

COMUNICAÇÃO CIENTÍFICA

EFEITOS DAS MICOTOXICOSES CRÔNICAS NA PRODUÇÃO AVÍCOLA

J.F. Rosmaninho¹, C.A.F. Oliveira², A.B.F. Bittencourt³

²Departamento de Nutrição e Produção Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, Av. Duque de Caxias – Norte, 225, CEP 13630-000, Pirassununga, SP. E-mail: carlosaf@usp.br.

RESUMO

Este trabalho descreve os principais efeitos das micotoxinas em aves domésticas, sobretudo aqueles decorrentes da ingestão prolongada de rações contendo baixas concentrações das toxinas. São apresentadas as consequências das micotoxicozes crônicas para a exploração avícola, bem como as alterações no desempenho das aves provocadas pela exposição às aflatoxinas, fumonisinas e ocratoxina A em cereais e rações empregados em avicultura.

PALAVRAS-CHAVE: Micotoxinas, aves de produção, desempenho produtivo, toxicidade.

ABSTRACT

EFFECT OF CHRONIC MYCOTOXICOSIS ON POULTRY PRODUCTION. This article describes the main effects of mycotoxins on domestic fowls, specially those related to long-term ingestion of feed contaminated with low levels of toxins. The consequences of chronic mycotoxycosis for poultry production are presented, as well as the adverse effects on performance derived from exposition to cereals and poultry feeds contaminated with aflatoxins, fumonisins and ochratoxin A.

KEY WORDS: Mycotoxins, poultry, performance, toxicity.

A avicultura tem se destacado nas últimas décadas como um dos setores agrícolas que apresenta maior dinamismo. O seu crescimento é decorrente, sobretudo, dos avanços tecnológicos nas áreas de genética, nutrição, sanidade e manejo, os quais possibilitaram a instalação de uma indústria altamente eficiente e competitiva em todo o mundo, particularmente no Brasil. Em um sistema com elevado grau de tecnificação, tal como ocorre na avicultura de modo geral, qualquer fator que afete negativamente a produção, determina enormes prejuízos aos produtores. Neste contexto, deve-se ressaltar a importância dos contaminantes naturais de rações, como as micotoxinas, as quais acarretam perdas consideráveis às criações de aves.

As micotoxinas são metabólitos secundários, produzidos por fungos que se desenvolvem naturalmente em produtos alimentícios, capazes de originar uma ampla variedade de efeitos tóxicos em animais vertebrados, incluindo o homem (COULOMBE, 1991). A exposição às toxinas ocorre, predominantemente, através da ingestão de alimentos contaminados, sobretudo cereais utilizados na preparação de rações, como milho, trigo, amendoim e sorgo, entre outros (CHU, 1991).

Os fungos toxigênicos podem contaminar os alimentos nas diferentes fases de produção e beneficiamento, desde o cultivo até o transporte e armazenagem. Ressalta-se, ainda, o fato das micotoxinas apresentarem, de modo geral, grande estabilidade química, o que permite a sua persistência no alimento mesmo após a remoção dos fungos pelos processos usuais de industrialização e embalagem.

As enfermidades causadas pelas micotoxinas são denominadas micotoxicozes, as quais são caracterizadas por síndromes difusas, porém, com predomínio de lesões em determinados órgãos, como fígado, rins, tecido epitelial e Sistema Nervoso Central, dependendo do tipo de toxina. Existe, também, a possibilidade de ocorrência simultânea de duas ou mais micotoxinas, o que pode conduzir à potencialização de seus efeitos tóxicos sobre o organismo susceptível.

Em nossas condições, diversas micotoxinas têm sido identificadas em alimentos destinados ao consumo humano e animal. Contudo, deve-se destacar a importância das aflatoxinas, fumonisinas e ocratoxinas, não apenas pela ocorrência freqüente, mas também pelo elevado potencial toxigênico demonstrado por elas em aves de produção.

¹Bolsista de Treinamento Técnico - FAPESP

²Aluna do Curso de Pós-graduação em Saúde Pública, Faculdade de Saúde Pública / USP

Aflatoxinas

As aflatoxinas são produzidas por fungos do gênero *Aspergillus*, espécies *A. flavus* e *A. parasiticus*, descobertas em 1960, após provocarem um surto tóxico em perus na Inglaterra (*Turkey-X-disease*). Neste surto, milhares de aves morreram após consumirem torta de amendoim na ração, proveniente do Brasil (LEESON *et al.*, 1995).

São conhecidos, atualmente, 18 compostos similares designados pelo termo aflatoxina, porém, os principais tipos de interesse médico-sanitário são identificados como B₁, B₂, G₁ e G₂ (COULOMBE, 1991). As aflatoxinas, no entanto, apresentam diferentes graus de atividade biológica: a aflatoxina B₁ (AFB₁), além de ser a mais freqüentemente encontrada em substratos vegetais, é a que apresenta maior poder toxigênico, seguida de G₁, B₂ e G₂ (LEESON *et al.*, 1995).

As aflatoxinas caracterizam-se pela elevada toxicidade que apresentam. Em Saúde Animal, várias espécies domésticas e de experimentação são sensíveis aos seus efeitos tóxicos agudos, mutagênicos e carcinogênicos, sendo o fígado o principal órgão atingido (OSWEILER, 1990). De modo análogo, em Saúde Pública, as aflatoxinas são identificadas como fatores envolvidos na etiologia do câncer hepático no homem, conseqüente à ingestão de alimentos contaminados (MCLEAN & DUTTON, 1995).

