

Data: Julho/2008

## **Micotoxinas - Parte II.**

### **Aflatoxinas**

Aflatoxinas foram as primeiras micotoxinas descobertas devido a inclusão de farelo de amendoim contaminado utilizado na dieta de perus. Efeitos agudos com apresentação de sintomatologia clínica e alterações patológicas características podem ocorrer em caso de altos níveis. A redução na velocidade de crescimento, pernas pouco pigmentadas, proliferação de ductos biliares no fígado são alguns sintomas e alterações características. Efeitos subagudos, sem quadros patológicos evidentes, com redução discreta na produção, ocorrência de imunossupressão são mais comuns.

A redução na velocidade de crescimento é causada pela redução no metabolismo protéico e na absorção de gorduras, causada pela ação direta das aflatoxinas sobre sistemas enzimáticos (amilase pancreática, tripsina, lipase, RNase, DNase), interferindo na digestão de carboidratos, proteínas e gorduras. Os efeitos no sistema imune com prejuízo subsequente do desempenho é talvez o efeito de maior ocorrência no campo.

Ocorre ainda redução na produção de sais biliares pelo fígado, causando redução na absorção de gorduras, vitaminas lipossolúveis e pigmentos. O fígado tem sua capacidade de detoxificação reduzida e há considerável redução no nível de albumina e proteínas plasmáticas, com aumento da fragilidade capilar que pode ocasionar em microhemorragias. Embriotoxicidade também é relatada.

### **Absorção e metabolismo de aflatoxinas nas aves**

Em aves as aflatoxinas causam diminuição na velocidade do crescimento e na eficiência alimentar, redução do metabolismo protéico e absorção de gorduras, redução da produção de ovos, ação sobre sistemas enzimáticos (amilase, tripsina e lipase pancreática), redução na produção de sais biliares, redução na absorção de vitaminas lipossolúveis e pigmentos, ocasionando má pigmentação, redução na destoxificação das toxinas pelo fígado, redução de proteínas plasmáticas (menor produção de imunoglobina, interferência na coagulação sanguínea com hemorragias generalizadas), aumento na mortalidade (não acentuada), redução das atividades fagocitárias e linfocitárias com aumento na susceptibilidade à doenças, como a fibrose e o câncer hepático, aumento do peso relativo dos rins e pâncreas, maior incidência de ovos com cascas defeituosas e má formação de embriões, maior incidência de lesões pancreáticas, renais e intestinais.

Aflatoxinas são extremamente tóxicas para aves devido a sua rápida absorção no trato gastro-intestinal. Após ser transportada para o sangue, liga-se à albumina e também, em menor escala, à outras proteínas. Formas de aflatoxinas ligadas e não ligadas à proteínas séricas, espalham-se pelos tecidos, especialmente o fígado quando então são transformadas pelo sistema microsomal hepático em metabólitos altamente tóxicos como a aflatoxina B<sub>2</sub>a e epóxido de aflatoxina que possuem a capacidade de se ligarem a macromoléculas intracelulares como o DNA e RNA, alterando assim a transcrição genética e a síntese de proteínas. (Wyatt 1991).

Os efeitos primários das aflatoxicoses em aves, podem ser utilizados como guia para diagnóstico clínico da doença. A primeira mudança é a alteração no tamanho dos órgãos internos. Ocorre aumento de tamanho no fígado, baço e rins, enquanto a bursa e timo estão diminuídos. Somando-se as alterações de tamanho, ocorre alterações na coloração e textura dos órgãos. Por exemplo, o fígado de aves com aflatoxicose tem como característica a coloração amarelada e friável com acentuada infiltração de gordura.

O grau de infiltração gordurosa depende da dose do tempo de intoxicação por aflatoxina, chegando a 68% de aumento, em frangos de corte (Merkley et al 1987). Na aflatoxicose não ocorrem erosões na moela apesar de muitas aves com lesões características desta micotoxicose também apresentarem este tipo de alteração devido a capacidade que cerca de 36% das linhagens de *A. Flavus* terem de produzir uma outra micotoxina, o ácido ciclopiazônico – responsável por erosões na mucosa da moela. (Sylos et al 1996) ao analisar aleatoriamente, 48 amostras de milho da região sul do Brasil detectou aflatoxina B<sub>1</sub> em 58% do extrato amostral, mas 12,5% das amostras estavam contaminadas duplamente por aflatoxina B<sub>1</sub> e ácido ciclopiazônico.

Em surtos de aflatoxicose à campo, uma das características mais marcantes é a má absorção, que manifesta-se como partículas mal digeridas de ração na excreta das aves está associada com esteatorréia ou excreção aumentada de lipídeos (Osboning e Hemilton 1981). Esta má absorção, prejudica a eficiência de conversão alimentar e, conseqüentemente aumenta o custo da produção.

A esteatorréia da aflatoxicose pode ser severa, com aumento de até 10 vezes no teor de gordura no material fecal (Schaeffer e Hemilton 1991). Em frangos de corte, a esteatorréia é acompanhada por uma diminuição nas atividades específica e total da lipase pancreática, a principal enzima digestiva das gorduras e pela diminuição nos sais biliares, os quais, são necessários tanto para digestão como para absorção de gorduras.

