

Artigo Número 43

MICOTOXINAS PRESENTES NAS DIETAS DE ANIMAIS MONOGÁSTRICOS

Wagner Azis Garcia de Araújo¹; Sylvia Sanae Takishita²

Introdução

Todos os anos a indústria de produção animal sofre de um mal quase imperceptível. "Performances" subótimas inexplicáveis são observadas em sistemas de produção onde todos os outros fatores como manejo e instalações estejam adequados (Jones, 2005). Estes resultados podem ser explicados através da presença de micotoxinas nas dietas.

Os prejuízos causados pelas micotoxinas presentes nos ingredientes utilizados na formulação das dietas, não são contabilizados, principalmente, devido a falta de informação dos criadores. São estimados que cerca 25% dos cereais em todo o mundo estão contaminados por estas toxinas (Devegowda et al., 1998).

O termo micotoxina é originário de uma palavra grega "mykes" (fungo) e de uma palavra do latim "toxicum" (toxina). A expressão greco-latina "mykes toxicum" significa toxina fúngica, ou como dizemos: micotoxina.

Os fungos que crescem sobre os grãos alimentícios são classificados como fungos de campo, fungos de armazenamento e fungos de deterioração (Jobim et al., 2001). Desses, o grupo mais importante após a colheita é o de armazenamento. Tais microrganismos são os responsáveis pela contaminação dos alimentos por essas toxinas (BAPTISTA et al., 2004).

As micotoxinas são produtos secundários do metabolismo dos fungos, contaminando os alimentos no campo ou durante o armazenamento. Estes metabólitos estão associados principalmente a fungos dos gêneros *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium* e *Claviceps*, que se desenvolvem nos alimentos quando encontram condições favoráveis. (Devegouda et al., 1998; Smith e Seddon, 1998; Dawson et al., 2001, Petzinger e Weindenbach, 2002).

Smith e Seddon (1998) reportaram que o desenvolvimento destes fungos é viabilizado por ambientes úmidos, quentes e com a presença de oxigênio. Ainda segundo estes autores, grãos armazenados com mais de 15% de umidade proporcionam ambientes favoráveis ao desenvolvimento dos fungos. Geralmente as condições

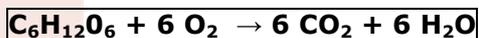
¹ Zootecnista, Professor e Pesquisador da EPAMIG, Mestrando em Nutrição de Monogástricos, UFV.

² Zootecnista, Mestrando em Nutrição de Monogástricos, UFV.

meteorológicas do ambiente durante a colheita influenciam neste aumento de umidade, sendo de difícil controle. Um armazenamento inadequado onde prevalecem estas condições supracitadas pelos autores continua beneficiando o desenvolvimento dos fungos pós-colheita.

Um fator agravante que contribui para o desenvolvimento deste seres vivos é certas características de seu metabolismo. O próprio mecanismo de oxidação da glicose do microorganismo produz água. Isto significa que, mesmo com pequenas quantidades de umidade, havendo o crescimento de fungos, estes propiciarão umidade para o crescimento de mais micélios (Jones, 2005).

Figura 1 - Metabolismo dos fungos.



Fonte: Jones, 2005.

Köster (2005), classificou todos estes fatores como intrínsecos e extrínsecos para o desenvolvimento destes fungos:

- *Intrínsecos*: Atividade de água (a_w), potencial redox, e pH.
- *Extrínsecos*: Temperatura, umidade relativa do ar, oxigênio disponível, tipo de cultura, danos mecânicos ou por insetos, condições de armazenamento e manuseio pré e pós-colheita.

Mesmo na ausência de sinais claros de infestação como, a visualização de esporos, pode haver uma infestação imperceptível. E ainda sob processos onde estes esporos são destruídos as toxinas permanecem, uma vez que são bastante resistentes aos tratamentos térmicos e químicos (Smith e Seddon, 1998).

Um fato intrigante é o fato de que há casos onde há a presença do fungo e, no entanto não há micotoxinas (Köster, 2005). A detecção do fungo não implica, necessariamente, na presença de micotoxinas, estes metabólitos são produzidos em diferentes concentrações, dependendo de fatores favorecedores e do tipo substrato disponível (Huwig et al., 2001).

Isto pode ser entendido ao analisarmos o metabolismo de produção das micotoxinas. Elas são metabólitos produzidos através de lipoperoxidação (Fanelli, e Fabbri, 1989, Bhatnagar et al., 2006). Esse processo ocorre no estágio final de

desenvolvimento dos fungos, onde a morte é programada pelas próprias células (apoptose) (Ponts et al., 2006). Este processo é potencializado pela ocorrência de algum fator desencadeador de um estresse oxidativo. Um exemplo seria o aumento de O_2 no local de armazenamento (Ponts et al., 2006). Sendo, portanto, tão difícil o manejo de controle da síntese destes metabólitos.

Outros fatores também podem ser considerados agentes estressores e desencadeadores de apoptose. Estudos com *Aspergillus flavus* demonstraram que (,) apesar de a temperatura ótima para o seu crescimento estar situada entre 29 a 35°C, a produção máxima de micotoxinas por essa espécie ocorreu a 24°C (Baptista et al., 2004). A produção máxima de micotoxinas em meio de cultura parece estar relacionada ao esgotamento de carboidratos fermentescíveis e conseqüente ativação do metabolismo secundário (Ueno et al., 1975).

Os fungos, ao se desenvolverem, utilizam nutrientes dos alimentos que seriam disponíveis para o desenvolvimento dos animais em criação. Desta maneira corroborando ainda mais para os baixos índices de desempenho (Jones, 2005).

Alguns nutrientes podem aumentar o desenvolvimento de fungos produtores de toxinas. O zinco é requerido para a formação de micotoxinas, assim o aumento na produção da toxina pode ser influenciado por esse elemento. Entretanto, a presença de elevados níveis de fosfato pode tornar o zinco não disponível para o fungo (Baptista et al., 2004).

Uma curiosidade é a competição existente entre fungos produtores de toxinas. Microrganismos como o *A. niger*, *Fusarium solani*, *Penicillium fumiculosum* e *P. rubrum* podem apresentar ação antagônica ao desenvolvimento de *A. flavus* (Baptista et al., 2004).

Outra questão antieconômica quando há ocorrência de micotoxicoses é o gasto com medicamentos. Vários sintomas de doenças podem ser relacionados com a incidência de surtos, como a encefalomalacia equina, edema pulmonar e câncer hepático em suínos (Kubena et al., 1997a; Moss, 1998, Petzinger e Weindenbach, 2002).