A ocorrência de fungos do gênero *Aspergillus*, bem como de suas toxinas em alimentos e rações animais, apresentam distribuição mundial, com predomínio nas regiões de clima tropical e subtropical. 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. A utilização de práticas agrícolas incorretas, que prolongam o contato dos produtos com o solo, as lesões na superfície dos grãos, provocadas por insetos, e o armazenamento inadequado, em locais úmidos e sem ventilação, são apontados como as principais causas que favorecem a contaminação e o desenvolvimento de fungos toxigênicos (CHU, 1991).

Considerando a toxicidade das aflatoxinas, o Brasil estabeleceu, em 1988, o nível máximo de tolerância de 50 µg / kg, dada pela somatória de B₁+B₂+G₁+G₂, sendo válido para qualquer matéria prima a ser utilizada diretamente ou como ingrediente para rações destinadas ao consumo animal (BRASIL, 1988). Contudo, deve-se destacar a ocorrência freqüente destas toxinas, sobretudo em rações destinadas às aves, devido ao fato de seus principais constituintes (milho, trigo, sorgo), serem produtos alimentícios particularmente susceptíveis ao desenvolvimento de fungos do gênero *Aspergillus*.

Os níveis de aflatoxinas encontrados em alimen-

tos e rações, obtidos em alguns levantamentos realizados no país podem ser observados na Tabela 1. Os resultados indicam um elevado percentual de amostras positivas, com concentrações potencialmente capazes de originar efeitos na produtividade avícola.

É importante ressaltar que a concentração de aflatoxinas tende a aumentar ao longo da cadeia de produção e comercialização das rações. JONES *et al.* (1982) analisaram a matéria prima, a ração produzida na fábrica e, posteriormente, a mesma ração armazenada nos aviários, encontrando médias de contaminação de 1,2, 6,0 e 8,8 µg / kg de aflatoxinas, respectivamente. Ainda no mesmo experimento, observou-se uma forte correlação entre o tempo de permanência da ração nos aviários e a freqüência e o nível de aflatoxinas encontrados. Os autores observaram que ótimas condições encontradas para a produção de aflatoxinas nas rações contidas nos aviários ocorreram com umidade relativa do ar entre 70-89% e temperatura ambiente entre 19-27 °C.

A sensibilidade aos efeitos tóxicos das aflatoxinas varia consideravelmente entre as espécies animais. Com relação às espécies exploradas na avicultura comercial, a susceptibilidade é maior em patos, seguidos de perus, gansos, faisões e frangos (MULLER *et al.*, 1970). Mesmo entre indivíduos de uma mesma espécie, a relação dose-resposta pode variar de acordo com raça, sexo, idade e composição da dieta, entre outros fatores (COULOMBE, 1991). Para muitas espécies, os machos são mais susceptíveis do que as fêmeas, ao passo que, em geral, a sensibilidade é acentuadamente maior nos jovens do que nos adultos (MCLEAN & DUTTON, 1995).

Os efeitos tóxicos das aflatoxinas são dependentes da dose e do tempo de exposição, determinando, assim, intoxicações agudas ou crônicas. A síndrome tóxica aguda ocorre pela ingestão de alimento com alta concentração de aflatoxina, sendo os efeitos observados em curto espaço de tempo. Caracteriza-se principalmente pela rápida deterioração do estado geral do animal, perda de apetite, hepatite aguda, icterícia, hemorragias e morte (OSWEILER, 1990).

Na aflatoxicose crônica, o sinal clínico mais evidente é a diminuição da taxa de crescimento dos animais jovens (LEESON *et al.*, 1995). Ocorre através da ingestão de alimentos contaminados com baixos níveis de aflatoxinas por um longo período de tempo, podendo a exposição ao contaminante ser contínua ou intermitente. Esta patologia é de difícil diagnóstico, apesar de constituir a principal forma de intoxicação em condições naturais, o que ocasiona perdas econômicas consideráveis às criações animais (PIER, 1992).

GIAMBRONE *et al.* (1985a) alimentaram frangos de corte por 35 dias, com rações contendo diferentes níveis de AFB₁, e observaram redução no ganho de peso e alterações histológicas no fígado, apenas nas aves que receberam diariamente rações com aflatoxina

acima de 500 µg/kg. Contudo, em outro experimento, GIAMBRONE *et al.* (1985b) não constataram sinais de aflatoxicose em frangos alimentados com níveis até 800 µg/kg de AFB₁ por 5 semanas, porém perus submetidos aos mesmos tratamentos revelaram, além de baixos índices de ganho de peso e de conversão alimentar, um aumento na morbidade por causas variadas e na mortalidade. Os autores concluíram que níveis na ração de até 66 µg/kg de AFB₁ são seguros na alimentação de frangos e perus. Os resultados obtidos por KAN *et al.* (1989) corroboram essa afirmativa, pois ao alimentarem frangos de corte com rações contendo 50 e 100 µg/kg de AFB₁, não observaram nenhuma diferença entre os tratamentos quando comparados com o grupo controle.

