ed. Curitiba. Ed. Do Autor, 1997. p. 73-123.

LEESON, S.; DIAZ, G. J.; SUMMERS, J. D. **Poultry metabolic disorders and mycotoxins**. Guelph: University Books, 1995.

MARIN, D. E. Changes in performance, blood parameters, humoral and cellular immune responses in weanling piglets exposed to low doses of aflatoxin. **Rev. American. Society of Animal Science**, v. 80, n.5, p. 1250-1257, 2002.

MERKLEY, J. W.; MAXWELL, R. J.; PHILLIPS, J. G.; HUFF, W. E. Hepatic fatty acid profiles in aflatoxin-exposed broiler chickens. **Poultry Science**, v. 66, p. 59-64, 1987.

MCLEAN, M. & DUTTON, M. F. Cellular interactions and metabolism of aflatoxin: an update. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v.65, p.163-192, 1995.

MILIPOUR, A. N. Si no es huevo, no es desayuno. **Industria Avícola**, v.46, n.4, p.27, 1999.

MOSS, M. O. Recent studies of mycotoxins. **Journal Applied Microbiology, Symposium**, v. 84, p.62S-76S, 1998.

MULLER, S. M.; CARLSON, C. W.; SEMENIUK, G.; HARSHFIELD, G. S. The response of chicks, ducklings, goslings, pheasants and poult to graded levels of aflatoxin. **Poultry Science**, v.49, p.1346-1350, 1970.

OLIVEIRA, M. S.; PRADO, G.; JUNQUEIRA, R. G. Comparação das técnicas de cromatografia em camada delgada e *Elisa* na quantificação de aflatoxinas em amostras de milho. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, Campinas, v. 20, n. 3, p. 369-374, 2000.

OLIVEIRA, C. A. F.; GERMANO, P. M. L. Aflatoxinas: conceitos sobre mecanismos de toxicidade e seu desenvolvimento na etiologia do câncer hepático celular. **Revista Saúde Pública**, v.31, n 4 , p.417-424, 1997.

OLIVEIRA, C. A. F.; GERMANO, P. M. L. Avaliação do desempenho do método do ensaio por enzimas imunoabsorvidas (ELISA) em amostras de leite em pó reconstituído contaminado experimentalmente com aflatoxina M<sub>1</sub>. **Revista Saúde Pública**, v.30, p. 542-548, 1996.

[OPAS] ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. **Micotoxinas**. Washington, 1983. (Criterios de Salud Ambiental, 11).

OSWEILER, G. D. Mycotoxins and livestock: What role do fungal toxins play in illness and production losses? **Veterinary Medicine**, v.85, p.1009-1016, 1990.

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

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

RAMOS, A. J. & HERNANDEZ, E. In situ absorption of aflatoxins in rat small intestine. **Mycopathologia**, v.134, p.27-30, 1996.

RODRIGUEZ-AMAYA, D. B. Occurrence of mycotoxins and mycotoxin-producing fungi in Latin America. In: KOE, W. J.; SAMSON, R. A.; VAN EGMOND, H. P.; GILBERT, J.; SABINO, M. (Ed.). **Mycotoxins and phicotoxins in perspective at the turn of the millennium**. Wageningen, The Netherlands: W. J. De Koe, 2001. p. 309-320.

ROSMANINHO, J. F.; OLIVEIRA, C. A. F.; BITTENCOURT, A. B. F. Efeitos das micotoxicoses crônicas na produção avícola. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.68, n.2, p.107-114, jul./dez., 2001.

SANTIN, E. Micotoxicoses. In: BERCHIERI JÚNIOR, A., MACARI, M. (Ed.). **Doença das aves**. Campinas: Fundação Apinco de Ciência e Tecnologia Avícolas, 2000. p. 379-388.

SANTURIO, J. M. O uso correto de adsorventes para micotoxinas. In: III Encontro técnico sobre avicultura de corte da região de Descalvado. Descalvado, 1999. **Anais...** Descalvado, 1999. p.28-45.

SANTURIO, J. M. Micotoxinas. Quem está preocupado? **Revista Avicultura Industrial**. Ed. Gessulli, v.03, n.1099, p.16-17, 2002.

SAWHNEY, D. S.; VADEHRA, D. V.; BACKER, R. C. The metabolism of <sup>14</sup>C aflatoxins in laying hens. **Poultry Science**, v.52, p.1302-1309, 1973.

SMITH, J. E.; ROSS. I. C. The toxigenic *Aspergilli*. In: SMITH, J. E.; HENDERSON, R. S. (ED.). 2001, London, **Mycotoxins and animal foods**. London: CRC Press, 1991. p.31-61.

STANLEY, V. G.; OJO, R.; WOLDESENBET, S.; HUTCHINSON, D. H. The use of *Saccharomyces cerevisiae* to suppress the effects of aflatoxicosis in broiler chicks. **Poultry Science**, v.72, p.1867-1872, 1993.

[TRDI] TROPICAL DEVELOPMENT AND RESEARCH INSTITUTE. **Mycotoxin training manual**. London: TRDI, 1984.

SARGEANT, K.; O'KELLEY, J.; CARNAGHAN, R. B.; ALLCROFT, R. The assay of a toxic principle in certain graudnut meal. **Veterinary Record**, n.73, p.1219-1223, 1961.

TESSARI, E. N. C. **Efeitos da administração de aflatoxina B<sub>1</sub> e fumonisina B<sub>1</sub> sobre frangos de corte**. 2004. 134p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia – Área Qualidade e Produtividade Animal) – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, 2004.

TESSARI, E. N. C.; OLIVEIRA, C. A. F.; CARDOSO, A. L. S. P.; LEDOUX, D. R.; ROTTINGHAUS, G. E. Efeitos da aflatoxina B<sub>1</sub> e fumonisina B<sub>1</sub> sobre os níveis séricos de aspartato amino-transferase e proteína total de frangos de corte. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.72, n.2, p. 185-189, abr./jun., 2005.

TUNG, H.T., COOK, F.W., WYATT, R.D. & HAMILTON, P.B. The anemia caused by aflatoxin. **Poultry Science**, v.54, p.1962-1969, 1975.

TRUCKSESS, M. W. Rapid analysis (thin layer chromatographic and immunochemical methods) for mycotoxins in foods and feeds. In: KOE, W. J.; SAMSON, R. A.; VAN EGMOND, H. P.; GILBERT, J.; SABINO, M. (Ed.) **Mycotoxins and phicotoxins in perspective at the turn of the millenium**. Wageningen, The Netherlands: W. J. KOE, 2001. p.29-40.

VIEIRA, S. L. Micotoxinas e produção de ovos. In: Simpósio internacional sobre micotoxinas e micotoxicose em aves, 1995, Curitiba, PR. **Anais**. Curitiba, 1995. p. 65-80.

WYATT, R. D. Poultry. In: SMITH J. E. & HENDERSON, R. S. (Ed.) **Mycotoxins and animal foods**. Athens CRC Press, 1991. cap. 24, p. 553-605, 1991.