Agag (2004) relatou os seguintes sintomas em suínos que consumiram alimentos com micotoxinas em pequenas quantidades. Houve a verificação de imunossupressão, queda de fertilidade e danos hepáticos. Em situações agudas, onde houve grande consumo de alimentos contaminados durante um longo período de tempo. Ocorreram disfunções gastrintestinais, decréscimo no consumo, perda de peso, icterícia, queda na produção láctea, comprometimento do sistema nervoso, hemorragia, e até morte.

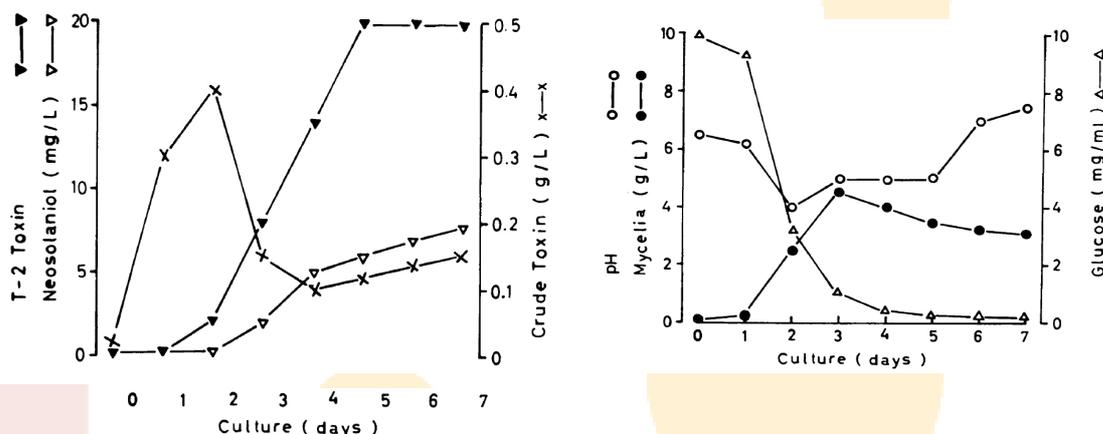


Gráfico 1 - Tempo de crescimento fúngico e produção de tricothecenos por *F. solani* (Ueno et al., 1975.)

Em aves não há a utilização de medicamentos. Entretanto os danos causados pela micotoxinas foram relatados através de sinais patológicos igualmente graves, e danosos economicamente: inapetência, perda de peso, queda da produção de ovos, disfunções renais, imunossupressão, susceptibilidade às parasitas, bactérias e vírus, ferimentos podendo levar à morte (Kubena et al., 1997a, Agag, 2004, Malekinejad et al., 2006).

Segundo Murphy et al. (2006) um fato grave e com conseqüências preocupantes é a presença de resíduos destas toxinas na carne de animais contaminados com estas toxinas. Estes mesmos autores relataram a presença de resíduos de fumonisinas em carne de aves, suínos e "catfish", e, ainda, nos ovos de poedeiras; também encontraram aflatoxinas em carne de aves e suínos. Segundo estes autores os resíduos são acumulados devido à característica hidrofóbica das moléculas destas toxinas, acumulando-se na carcaça e nos tecidos onde há presença de gordura.

As principais micotoxinas encontradas nos alimentos utilizados na produção de monogástricos são: Aflatoxinas (Schell et al., 1993; Devegowda et al., 1998; Beuchat et al., 1999; Moreno e Kang, 1999; Agag, 2004; Zlotowski et al., 2004; Zinedine et al., 2005), zearalenonas, vomitoxinas, ochratoxinas, fumonisinas, toxina T-2 (Kubena et al., 1997a; Devegouda et al., 1998; Smith e Seddon, 1998; Dawson et al., 2001, Petzinger e Weindenbach, 2002; Malekinejad et al., 2006).

Aflatoxinas

O descobrimento das propriedades hepatotóxicas e hepatocarcinogênicas de algumas linhagens de *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus* em perus, na Inglaterra, no início da década

de 1960, seguida pela elucidação da estrutura de seus metabólitos tóxicos, as aflatoxinas deram início ao estudo destas toxinas (Santurio, 2000; Agag, 2004).

A aflatoxina é a toxina com maior distribuição no mundo. Os fungos responsáveis por sua produção têm preferência por ambientes quentes e úmidos (Devegowda et al., 1998). Estão difundidas pela África, Ásia tropical, Austrália e América Latina.

Primeiramente identificada através da cromatografia de coluna (Agag, 2004), revelando compostos com fluorescência (Blue e Green). A cromatografia líquida de alta pressão (HPLC) demonstrou ser o melhor método de identificação (Murphy et al., 2006).

Tabela 1 - Importantes fungos e micotoxinas encontrados em ração animal.

Fungo	Micotoxina	Alimento afetado	Esp. Afetadas	Referência
Aspergillus	Aflatoxina	Milho, amendoim, farelo de algodão e sorgo	Todas as espécies, incluindo homem	BRUERTON, 2001
Aspergillus e Penicillium	Ochratoxina	Milho, cereais e arroz	Principalmente suínos e aves	HURBURGH, 1995
Aspergillus e Penicillium	Ácido ciclopiazônico	Cereais, amendoim e milho	Suínos e aves	SUKSUPAHT et al., 1989
Fusarium	Deoxinivaleno	Cereais e milho	Suínos e aves	NEWMAN, 2000b
Fusarium	T-2	Cereais e semente de oleaginosas	Aves	NEWMAN, 2000b
Fusarium	Zearalenona	Milho, feno, gramíneas, grãos	Suínos e ruminantes	NEWMAN, 2000b
Fusarium	Fumonisin	Milho, grão	Eqüinos, suínos e aves	NEWMAN, 2000b
Claviceps	Ergot	Sorgo	Todas as espécies	BRUERTON, 2001
Alternaria	Ácido tenuozóico	Cereais e frutas	Todas as espécies	BRUERTON, 2001

Fonte: Adaptado de Jobim et al., 2001.

Dentre os alimentos onde mais comumente se encontra aflatoxinas estão o farelo de amendoim (Passone et al., 2001), milho (Murphy et al., 2006), sorgo, cevada, centeio, trigo, soja e arroz (Agag, 2004).

A presença destas toxinas se deve principalmente às contaminações de esporos que estas culturas sofreram durante o seu cultivo e colheita, e o desenvolvimento destes fungos

é proporcionado pelas condições de armazenamento (Devegowda et al., 1998; Agag, 2004).