Por outro lado, DOERR *et al.* (1983) realizaram dois experimentos com frangos de corte, submetendo-os à intoxicação em condições semelhantes às criações convencionais (densidade de 0,074 m²/ave). No experimento 1 encontraram significativa redução no peso vivo e eviscerado dos animais expostos a rações contendo níveis de 75, 225 e 675 µg/kg de aflatoxinas, quando comparado ao grupo controle. Porém, no experimento 2, efetuado sob as mesmas condições do experimento 1, não houve diminuição significativa no peso vivo dos animais recebendo rações contaminadas com 300 e 900 µg/kg de aflatoxinas. Os autores ressaltaram que, quando frangos de corte são alojados e manejados de maneira semelhante aos aviários comerciais, torna-se difícil prever um nível seguro de contaminação na ração, devido aos vários efeitos ambientais capazes de produzir estresse nos animais, os quais podem potencializar os efeitos da aflatoxina.

JONES *et al.* (1982) avaliaram 5 companhias de frango de corte, selecionando de cada uma 6 produtores, dividindo-os em 3 categorias (bom, regular e fraco), de acordo com um indicador de produtividade (média de peso de mercado X 100 / conversão alimentar). Ao final do experimento, os autores constataram que os produtores classificados como bons tinham uma frequência de contaminação na ração de 18% (concentração média de 6,13 µg/kg), enquanto que os classificados como regulares e fracos apresentavam, respectivamente, frequências de contaminação de 22,1 e 31,3% (níveis médios de 6,5 e 14,0 µg/kg). Os resultados apresentaram correlação significativa, entre os grupos, para a taxa de mortalidade e condenação de carcaça.

No que concerne às poedeiras, as principais manifestações da aflatoxicose, em condições experimentais, incluem redução da produção e do peso dos ovos, aumento da gordura hepática e alteração de enzimas séricas (LEESON *et al.*, 1995). HAFEZ *et al.* (1982) constataram atresia de ovários em experimentos com poedeiras recebendo rações contendo 8.000 µg/kg de AFB₁, durante 7 dias.

WASHBURN *et al.* (1985) alimentaram poedeiras com 5.000 mg/kg, observando diminuição significativa no peso dos ovos, fato este explicado pelo metabolismo das aflatoxinas ocorrerem primariamente no fígado, responsável pela síntese e transporte de precursores necessários à produção da gema. EXARCHOS & GENTRY (1982) e SUDHAKAR (1990) também observaram efeitos adversos sobre a produção de ovos ao administrar níveis menores de aflatoxinas (600-700 µg/kg) por um período de tempo maior (4-5 semanas).

MICCO *et al.* (1988) alimentaram poedeiras jovens por 169 dias com ração contendo 50 µg/kg de AFB₁, não observando redução na produção de ovos. Entretanto, ao final do experimento encontraram fígados e rins levemente claros quando comparados com o grupo controle. OLIVEIRA *et al.* (1999) também não observaram efeitos deletérios na produção de ovos em aves recebendo níveis abaixo de 500 µg/kg de AFB₁, por um período de exposição de 60 dias, porém relataram lesões hepáticas significativas nas aves alimentadas com ração contendo níveis acima de 300 µg/kg.

Reprodutoras de frango de corte (MUTHIAH *et al.*, 1998) e codornas poedeiras (JOHRI *et al.*, 1990) tiveram significativa diminuição no consumo de ração e na produção de ovos quando expostas a níveis acima de 500 µg/kg de AFB₁.

As aflatoxinas também exercem efeitos sobre o sistema imunitário. Entre os efeitos de imunossupressão, demonstrados em aves domésticas e outros animais de experimentação, destacam-se aplasia do timo e da bursa de Fabricius, redução do número e da atividade de células T, diminuição da resposta de anticorpos, supressão da atividade fagocitária e redução de componentes humorais, como complemento (C4), interferon e imunoglobulinas IgG e IgA (PESTKA & BONDY, 1990; PIER, 1992). Todas estas alterações contribuem para a ocorrência de infecções concomitantes, sobretudo por agentes virais e bacterianos, associados à exposição dos animais às rações contaminadas com aflatoxinas.

GHOSH *et al.* (1990) observaram que 300 µg/kg de AFB₁ na ração de frangos de corte produz imunossupressão sem efeitos clínicos aparentes, podendo acarretar no plantel morbidades e/ou mortalidades devido a infecções secundárias. Os sinais observados nos animais intoxicados incluíram diminuição significativa de linfócitos T, albuminas e globulinas.

Fumonisin

As fumonisin compreendem o mais recente grupo de micotoxinas descoberto. Desde seu isolamento em 1988, tem sido associada a doenças animais previamente conhecidas como a leucoencefalomalácia equina e edema pulmonar suíno (LEESON *et al.*, 1995).

As fumonisinas são produzidas por fungos pertencentes ao gênero *Fusarium*. O principal produtor é o *Fusarium moniliforme* (SHEPHARD *et al.*, 1992), porém outras espécies de *Fusarium* também são produtoras, como *F. proliferatum* (ROSS *et al.*, 1990), *F. nygamai*, *F. anthophilum*, *F. dlamini* e *F. napiforme* (NELSON, 1992). Entretanto, fungos do gênero *Alternaria* spp. também podem produzir fumonisinas (CHEN *et al.*, 1992).

São conhecidas, atualmente, 16 estruturas moleculares designadas pelo termo fumonisina (MUSSER & PLATTNER, 1997; AH-SEO & WON LEE, 1999), porém a toxina predominante produzida por linhagens de *F. moniliforme* é a fumonisina B₁ (FB₁) (NORRED, 1993). Somente a FB₁, além das fumonisinas B₂ (FB₂) e B₃ (FB₃), foram detectadas quando a produção de fumonisinas ocorreu em condições naturais (HENRY & WYATT, 1993).