Também observa-se em frangos e poedeiras que recebem aflatoxinas, extrema palidez das mucosas e pernas. Esta pigmentação deficiente parece ser resultado da menor absorção, diminuição do transporte e deposição nos tecidos dos carotenóides da dieta (Leeson et al 1995).

Enorme cuidado entretanto deve ser tomado para que não se confundam o efeito deletério do ataque fúngico e do inadequado armazenamento sobre os pigmentos dos grãos que também irão então provocar palidez nas mucosas, sem necessariamente haver implicação de contaminação por micotoxinas.

Aflatoxinas causam ainda redução na atividade de enzimas pancreáticas sendo comum se observar pancreatomegalia em aves acometidas. Dietas com altos níveis de proteínas, especialmente aquelas ricas em aminoácidos sulfurados, podem atenuar os efeitos de aflatoxicose a aflatoxina em frangos de corte (Osbornig e Helmiton 1981) .

A suplementação da ração com glutathione ou seus aminoácidos precursores contendo sulfidril, pode diminuir a severidade da aflatoxicose, em vista de que o mecanismo importante para detoxificação da aflatoxina, é a conjugação do 2,3 epóxido de aflatoxina com glutathione reduzido (Degeen e Newman 1978). Alguns estudos, entretanto, não conseguiram demonstrar que uma adição suplementar de metionina às dietas pudesse amenizar o quadro patológico provocado por aflatoxinas (Veltmann et al 1981).

SANTÚRIO (1997) citou que em ensaios com frangos de engorda durante 10 semanas usando farelo tóxico em níveis de 0,002, 0,2, 0,4, e 0,8 ppm de aflatoxina B<sub>1</sub>, observou-se que o consumo de alimento e o aumento de peso decresceu com o aumento do conteúdo de aflatoxina. A diferença de peso do nível mais alto para a testemunha foi de 100g. Em exames histológicos em aves com 0,2 a 0,8 ppm, após 10 semanas, houve alteração no ducto biliar e outras alterações, sendo mais freqüentes em aves que receberam doses maiores.

Em estudos com marrequinhos e peruzinhos por 6 semanas com dieta contendo 0,3, 0,6, e 0,85 ppm de B<sub>1</sub>, observou-se maior susceptibilidade dos marrequinhos. Ao nível mais baixo não ocorreu morte dos peruzinhos, mas 30% dos marrequinhos morreram e os sobreviventes mostraram maior depressão de ganho de peso do que os peruzinhos. Em ambas as espécies os exames das aves mostraram lesões no fígado, mesmo na dose mais baixa.

HUFF et al. (1991) trabalhando com frangos de corte de 1 a 21 dias, recebendo dietas contaminadas ou não com 3,5 ppm de Aflatoxinas ou 2 ppm de Ochratoxina A , observaram os efeitos típicos destas micotoxinas, e que com a utilização de 0,5% de aluminossilicato foi eficiente apenas para neutralizar os efeitos das aflatoxinas. Semelhantemente, KUBENA et al. (1993) e (1998) observaram que 0,5% de aluminossilicato de cálcio e sódio hidratado neutralizou apenas os efeitos de 3,5 ppm de Aflatoxinas nas dietas sem neutralizar os efeitos de diacetoxyscirpenol e toxina T<sub>2</sub>.

MIAZZO et al. (2000) mostrou que zeolita no nível de 1% não é capaz de neutralizar eficazmente os efeitos deletérios de 2,5 ppm de aflatoxina em frangos de corte de 1 a 21 dias, sendo a recuperação do ganho de peso em 40%.

OKOTIE-EBOH et al. (1997) mostraram não haver efeito protetor de beta-caroteno, e pequeno efeito protetor de Cantaxantina sobre os efeitos deletérios de aflatoxina sobre o desempenho e fisiologia de frangos de corte de 1 a 21 dias.

TELEB et al. 1988, mostrou que a ingestão de ração com 100 ppb de aflatoxinas deixa resíduos da toxina na carne de frangos.

Por fim SANTÚRIO et al. Demonstrou que o efeito tóxico de aflatoxinas sobre frangos de corte são mais prejudiciais ao desempenho (ganho de peso e conversão alimentar) na fase de 1 a 21 dias. Após 21 dias as aves são mais resistentes e mesmo submetidas à ingestão de ração com elevado nível de contaminação por aflatoxinas, conseguem apresentar bom desempenho. Destinar os grãos de melhor qualidade às aves de 1 a 21 dias faz parte portanto de uma das estratégias para garantir o bom desempenho dos lotes a campo. A utilização de sistemas de pré-limpeza de grãos para remoção de impurezas e grãos quebrados (quirera) também auxilia a reduzir a contaminação do lote, pois é justamente nas frações removidas que ocorre a maior contaminação por micotoxinas.

**André Viana Coelho de Souza**