Outro fator de predisposição à contaminação por estes fungos são situações onde as culturas foram danificadas por insetos, ácaros, pássaros, roedores, secas ou geadas (Agag, 2004). Segundo Moreno et al. (1999) as hifas se desenvolvem na superfície do grão e no tecido embrionário (escutelo), porém, raramente no endosperma.

Implicações Metabólicas

Existem quatro aflatoxinas: B1, B2, G1 e G2. Foram também caracterizados derivados hidroxilados das aflatoxinas B1 e G1, denominados de B_{2a} e G_{2a}. E ainda a biotransformação destas micotoxinas, em diversas espécies animais, resulta na produção de aflatoxina M1 (AFL M1) e aflatoxina M2 (AFL M2) (Santurio, 2000).

Estas toxinas são geralmente encontradas associadas em vários alimentos e rações, em diferentes proporções. Entretanto, a aflatoxina B1 é geralmente predominante, sendo também a mais tóxica (Moss, 1998; Moreno et al., 1999; Passone et al., 2001; Agag, 2004; Murphy et al., 2006).

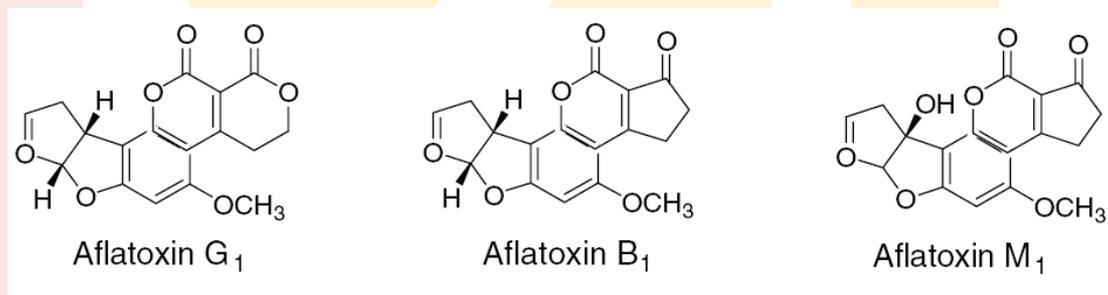


Figura 2 – Toxinas produzidas pelos fungos *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus*. (Murphy et al., 2006).

Segundo Murphy et al. (2006) a aflatoxina B1 (AFB1) é metabolizada pelo fígado, através do sistema enzimático citocromo P450, para um metabólito de maior poder cancerígeno AFB1-8,9-epóxido (AFBO), ou para formas um pouco menos mutagênicas como os AFM1, Q1, ou P1 (figura 3). A exo-forma de AFBO rapidamente se liga às macromoléculas celulares, como proteínas e DNA, formando adutos (ligações entre moléculas químicas e biológicas). O metabolismo, ao tentar recuperar esta molécula (formação DNA-aduto), pode voltar ou não (como N7-guanina) à forma original, levando

a mutação. Amado (1999) encontrou um decréscimo acentuado na síntese de DNA e RNA, e conseqüentemente na síntese protéica de ratos sob aflatoxicose (gráfico 1).

Outra possível rota metabólica seria a ligação deste metabólito AFBO formando adutos com proteínas. Desta forma estes complexos formariam compostos de toxicidade aguda, sendo a possível causa dos baixos desempenhos, imunossupressão e patogenicidades observadas em animais de produção (Moss, 1998; Murphy et al., 2006).

Um dos resultados da aflatoxicose é o estresse oxidativo nos organismos dos animais. À semelhança do metabolismo de síntese destas toxinas, elas também desencadeiam este tipo de reação nas células dos animais intoxicados (Garalevičienė, 2003). Eraslan et al., (2005) encontraram níveis elevados das enzimas malondialdeído (MDA), superóxido dismutase (SOD) e glutathione peroxidase (GSH-Px), nos eritrócitos de frangos de corte. Estas enzimas capturam radicais livres em processos onde ocorre peroxidação, sendo indicadoras deste tipo de injúria nas células.

Uma grande variação nos valores da DL50 tem sido obtida em espécies animais testadas com doses únicas de aflatoxina. Para a maioria das espécies, a DL50 varia de 0,5 a 10,0 mg/Kg corpóreo. As espécies animais respondem diferentemente quanto à susceptibilidade a toxicidade crônica e aguda da aflatoxina. A toxicidade pode ser influenciada por fatores ambientais, quantidade e duração de exposição, idade, estado de saúde e nutricional (Moss, 1998).

Shell et al. (1993) encontraram níveis séricos elevados de gama-glutamilttransferase (GGT) em leitões alimentados com dietas contendo milho contaminado por aflatoxinas. Este nível sanguíneo elevado desta enzima indica uma possível lesão hepática ocorrida no órgão destes animais.

Segundo Santurio (2000), uma das causas das aflatoxinas serem extremamente tóxicas para aves é sua rápida absorção pelo trato gastrintestinal. Essa rápida absorção é evidenciada através do aparecimento destas toxinas imediatamente após a ingestão. Uma vez absorvida, a AFB1 é imediatamente ligada, de forma reversível, à albumina e, em menor escala, a outras proteínas. Formas de aflatoxinas ligadas e não ligadas a proteínas séricas espalham-se pelos tecidos, especialmente o fígado.

A aflatoxina B1 (AFB1) pode ser depositada tanto na gema quanto no albúmen. Foram encontradas Aflatoxina B1 nos ovos 24 horas após o início do consumo de ração contaminada. Os distúrbios causados pelas aflatoxinas sobre a produção de ovos não são manifestados imediatamente, mas sim após alguns dias ou semanas (sendo que a queda na postura é precedida pela redução de proteínas e lipídeos nos níveis sanguíneos), podendo concluir-se que a eclodibilidade é afetada em apenas 24 horas após o início do consumo destas toxinas (Santurio et al., 2006).

Vieira et al, (2006) observou redução nos teores de proteína muscular e hepática em resposta aos níveis crescentes de aflatoxina adicionados à dieta de jundiás.

Segundo Andrade (2004), a susceptibilidade dos animais à aflatoxina pode ser classificada em três níveis, a saber:

- a) *Muito susceptíveis (DL50 até 1 mg/kg peso vivo)*: trutas, marrequinhos, cobaias, coelhos, cães, gatos e peruzinhos.
- b) *Susceptíveis (DL50 até 10 mg/kg)*: porcos, bezerros, pintinhos, frangos, codornas, faisões, vacas, marta, ratos e macacos.
- c) *Muito pouco susceptíveis*: ovinos e camundongos.