Estudos feitos com hepatócitos de roedores têm demonstrado que as fumonisinas bloqueiam a formação de esfingolípídios. Esta evidência corrobora a hipótese de que a interrupção da formação de esfingolípídios, com conseqüente acúmulo de esfinganina e esfingosina, constitui o mecanismo pelo qual se manifestam os efeitos de toxicidade aguda e carcinogenicidade das fumonisinas (NORRED, 1993). Os esfingolípídios são importantes para a manutenção da integridade da membrana celular, além de regulação de receptores de superfície celular, bombas de íons e outros sistemas vitais para o funcionamento e sobrevivência da célula (LEESON *et al.*, 1995).

O gênero *Fusarium* tem ampla distribuição mundial e é encontrado tanto no solo quanto na superfície de plantas. A contaminação de grãos e cereais pode ocorrer ainda no campo, ou durante o armazenamento. O fungo desenvolve-se bem no milho em condições naturais, onde, devido à dificuldade da colheita no estágio correto de maturação da planta e ao alto teor de umidade de armazenamento, encontra condições ideais para a produção das toxinas (LEESON *et al.*, 1995).

O Brasil, devido à predominância de regiões de clima tropical e subtropical, tem apresentado grande incidência de fumonisinas nos alimentos, com altos níveis de contaminação em alguns casos (Tabela 1). Porém, não existe legislação específica determinando qual o nível de contaminação considerado seguro para os alimentos destinados ao consumo humano e animal.

As fumonisinas são extremamente tóxicas para eqüídeos e suínos, porém a maioria das espécies de aves domésticas demonstra grande resistência frente a essas toxinas (LEESON *et al.*, 1995). Em estudo com frangos de corte recebendo ração com 300 mg / kg de FB₁, durante as 2 primeiras semanas de vida, BROWN *et al.* (1992) observaram diarreia, 19% de redução no ganho de peso, 30% de aumento no peso do fígado, além de alterações histológicas, como necrose hepá-

tica multifocal, hiperplasia biliar, necrose de músculos e raquitismo.

KUBENA *et al.* (1999) observaram poucos efeitos deletérios sobre o desempenho e a saúde de aves de postura adultas, quando submetidas à ração contendo 100-200 mg / kg de FB₁ e 50-100 mg / kg de moniliformina, por período de tempo prolongado (420 dias). Por outro lado, PRATHAPKUMAR *et al.* (1997) relataram a ocorrência natural de surtos de micotoxicoses em aves de postura, onde os animais apresentaram sinais como diarreia escura e viscosa, diminuição na ingestão de alimentos, 20% de redução na produção de ovos e 10% de mortalidade. Após a substituição da ração contaminada, os plantéis apresentaram melhoria evidente. A análise da ração indicou contaminação de 8,5 mg / kg de FB₁ e de 100 µg / kg de AFB₁, evidenciando a potencialização dos efeitos de ambas as toxinas.

Outro exemplo de interação entre duas micotoxinas decorre do estudo efetuado por JAVED *et al.* (1993), os quais administraram diferentes níveis de FB₁ (61-646 mg / kg), FB₂ (14-98 mg / kg) e moniliformina (66-367 mg / kg), isoladas ou em combinação, para frangos de corte em diferentes idades. Todos os grupos demonstraram sinais clínicos evidentes de intoxicação, além de redução no ganho de peso e aumento na mortalidade, sendo que a interação entre FB₁ e M exacerbou os efeitos tóxicos.

WEIBKING *et al.* (1993) avaliaram frangos de corte submetidos à ração com diferentes níveis de FB₁, observando lesões no fígado e redução no ganho de peso nos grupos que receberam rações contendo níveis de 225 e 450 mg / kg de FB₁, respectivamente. Animais tratados com 75 mg / kg apresentaram apenas redução na biossíntese de esfingolípídeos, quando comparado com o controle, indicando que aquele nível pode ser tóxico para aves, apesar de não resultar em sinais clínicos evidentes.

A imunossupressão também é apontada como um dos principais efeitos tóxicos da FB₁. LI *et al.* (1999) não observaram redução em ganho de peso ou aumento na conversão alimentar de frangos alimentados com 200 mg / kg de FB₁, porém constataram diminuição na imunidade humoral e na supressão de linfócitos.

Ocratoxina A

As ocratoxinas foram isoladas primeiramente a partir da espécie *Aspergillus ochraceus* (anteriormente *A. alutaceus*), contudo podem ainda ser produzidas por diversas espécies dos gêneros *Aspergillus* e *Penicillium* (LEESON *et al.*, 1995).

O grupo das ocratoxinas compreende 7 componentes, porém apenas a ocratoxina A (OA) tem sido encontrada como contaminante natural de grãos, apresentando distribuição mundial. O órgão alvo da

Tabela 1 - Níveis de aflatoxinas, fumonisinas e ocratoxina A detectados em amostras de produtos vegetais e rações animais comercializados no Brasil.

Tipo de produto	Origem das amostras	Frequência ^a (%)	Nível médio (µg / kg)	Referência
Aflatoxinas^b:				
Rações	Diversos estados	25,5	50-7.800 ^c	SABINO, 1980
Milho	Minas Gerais	18,1	83	SABINO <i>et al.</i> , 1986
Rações	Diversos estados	10,4	241	SABINO <i>et al.</i> , 1988
Milho	Região Sul	18,2	79	SABINO <i>et al.</i> , 1989
Milho	Região Sudeste	8,6	35	SABINO <i>et al.</i> , 1989
Milho	Rio Grande do Sul	28,9	1.906	SANTURIO <i>et al.</i> , 1992
Rações e milho	Rio Grande do Sul	24,9	4-1.906 ^c	BALDISSERA <i>et al.</i> , 1993
Sorgo	Diversos estados	12,8	7-33 ^c	SILVA <i>et al.</i> , 2000
Rações	Rio de Janeiro	56,9	1-32 ^c	RIBEIRO <i>et al.</i> , 2000
Fumonisina B₁:				
Milho	Mato Grosso do Sul	100,0	10.590	HIROOKA <i>et al.</i> , 1996
Milho	Paraná	100,0	2.720-4.790 ^c	HIROOKA <i>et al.</i> , 1996
Milho	São Paulo	76,0	100-6.580 ^c	CAMARGOS <i>et al.</i> , 2000
Sorgo	Diversos estados	74,2	110-150 ^c	SILVA <i>et al.</i> , 2000
Ocratoxina A:				
Milho	Minas Gerais	0	0	SABINO <i>et al.</i> , 1986
Rações e milho	Rio Grande do Sul	1,7	14-21 ^c	BALDISSERA <i>et al.</i> , 1993
Rações	Rio de Janeiro	100,0	1-77 ^c	RIBEIRO <i>et al.</i> , 2000

^a Número de amostras positivas / total de amostras analisadas;

^b Soma das 4 frações (B₁+B₂+G₁+G₂);

^c Valores se referem às concentrações mínima e máxima.

ação tóxica da OA é o rim, no qual é capaz de interferir na síntese de macromoléculas das células do parênquima renal, incluindo DNA, RNA e proteínas. Adicionalmente, afeta o metabolismo renal de carboidratos, danificando o epitélio dos túbulos renais proximais, o que diminui a absorção de eletrólitos e aumenta a excreção de água através de diurese osmótica (LEESON *et al.*, 1995).

A OA contamina com maior frequência grãos e cereais como milho, cevada, trigo e centeio. A produção de ocratoxina ocorre em temperatura ambiente entre 4 -37°C, umidade entre 18,5-40,4% e a_w entre 0,83-0,90, sendo que todos esses fatores são dependentes da linhagem toxigênica envolvida na contaminação.

O Brasil ainda não determinou os níveis aceitáveis de OA nos alimentos destinados ao consumo humano e animal, porém alguns países já possuem regulamentação própria, entre eles, o Uruguai (50 µg / kg) e a França (5 µg / kg). Em nosso meio, são poucos os levantamentos sobre a ocorrência de OA em produtos alimentícios e rações, sendo que os resultados de alguns trabalhos podem ser observados na Tabela 1. Deve-se destacar, contudo, que o Brasil, dada a sua dimensão continental, possui climas diversificados, tendo na região Sudeste condições ideais para o desenvolvimento de OA por linhagens de *A. ochraceus*, e na região Sul para fungos do gênero *Penicillium*. Deste modo, é premente a necessidade de estudos e levantamentos sobre a ocorrência desta toxina, com a finalidade de estimar com maior precisão

o grau de exposição dos animais e da população humana a essa toxina.

A OA causa uma série de efeitos adversos na maioria dos animais domésticos. Em suínos, atua como o agente causal da nefropatia micotóxica suína. Similarmente, em seres humanos, é reconhecida como o agente etiológico da nefropatia endêmica dos Balcãs. Para a maioria das aves domésticas, a OA é considerada a micotoxina mais potente, dado que apresenta alta letalidade para os animais, como, por exemplo, frangos de corte, cuja DL₅₀ situa-se em cerca de 2,1 mg / kg de peso corpóreo (HUFF *et al.*, 1974). A título de comparação, a DL₅₀ da AFB₁, para estas aves, é de 6,8 mg / kg de peso corpóreo (SMITH & HAMILTON, 1970).

HAMILTON *et al.* (1982) observaram alguns surtos de micotoxicoses de ocorrência natural e constataram a presença de OA nas rações, em níveis que variaram de 0,2-16,0 mg / kg. Nos criadouros de perus, relataram mortalidade de 59%, 20% de diminuição no consumo alimentar, nefrotoxicidade e aéreo-saculite secundária. Os episódios em poedeiras caracterizaram-se pela redução na produção de ovos, baixa qualidade da casca e nefropatia. Em frangos, observaram baixa taxa de desenvolvimento e eficiência alimentar, pouca pigmentação de carcaça e nefropatia.

HUFF *et al.* (1988) e GENTLES *et al.* (1999) relataram que frangos de corte, recebendo OA na ração em níveis acima de 2,0 mg / kg, apresentavam diminuição no ganho de peso, aumento relativo no peso de rins e

fígado, além de diminuição dos níveis séricos de proteínas totais, albuminas, globulinas e colesterol, e aumento dos valores de creatinina e ácido úrico. MRAZ *et al.* (1992) também relataram redução no peso de frangos recebendo 0,85 mg/kg de OA, porém sem alterações macroscópicas em vísceras.

SINGH *et al.* (1990) alimentaram frangos com rações contendo 0,5 a 2,0 mg/kg de OA, observando redução do número de linfócitos T, linfócitos totais, além de diminuição da concentração de albuminas e globulinas, e do peso relativo de órgãos, como bursa de Fabrícios, baço e timo. PRIOR & SISODIA (1978) observaram que poedeiras recebendo ração com OA acima de 0,5 mg/kg, apresentavam redução na produção de ovos e no consumo alimentar.