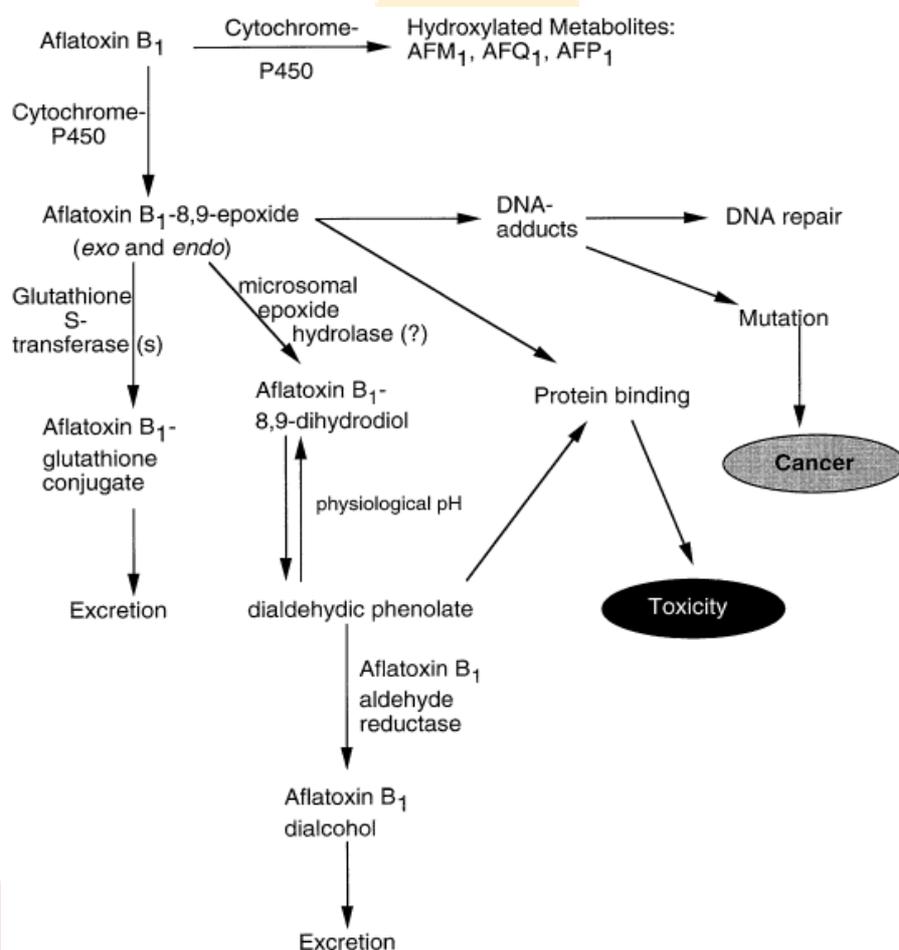


Figura 3 – Metabolismo da aflatoxina B1 (Murphy et al., 2006.)

Um outro efeito verificado em animais sob aflatoxicose é a imunossupressão. Esta imunossupressão causa um aumento à susceptibilidade dos animais às doenças infecciosas, além de resultar em falhas em tratamentos farmacológicos e programas de vacinação.

Resultados indicam que o consumo da ração contaminada interferiu negativamente com o desenvolvimento da imunidade adquirida e aparentemente aumentou a severidade da infecção com o *Erysipelothrix rhusiopathiae* em leitões não vacinados e desafiados (Barcellos, 2006).

Sintomas de Aflatoxicose

Na maioria dos casos pode haver confundimento entre as causas do aparecimento dos sintomas. Isto se deve principalmente devido a predisposição que os animais sob aflatoxicose apresentam às outras doenças, devido principalmente à imunossupressão causada.

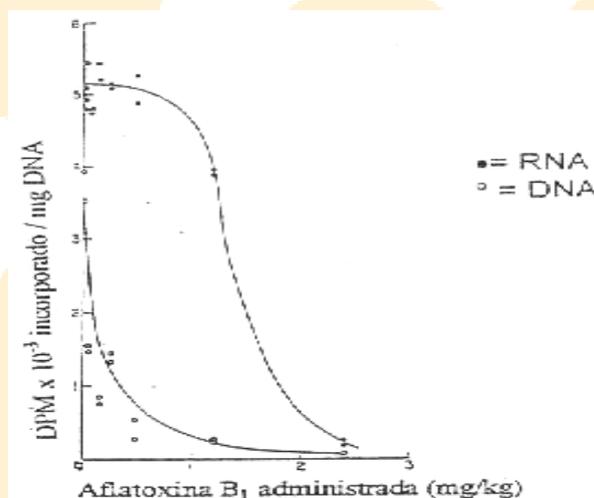


Gráfico 2 – Efeito da AFB1 na síntese do RNA e DNA no fígado do rato. (Amado, 1999.)

Segundo Dilkin e Mallmann (2004), os sintomas mais comuns, em cada situação, são:

1. *Aflatoxicose subagudas*: hiporrexia, anorexia, letargia e depressão, desidratação, pele arroxeadada e avermelhada, e baixo ganho de peso;

2. *Aflatoxicose crônica*: hiporrexia, baixa conversão alimentar, aparência ruim, diarreia;
3. *Aflatoxicose aguda*: até 6:00 horas após a ingestão, severa depressão, anorexia, presença de sangue nas fezes, tremores musculares, incoordenação motora com hipertermia (até 41°C) que decresce após, podendo a morte ocorrer nas próximas 12-24 horas, principalmente em animais jovens.

São comumente relatados atraso no crescimento, carcinogênese, imunossupressão, teratogênese e hepatopatas agudas, subagudas e crônicas em suínos e fase de produção (Zlotowski et al., 2004).

Ao identificarem um surto de aflatoxicose, os autores supracitados (Zlotowski et al., 2004), indicaram como sinais clínicos: apatia, anorexia, icterícia, aborto, urina amarelada com sangue e fotossensibilização.

Ao realizar a necropsia, estes autores verificaram: icterícia generalizada, fígado amarelado e com sinais de necrose, linfonodos com sinais de necrose, edema de parede da vesícula biliar e presença de líquido amarelado nas cavidades abdominal e pericárdica.