A intoxicação por OA pode determinar efeitos adicionais sobre as aves, os quais podem acarretar problemas, também, nas etapas seguintes à produção. WARREN & HAMILTON (1980) observaram que frangos alimentados com rações contendo 2,0 mg/kg de OA apresentavam significativa redução na força requerida para romper o intestino grosso, além do aumento do peso relativo do intestino. Este fato torna-se relevante ao se considerar a possibilidade de rompimento de alças intestinais durante o processamento das aves, causando a contaminação das carcaças por material fecal e, conseqüentemente, a condenação das mesmas nos abatedouros.

Considerações finais

O Brasil, devido ao seu clima típico, propicia condições ideais para a proliferação de fungos toxigênicos. Além disso, prevalecem ainda, em diversas regiões do país, condições inadequadas de plantio, colheita, secagem, transporte e armazenamento de produtos agrícolas. Deste modo, a adoção de práticas agrícolas que previnam a contaminação e o desenvolvimento de fungos é fundamental para garantir a obtenção de insumos de boa qualidade para a elaboração de rações empregadas em avicultura.

A armazenagem de alimentos e rações em condições adequadas constitui o principal método para evitar a contaminação por micotoxinas nas propriedades rurais. Isto é particularmente importante para impedir a ocorrência de quadros de intoxicação crônica, uma vez que níveis baixos de aflatoxinas, fumonisinas e ocratoxina A, podem acarretar, ao longo do tempo, diversos problemas relacionados ao desempenho produtivo das aves. Deve-se destacar, por último, a importância da aquisição de rações de boa procedência, recomendando-se aos produtores, a requisição de certificados de análises laboratoriais que atestem, por parte das empresas fornecedoras, a ausência de níveis detectáveis de micotoxinas nos produtos adquiridos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AH-SEO, J. & WON LEE, Y. Natural occurrence of the C series of fumonisins in moldy corn. *Appl. Environ. Microbiol.*, v. 65, p.1331-1334, 1999.
- BALDISSERA, M.A.; SANTURIO, J.M.; CANTO, S.H.; PRANKE, P.H.; ALMEIDA, C.A.A.; SCHMIDT, C. Aflatoxinas, ocratoxina e zearalenona em alimentos para consumo animal no sul do Brasil - Parte II. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, v.53, p.5-10, 1993.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA. Portaria MA/SNAD/SFA nº 07, de 09/11/88. *Diário Oficial da União*, Brasília, 9 nov. 1988. Seção I, p.21968.
- BROWN, T.P.; ROTTINGHAUS, G.E.; WILLIAMS, M.E. Fumonisin mycotoxicosis in broilers: performance and pathology. *Avian Dis.*, v.36, p.450-454, 1992.
- CAMARGOS, S.M.; SOARES, L.M.V.; SAWAZAKI, E.; BOLONHEZI, D.; CASTRO, J.L.; BORTOLLETO, N. Fumonisin in corn cultivars grown during the 94/95 season in the state of São Paulo, Brazil. In: INTERNATIONAL IUPAC SYMPOSIUM ON MYCOTOXINS AND PHYCOTOXINS, 10., 2000, Guarujá, SP. *Abstract Book*. Guarujá, SP. p.142.
- CHEN, J.; MIROCHA, C.J.; XIE, W.; HOGGE, L.; OLSON, D. Production of the mycotoxin fumonisin B₁ by *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici*. *Appl. Environ. Microbiol.*, v.58, p.3928-3931, 1992.
- CHU, F.S. Mycotoxins: food contamination, mechanism, carcinogenic potential and preventive measures. *Mutat. Res.*, v.259, p.291-306, 1991.
- COULOMBE, R.A. Aflatoxins. In: SHARMA, R.P. & SALUNKHE, D.K. (Eds.) *Mycotoxins and phytoalexins*. Boca Raton: CRC Press, 1991. p.103-143.
- DOERR, J.A.; HUFF, W.E.; WABECK, C.J.; CHALOUKPA, G.W.; MAY, J.D.; MERKLEY, J.W. Effects of low level chronic aflatoxicosis in broiler chickens. *Poultry Sci.*, v.62, p.1971-1977, 1983.
- EXARCHOS, C.C. & GENTRY, R.F. Effect of aflatoxin B₁ on egg production. *Avian Dis.*, v.26, p.191-195, 1982.
- GENTLES, A.; SMITH, E.E.; KUBENA, L.F.; DUFFUS, E.; JOHNSON, P.; THOMPSON, J.; HARVEY, R.B.; EDINGTON, T.S. Toxicological evaluations of cyclopiazonic acid and ochratoxin A in broilers. *Poultry Sci.*, v.78, p.1380-1384, 1999.
- GIAMBRONE, J.J.; DIENER, U.L.; DAVIS, N.D.; PANANGALA, V.S.; HOERR, F.J. Effects of purified aflatoxin on broiler chickens. *Poultry Sci.*, v.64, p.852-858, 1985a.
- GIAMBRONE, J.J.; DIENER, U.L.; DAVIS, N.D.; PANANGALA, V.S.; HOERR, F.J. Effects of aflatoxin on young turkeys and broiler chickens. *Poultry Sci.*, v.64, p.1678-1684, 1985b.
- GHOSH, R.C.; CHAUHAN, H.V.S.; ROY, S. Immunosuppression in broilers under experimental aflatoxicosis. *Br. Vet. J.*, v.146, p.457-462, 1990.
- HAFEZ, A.H.; MEGALLA, S.E.; ABDEL-FATTAH, H.M.; KAMEL, Y.Y. II. Effects of aflatoxin on ovaries and testicles in mature domestic fowls. *Mycopathologia*, v.77, p.137-139, 1982.
- HAMILTON, P.B.; HUFF, W.E.; HARRIS, J.R.; WYATT, R.D. Natural occurrences of ochratoxicosis in poultry. *Poultry Sci.*, v.61, p.1832-1841, 1982.
- HENRY, M.H. & WYATT, R.D. A review of fumonisin production by *Fusarium moniliforme* and fumonisin toxicoses in animals. *Appl. Poult. Res.*, v.2, p.188-192, 1993.

- HIROOKA, E.Y.; YAMAGUCHI, M.M.; AOYAMA, S. The natural occurrence of fumonisins in Brazilian corn kernels. *Food Addit. Contam.*, v.13, p.173-183, 1996.
- HUFF, W.E.; WYATT, T.L.; TUCKER, T.L.; HAMILTON, P.B. Ochratoxicosis in the broiler chicken. *Poultry Sci.*, v.53, p.1585-1591, 1974.
- HUFF, W.E.; KUBENA, L.R.; HARVEY, R.B. Progression of ochratoxicosis in broiler chickens. *Poultry Sci.*, v.67, p.1139-1146, 1988.
- JAVED, T.; BENNETT, G.A.; RICHARD, J.L.; DOMBRINK-KURTZMAN, M.A.; COTE, L.M.; BUCK, W.B. Mortality in broiler chicks on feed amended with *Fusarium proliferatum* culture material or with purified fumonisin B₁ and moniliformin. *Mycopathologia*, v.123, p.171-184, 1993.
- JOHRI, T.S.; RASHMI, A.; SADAGOPAN, V.R. Effect of low dietary levels of aflatoxin on laying quails (*Coturnix coturnix japonica*) and their response to dietary modifications. *Indian J. Anim. Sci.*, v.60, p.355-359, 1990.
- JONES, F.T.; HAGLER, W.H.; HAMILTON, P.B. Association of low levels of aflatoxin in feed with productivity losses in commercial broiler operations. *Poultry Sci.*, v.61, p.861-868, 1982.
- KAN, C.A.; RUMP, R.; KOSUTZKY, J. Low level exposure of broilers and laying hens to aflatoxin B₁ from naturally contaminated corn. *Arch. Gefluegelkd.*, v.53, p.204-206, 1989.
- KUBENA, L.F.; HARVEY, R.B.; BUCKLEY, S.A.; BAILEY, R.H.; ROTTINGHAUS, G.E. Effects of long-term feeding of diets containing moniliformin, supplied by *Fusarium fujikuroi* culture material, and fumonisin, supplied by *Fusarium moniliforme* culture material, to laying hens. *Poultry Sci.*, v.78, p.1499-1505, 1999.
- LEESON, S.; DIAZ, G.J.; SUMMERS, J.D. *Poultry metabolic disorders and mycotoxins*. Guelph: University Books, 1995.
- LI, Y.C.; LEDOUX, D.R.; BERMUDEZ, A.J.; FRITSCH, K.L.; ROTTINGHAUS, G.E. Effects of fumonisin B₁ on selected immune responses in broiler chicks. *Poultry Sci.*, v.78, p.1275-1282, 1999.
- MCLEAN, M. & DUTTON, M.F. Cellular interactions and metabolism of aflatoxin: an update. *Pharmacol. Ther.*, v.65, p.163-192, 1995.
- MICCO, C.; MIRAGLIA, M.; ONORI, R.; BRERA, C.; MANTOVANI, A. L.; IOPPOLO, A.; STASOLLA, D. Long-term administration of low doses of mycotoxins to poultry. 1. Residues of aflatoxin B₁ and its metabolites in broilers and laying hens. *Food Addit. Contam.*, v.5, p.303-308, 1988.
- MRAZ, A. & KOSUTZKY, J. Clinical effects and morphological changes after administration of low doses of ochratoxin A to broiler chicks. *Vet. Med.*, v.37, p.237-242, 1992.
- MULLER, R.D.; CARLSON, C.W.; SEMENIUK, G.; HARSHFIELD, G.S. The response of chicks, ducklings, goslings, pheasants and poults to graded levels of aflatoxin. *Poultry Sci.*, v.49, p. 1346-1350, 1970.
- MUSSER, S.M. & PLATTNER, R.D. Fumonisin composition in cultures of *Fusarium moniliforme*, *Fusarium proliferatum* and *Fusarium nygami*. *J. Agric. Food Chem.*, v.45, p.1169-1173, 1997.
- MUTHIAH, J.; REDDY, P.R.; CHANDRAN, N.D.J. Effect of graded levels of aflatoxin B₁ and the effect of direct fed microbials (DFM) on egg production in egg type breeders. *Indian Vet. J.*, v.75, p.231-233, 1998.
- NELSON, P.E. Taxonomy and biology of *Fusarium moniliforme*. *Mycopathologia*, v.117, p.29-36, 1992.
- NORRED, W.P. Fumonisin - mycotoxins produced by *Fusarium moniliforme*. *J. Toxicol. Environ. Health*, v.38, p.309-328, 1993.
- OLIVEIRA, C.A.F.; REIS, T.A.; ALBUQUERQUE, R.; GUERRA, J.L.; CORREA, B. Hepatic lesions in laying hens chronically exposed to rations containing different levels of aflatoxin B₁. *Arq. Inst. Biol.*, São Paulo, v.66, p.39-43, 1999.
- OSWEILER, G.D. Mycotoxins and livestock: What role do fungal toxins play in illness and production losses? *Vet. Med.*, v.85, p.89-94, 1990.
- PESTKA, J.J. & BONDY, G.S. Alteration of immune function following dietary mycotoxin exposure. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, v.68, 1009-1016, 1990.
- PIER, A.C. Major biological consequences of aflatoxicosis in animal production. *J. Anim. Sci.*, v.70, 3964-3967, 1992.
- PRATHAPKUMAR, S.H.; RAO, V.S.; PARAMKISHAN, R.J.; BHAT, R.V. Disease outbreak in laying hens arising from the consumption of fumonisin-contaminated food. *Br. Poult. Sci.*, v. 38, p. 475-479, 1997.
- PRIOR, M.G. & SISODIA, C.S. Ochratoxicosis in White Leghorn hens. *Poultry Sci.*, v.57, p.619-623, 1978.
- RIBEIRO, J.M.M.; ROSA, C.A.R.; CURVELLO, F.A.; FRAGA, M.E. Toxigenic mycoflora and mycotoxins (aflatoxins and ochratoxin A) in poultry feed in Rio de Janeiro, Brazil. In: INTERNATIONAL IUPAC SYMPOSIUM ON MYCOTOXINS AND PHYCOTOXINS, 10., 2000, Guarujá, SP. *Abstract Book*. Guarujá, SP: 2000. p.133.
- ROSS, P.F.; NELSON, P.E.; RICHARD, I.D.; OSWEILER, G.D.; RICE, L.G.; PLATTNER, R.D.; WILSON, T.M. Production of fumonisins by *Fusarium moniliforme* and *F. proliferatum* isolates associated with equine leukoencephalomalacia and pulmonary edema syndrome in swine. *Appl. Environ. Microbiol.*, v.56, p.3225-3226, 1990.
- SABINO, M. Variações de níveis de aflatoxina B₁ em alimentos e rações animais no período de 1971 a 1979. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, v.40, p.153-158, 1980.
- SABINO, M.; PRADO, G.; COLEN, G. Ocorrência de aflatoxinas, ocratoxina A e zearalenona em milho de Minas Gerais. Parte I. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, v.46, p.65-71, 1986.
- SABINO, M.; LAMARDO, L.C.A.; INOMATA, E.I.; ICHIKAWA, A.H.; GIANNATTASIO, C.M.P. Ocorrência de aflatoxina B₁ em produtos alimentícios e rações animais, consumidos no Estado de São Paulo e em várias regiões do Brasil, no período de 1980 a 1987. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, v.48, p.81-85, 1988.
- SABINO, M.; PRADO, G.; INOMATA, E.I.; PEDROSO, M.O.; GARCIA, R.V. Natural occurrence of aflatoxins in maize in Brazil. Part II. *Food Addit. Contam.*, v.6, p.327-331, 1989.
- SANTURIO, J.M.; BALDISSERA, M.A.; ALMEIDA, C.A.A.; AHMAD, S.H.E.; PRANKE, D.H.L.; HEINRICHS, C.M.; ZANANDREA, S. Aflatoxinas, ocratoxina A e zearalenona em grãos e rações destinadas ao consumo animal no sul do Brasil. In: ENCONTRO NACIONAL DE MICOTOXINAS, 7., 1992, São Paulo, SP. *Anais*. São Paulo, SP: 1992. p.14.
- SHEPARD, G.S.; THIEL, P.G.; SYDENHAM, E.W. Initial studies on the toxicokinetics of fumonisin B₁ in rats. *Food Chem. Toxicol.*, v.30, p.277-279, 1992.