Apesar da maior susceptibilidade dos animais mais jovens, os sinais foram verificados com maior intensidade em animais adultos. Dois fatores foram apontados: o maior tempo de exposição destes animais à toxina; e ao fato dos hormônios esteróides exacerbarem a função oxidase hepática ocasionando maior transformação da aflatoxina B1 em um metabólito mais tóxico, B1-2,3-epóxido (Zlotowski et al., 2004).

Em aves, uma das características mais marcantes é a má absorção da dieta que se manifesta. Ocorre o aparecimento de partículas de ração mal digeridas na excreta das aves e esteatorréia (excreção aumentada de lipídeos). Esta última está relacionada principalmente à diminuição das atividades específica e total da lipase pancreática, e pela diminuição nos sais biliares, ambos necessários tanto para a digestão como para a absorção de gorduras (Santurio, 2000).

Também se observa em frangos e poedeiras que recebem aflatoxinas na dieta, extrema palidez das mucosas e pernas. Essa pigmentação deficiente parece ser resultado da menor absorção, diminuição no transporte e deposição tecidual dos carotenóides presentes na ração. Também ocorre hipertrofia no fígado, baço e rins, enquanto a bursa e timo diminuem (Santurio, 2000).

Outro sintoma foi observado ao utilizar alimentação contaminada com aflatoxinas, por Santurio et al. (2006). Estes verificaram uma maior mortalidade e pior desenvolvimento da progênie de matrizes pesadas, alimentadas com dietas

contaminadas. Uma possível explicação seria o acúmulo destas toxinas na gema e albúmen, já supra relatado.

Estratégias de Combate

Segundo o Ministério da Agricultura, Portaria MA/SNAD/SFA No. 07, de 09/11/88 - publicada no Diário Oficial da União de 09 de novembro de 1988 - Seção I, página 21.968, 1988, relata: para qualquer matéria-prima a ser utilizada diretamente ou como ingrediente para rações destinadas ao consumo animal: Aflatoxinas (máximo) =50µg/kg (ppb). Entretanto, devido à precariedade da fiscalização, muitas vezes, o conteúdo de aflatoxinas nos ingredientes para ração supera este valor.

O Laboratório de Micotoxicologia da Universidade Federal de Santa Maria (2006) reporta que os níveis aceitáveis de aflatoxinas nas dietas de animais de produção encontram-se na tabela 2.

Segundo a FAO (2004) cerca de 25,0 % dos cereais no mundo estão contaminados por micotoxinas. Dentre estas micotoxinas, a principal e mais grave infestação é por aflatoxinas. Esta entidade também dispõe uma série de medidas relacionadas à prevenção da infestação das culturas pelos fungos produtores das aflatoxinas, dentre elas:

1. Rotação de culturas;
2. Evitar o "stress" da planta: hídrico, pragas e etc.;
3. Realização da colheita com os grãos com umidade adequada (menor que 15%);
4. Evitar injúrias e contato com o solo, dos grãos.

Uma vez adquirido o ingrediente, o armazenamento deve ser em local limpo, fresco, seco, com ventilação, protegido do ataque de roedores (FAO, 2004).

Mesmo dispondo de todas estas medidas ainda é possível haver a infestação. Então se pensou em estratégias para minimizar a ação deletéria destes compostos, uma vez presentes nos alimentos.

Existem processos de destoxicação, que é a conversão das toxinas em compostos menos tóxicos, de descontaminação que retira as aflatoxinas ou evita que estas sejam absorvidas pelo organismo, e ainda de inibição do desenvolvimento dos fungos produtores de aflatoxinas.

Processos de destoxicação como a autoclavagem em alta pressão e temperatura, o torramento e a utilização de raios gama e ultravioleta demonstraram bons resultados

na diminuição dos teores de aflatoxinas, entretanto não a eliminaram completamente (Moreno et al., 1999).

Tabela 2 - Limites máximos de micotoxinas recomendados pelo LAMIC para animais de produção

Espécie animal	AFLA ($\mu\text{g}/\text{kg}$, ppb)
AVES	
<i>Frangos Inicial</i>	0
<i>Frangos Crescimento</i>	2
<i>Frangos Terminação</i>	5
<i>Poedeiras</i>	10
<i>Matrizes</i>	10
SUÍNOS	
<i>Inicial</i>	0
<i>Crescimento</i>	1
<i>Terminação</i>	3
<i>Matrizes</i>	5

Fonte: LAMIC, 2006.

Zhang (1996), ao autoclavar (20 a 90 min a 120 °C) o farelo de amendoim que continha aflatoxinas, verificou uma diminuição destas toxinas. Porém, constataram uma redução de 78% para 56% na proteína solúvel em KOH, e um baixo desempenho em aves alimentadas com este ingrediente.

Moreno et al. (1999) relataram a existência de processos bem sucedidos na diminuição de aflatoxinas, utilizando solventes, e agentes redutores e oxidantes destes compostos. Estes compostos se demonstraram mais reativos na parte da cumarina, e nos terminais furanos. Entretanto, houve decréscimo no valor nutritivo das sementes de algodão e do farelo de amendoim sob estes processos.

Devegowda et al. (1998), relataram ainda a utilização de enzimas degradadoras de aflatoxinas como esterase e epoxidase, alterando o grupo funcional destas micotoxinas e as tornando compostos menos tóxicos.

Amônia gasosa e aquosa tem sido a forma mais eficiente e barata de destoxicação das aflatoxinas, convertendo-as em produtos menos tóxicos como a Aflatoxina D1 e a MW206 (Moss, 1998; figura 4). Entretanto, esta técnica é ineficiente para grandes lotes de grãos (Moreno et al.; 1999). Apesar de não interferir na eficiência produtiva (Brekke et al.

1977, Jorgensen e Price, 1981; Moreno et al.; 1999) os grãos após o tratamento com amônia apresentaram descoloração e forte cheiro.

Dentre os processos de descontaminação, Moreno et al. (1999), relatam que existem processos de seleção de grãos contaminados (através do descarte de grãos imaturos e ou injuriados), através de um sistema de maquinário específico para amendoins. Este mesmo autor reporta também um sistema de lavagem de grãos de milho desenvolvido pela indústria americana, denominado "SVA-C separator", baseado na tecnologia de "fluidized bed technology".

Outro método é a utilização de adsorventes a fim de impedir a absorção destas toxinas. Adsorventes são suplementos adicionados aos alimentos, que não são absorvidos no trato gastrointestinal, ligando-se às micotoxinas de modo a transportá-los total ou parcialmente para fora do trato digestivo, impedindo dessa maneira que ocorra intoxicação.