- SILVA, J.B.; POZZI, C.R.; MALLOZZI, M.A.B.; ORTEGA, E.M.; CORREA, B. Mycoflora and occurrence of aflatoxin B₁ and fumonisin B₁ in stored brazilian sorghum. In: INTERNATIONAL IUPAC SYMPOSIUM ON MYCOTOXINS AND PHYCOTOXINS, 10., 2000, Guarujá, SP. *Abstract Book*. Guarujá, SP: 2000. p. 145.
- SINGH, G.S.; CHAUHAN, H.V.; JHA, G.J.; SINGH, K.K. Immunosuppression due to chronic ochratoxicosis in broiler chicks. *J. Comp. Pathol.*, v.103, p.399-410, 1990.
- SMITH, J.W. & HAMILTON, P.B. Aflatoxicosis in the broiler chickens. *Poultry Sci.*, v.49, p.207-215, 1970.
- SUDHAKAR, B.V. Effect of aflatoxins on egg production and its quality. *Poult. Adv.*, v.23, p.43-46, 1990.
- WARREN, M.F. & HAMILTON, P.B. Intestinal fragility during ochratoxicosis and aflatoxicosis in broiler chickens. *Appl. Environ. Microbiol.*, v.40, p.641-645, 1980.
- WASHBURN, K.W.; WYATT, R.D.; POTTS, P.L.; LANZE, G.M. Effects and mechanism of aflatoxin variation in shell strength. *Poult. Sci.*, v.64, p.1302-1305, 1985.
- WEIBKING, T.S.; LEDOUX, D.R.; BERMUDEZ, A.J.; TURK, J.R.; ROTTINGHAUS, G.E. Effects of feeding *Fusarium moniliforme* culture material, containing known levels of fumonisin B₁, on the young broiler chick. *Poultry Sci.*, v.72, p. 456-466, 1993.
- Recebido em 5/12/00
Aceito em 5/4/01