Huwig et al. (2001) ao realizarem uma revisão bibliográfica sobre o assunto, identificaram uma série de fatores que interferem na eficiência desta ferramenta. A principal característica do adsorvente é o tipo de estrutura do material, a carga total e a sua distribuição pelo material, o tamanho dos poros e o da superfície específica total de contato com o material. Quanto ao material aderente, as micotoxinas, é preciso a averiguação da polaridade, solubilidade, tamanho e forma da molécula e em casos de compostos ionizáveis, as constantes de dissociação (pKa).

Dentre as argilas são relatados bentonitas, zeolitos e aluminossilicatos, sendo os últimos os mais eficientes (Devegowda et al., 1998; Huwig et al., 2001).

Wyatt, (1991) encontrou um aumento no ganho de peso ao se utilizar aluminossilicatos para neutralizar os efeitos das aflatoxinas na dieta de frangos de corte. Resultados semelhantes de neutralização destes efeitos tóxicos foram encontrados em leitões ao também utilizar aluminossilicatos (Schell et al., 1993).

Entretanto Moraes et al, (1993) utilizando aluminossilicatos em dietas de frango de corte não encontrou diferença significativa no ganho de peso dos animais, porém, ele incluiu uma quantidade muito maior de aflatoxinas nas rações do que os outros autores supracitados.

A utilização de argilas apresenta os seguintes empecilhos, alta quantidade de inclusão nas dietas e baixa capacidade adsorvente (Devegowda et al., 1998). Franciscato et al. (2006), ao utilizarem a montmorilonita como adsorvente para aflatoxinas, relataram uma diminuição do efeito destas toxinas, porém prejudicou a absorção do fósforo da dieta.

Outros adsorventes muito utilizados são os derivados de carboidratos de parede celular de algumas espécies de leveduras (Devegowda et al., 1998; Girish e Devegowda, 1999; Huwig et al., 2001).

Girish E Devegowda, (1999), verificaram uma melhora significativa no ganho de peso corporal de frangos de corte ao se utilizar aluminossilicato sódio-cálcio hidratado (HSCAS) e glucomanano modificado (Mycosorb®) na redução da toxicidade da aflatoxina. Entretanto, em um nível de inclusão muito menor, o glucomanano modificado demonstrou a mesma eficiência do HSCAS.

Passone et al (2005) ao utilizarem os antioxidantes hydroxitolueno butilado (BHA) e propil parabeno (PP) como inibidores do crescimento de *Aspergillus Flavus* em amendoins, em testes *in vitro*, verificaram grande eficácia.

O tratamento de amostras contaminadas com *Aspergillus* utilizando, ozônio demonstrou eficácia na diminuição do desenvolvimento deste fungo. Entretanto, estes testes foram realizados *in vitro*, ainda não comprovada praticidade (Beuchat et al., 1999).

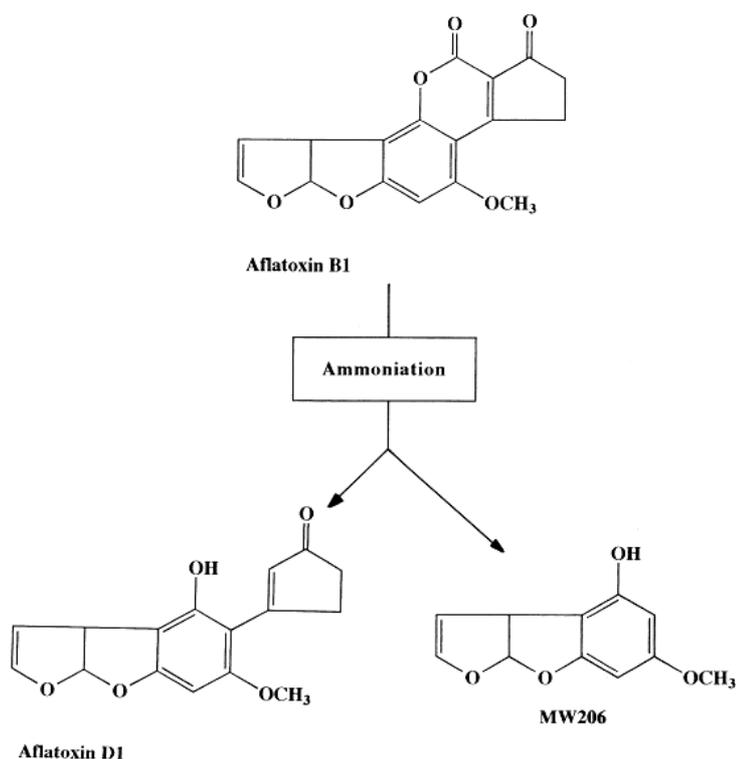


Figura 4 – Amonificação da aflatoxina B1. (Moss, 1998.)

Zinedine et al. (2005), reportaram a habilidade de certas cepas de lactobacilos (*Lactobacillus rhamnosus*) em remover as aflatoxinas presentes em amostras *in vitro*.

Curiosamente alguns condimentos demonstraram efeitos anti-aflatoxinogênicos.

Hitokoto et al. (1978) demonstraram que preparados a partir de alho, canela e mostarda inibem o crescimento fúngico, enquanto o cravo da Índia e a pimenta inibiram a produção de aflatoxinas. Llewellyn et al., (1981), também encontraram efeitos antimicóticos quando utilizaram a canela, o cravo da Índia e a pimenta em culturas de *Aspergillus*.

Fusariotoxinas e Ochratoxinas

Fungos do gênero *Fusarium spp* são comumente encontrados em climas temperados (Devegowda et al., 1998; Smith e Sedon, 1998; Dawson et al., 2000). As micotoxinas produzidas por fungos deste gênero são as de maior impacto econômico mundial (Smith e Sedon, 1998).

Em climas tropicais com altas temperaturas e umidade, associadas com elevada umidade relativa, foram considerados determinantes na produção de fumonisina em grãos de milho fungos daquele gênero (Orsi et al., 2000).

As fusariotoxinas são bastante diversas em suas estruturas químicas e características patológicas. Dentre estas toxinas são incluídas: os tricothecenos, fumonisinas, zearalenona, moniliformina e ácido fusárico (Figura 5).

As Ochratoxinas são compostos produzidos principalmente por fungos do gênero de *Aspergillus ochraceus* mas também são produzidas por outras espécies do gênero *Aspergillus* e *Penicillium* (Kubena et al., 1997b). A ochratoxina A (AO) é o mais prevalente das toxinas produzidas (Figura 6).

Vários são os relatos de sinergismo entre a toxicidade das toxinas produzidas pelos fungos do gênero *Fusarium* e as Ochratoxinas, portanto, muitos também são os esforços de combate ao poder tóxico destes compostos (Kubena et al., 1997a; Kubena et al., 1997b; Smith E Sedon, 1998; Garalevičienė, 2003).

Tricotecenos

Existem cerca de 150 compostos de estrutura semelhantes denominados tricotecenos (TCT), a maioria destes compostos encontrados em quantidades muito pequenas (Smith e Sedon, 1998; Murphy et al., 2006). A ocorrência de TCT é significativa

em culturas de inverno; como trigo, cevada, aveia, arroz e centeio cultivados em baixas temperaturas, variando entre 6 e 24° C (Dilkin, 2002).

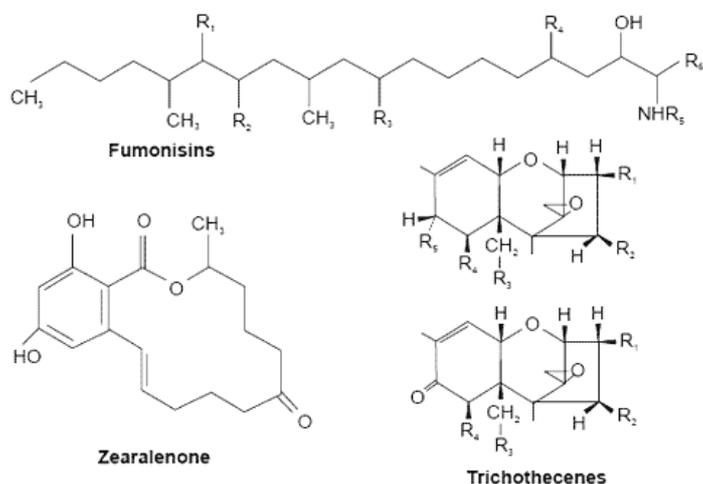


Figura 5 – Estrutura química de algumas fusariotoxinas (Dawson et al., 2000.)

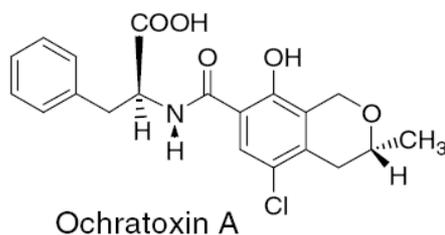


Figura 6 – Estrutura química da Ochratoxina A. (Murphy et al., 2006.)

As principais micotoxinas do grupo dos tricotecenos são: toxina T-2; deoxynivalenol (DON); diacetoxyscirpenol (DAS) (Santurio, 2000).

O composto mais comumente encontrado é o deoxynivalenol (DON), ou vomitoxina, devido aos seus efeitos causadores de refluxo (Smith e Sedon, 1997; Dawson et al., 2000, Santurio, 2000). Entretanto o que apresenta maior toxicidade é a toxina T-2, segundo Santurio (2000), esta gera patologias sérias nas aves, como lesões orais e imunodepressão.

O principal efeito da vomitoxina é a queda no consumo, apesar de não ser tão tóxica como a T-2, também apresentando sérias conseqüências em relação aos aspectos produtivos (Smith e Sedon, 1998; Santurio, 2000).

Suínos e outros monogástricos apresentam a maior sensibilidade aos TCT, seguidos pelas aves (Dilkin, 2002). Entretanto, há relatos que o DON (vomitoxina) é inócuo quando ingerido por aves (Kubena et al., 1997; Santurio, 2000).

Novamente, Murphy et al. (2006) apontaram as cromatografias de coluna (iônica), gasosa, e de alta pressão como métodos para identificação destes compostos, no entanto, matrizes específicas ainda estão sendo estudadas.

Os TCT atuam inibindo a enzima peptil transferase, desta forma, diminuindo a síntese protéica, o que afeta principalmente células em divisão ativa, como as do trato gastrintestinal, pele e células linfóides, eritróides e órgãos vitais (Dawson et al., 2000; Dilkin, 2002). Kidd et al. (1997) mostraram em um ensaio *in vitro* que a toxina T-2 manifestou ser tóxica para macrófagos de frangos, inibindo a sua capacidade fagocitária. Desta forma fica elucidado o efeito imunossupressor dos tricotecenos.

Existem ainda evidências que sinalizadores celulares são ativados com a presença de 1mg DON/kg peso vivo, induzindo ativação genética de uma série de enzimas proteína-quinase, desta forma, levando a célula a apoptose (morte programada da célula) (Murphy et al., 2006).

Smith e Sedon (1998) revelaram o mecanismo pelos quais os tricotecenos inibem o consumo. Devido à inibição da síntese protéica causada por estes compostos é aumentado o nível sérico de aminoácidos circulantes, entre eles, o triptofano. O triptofano é precursor neurotransmissor da serotonina, este aminoácido consegue atravessar a barreira hemato-encefálica e chegar ao tronco cerebral e mesoencéfalo, onde este neurotransmissor é produzido. O controle de produção deste neurotransmissor é pouco rígido, dependente do substrato, assim aumentando demasiadamente sua produção. Desta forma esta superprodução resulta em um excesso da sensação de saciedade, causando prostração.

Hemorragias também estão associadas a estas toxinas, sendo que o tempo da ação da protrombina é aumentado. Porém foi identificado que o fator primário da hemorragia é pela diminuição do fator VII da coagulação sangüínea, de caráter protéico (Dilkin, 2002).

As intoxicações por TCT acarretam recusa de alimentos, vômito, redução na conversão alimentar e diarréia, (Dilkin, 2002). Dawson et al. (2000), também relataram decréscimo no consumo em suínos quando presente em concentrações acima de 2 ppm na dieta. Estes autores também relacionaram o decréscimo nos parâmetros reprodutivos ao desafio gerado pela imunossupressão.

A síndrome sanguinolenta produzida pela toxina T2, se caracteriza pela ocorrência de dermatites, abortamentos, distúrbios nervosos, hemorragias gástricas e viscerais. Todos os TCT podem ser agudamente letais (Dilkin, 2002, Murphy et al., 2006).

Porém, os maiores problemas tendem a ser as toxicoses subagudas chegando a cronicidade, levando a efeitos inespecíficos, geralmente associados ao mau desempenho. Lesões macroscópicas após a necropsia nem sempre são evidentes, embora que hemorragias em linfonodos, erosões no estômago e intestinos, e um aumento do volume do fígado possam ser observados (Dilkin, 2002).

Santurio (2000) reportou eventuais distúrbios nervosos (posição anormal das asas, falta de reflexos), empenamento anormal e diminuição na espessura da casca dos ovos em frangos e poedeiras alimentados com ração contendo 4 ppm de toxina T-2, embora já desenvolverem lesões orais a 1 ppm de concentração.

Os tricotecenos geralmente não resultam em aumento de mortalidade para outras aves, requerendo níveis de várias centenas de partes por milhão para resultar em mortes (Santurio, 2000).

Fumonisin

Estas micotoxinas foram primeiramente isoladas em 1988 a partir de amostras de milho mofado, provenientes de uma região com alta incidência de câncer do esôfago, em Transkei na África do Sul (Pozzi et al., 2002).

As fumonisin fazem parte de um grupo de compostos originalmente isolados de *Fusarium moniliforme*, seis diferentes toxinas são encontradas (FA₁, FA₂, FB₁, FB₂, FB₃ e FB₄), as da série A são aminadas enquanto as da B são livres do grupo amino (Akande et al., 2006). A Fumonisin B1 é a forma molecular mais produzida pelo fungo (Santurio, 2000).

As fumonisin são altamente solúveis em água, ao contrário das outras micotoxinas não possuem estrutura aromática e um único cromóforo para facilitar analiticamente sua identificação (Murphy et al., 2006). Desta maneira são de difícil detecção através do espectro ultravioleta (Moss, 1998).

Para uma detecção mais precisa destas micotoxinas é necessário aparelhagem especial. Segundo Moss (1998) o HPLC com coluna de fase reversa demonstrou ser a mais adequada ferramenta para este tipo de análise. Ainda Pozzi et al., (2002) reportaram a análise destas toxinas através da ressonância nuclear magnética.

Ao contrário dos outros fungos produtores de micotoxinas, o *Fusarium moniliforme* consegue se desenvolver tanto em ambientes tropicais e temperados, ocorrendo na maioria dos climas (Devegowda et al. 1998; Orsi et al., 2000).

A principal incidência destas toxinas é no milho, ocorrendo contaminações no campo, principalmente durante a colheita (Moss, 1998; Smith e Seddon, 1998; Santurio, 2000; Akande et al., 2006; Murphy et al., 2006).

Estudos realizados no Laboratório de Análises Micotoxicológicas da Universidade Federal de Santa Maria (LAMIC) (2006) mostraram que em 47,1% das 169 amostras de milho foi detectada fumonisina B1, sendo a concentração média de 8,4 ppm.

A principal atuação das fumonisinas é na inibição da síntese dos esfingolipídios, substância importante para a integridade da membrana celular e transporte iônico através das células, atrapalhando o "turnover" da membrana plasmática (Moss, 1998; Santurio, 2000; Murphy et al., 2006).

Esta inibição seria através da similaridade da molécula de fumonisina B1 com o complexo amino álcool esfingosina que é um dos trinta ou mais aminoalcoois de cadeia longa encontrados nos esfingolipídios, sendo que uma vez incorporada, a toxina altera a conformação da molécula perdendo sua funcionalidade (Pozzi et al., 2002).

Os esfingolipídios são predominantes no sistema nervoso central e periférico, principalmente como lipídeo da mielina estando localizados nos oligodendrócitos e células de Schwann (Wang et al., 1991).

O acúmulo das bases esfingoides é a causa primária da toxicidade das fumonisinas. Apesar disso, os plenos efeitos das fumonisinas provavelmente envolvem muitos eventos bioquímicos (Pozzi et al., 2002).

Um fato ainda não muito esclarecido é a atuação das fumonisinas no aumento de serotonina circulante, com um efeito similar aos tricotecenos na diminuição do consumo em animais em produção (Smith e Seddon, 1998).

Estes metabólitos também demonstraram caráter carcinogênico em pessoas e roedores (Moss, 1998; Murphy et al., 2006). Efeitos imunossupressores também foram relatados em leitões no desmame infectados propositalmente por esta toxina (Marin et al., 2006).

Situações onde a concentração de fumonisinas se manteve menor que 0.5 µg/g (0.5 ppm), estas foram consideradas baixas (Murphy et al., 2006).

As principais patologias relacionadas a estas micotoxinas são a encefalopatia eqüina e o edema pulmonar em suínos e hidrotórax (Moss, 1998; Smith e Seddon, 1998; Santurio, 2000; Murphy et al., 2006; Marin et al., 2006). Hepatocarcinomas e outras lesões hepáticas também foram relatadas em ratos (Moss, 1998). Também foi identificada leucoencefalomalácia em coelhos alimentados com dietas contaminadas (Pozzi et al., 2002).

Em suínos, os sinais clínicos da toxicose incluem inapetência, prostração, icterícia e síndrome hepática, ocorrendo cinco dias após a ingestão de ração contaminada (Pozzi et al., 2002).

Ao contaminar propositadamente as dietas de leitões; machos e fêmeas com toxinas, Marin et al. (2006), observaram imunossupressão em ambos os sexos, porém, os machos apresentaram maior imunossupressão.

Em aves que receberam dietas contaminadas houve uma diminuição significativa no ganho de peso e conversão alimentar, aumento no peso dos rins, fígado e concentração de hemoglobina (Weibking et al., 1993).

Espada et al. (1997), intoxicando pintos de um dia com 10 mg/kg (ppm) de ração durante 6 dias, observaram que fumonisina B1 pode contribuir para o aparecimento de pequenas hemorragias, aumentando o tempo de coagulação sangüínea e diminuindo a concentração de albumina sérica.

Marasas e colaboradores (2004) sugeriram que o consumo de fumonisinas pode ser um fator desencadeador de defeitos de nascença em seres humanos, podendo apresentar este caráter também em animais de produção.

Em situações experimentais, a medida da concentração sérica de esfingosina e esfinganina foi reportada como de alta correlação com a presença destas toxinas na dieta, sendo de grande utilidade como biomarcadores (Santurio, 2000; Murphy et al., 2006).

Zearalenonas

O principal fungo produtor de zearalenona é *Fusarium graminearum*. As zearalenonas são consideradas mico-estrogênicas, devido à sua capacidade de atrapalhar o efeito de hormônios esteróides (Murphy et al., 2006). Estes fungos são encontrados principalmente no milho, aveia, trigo, sorgo, milheto e arroz (Malekinejad et al., 2006).

O principal efeito das zearalenonas é a queda da fertilidade (Moss, 1998; Smith e Seddon, 1998; Santurio, 2000; Murphy et al., 2006). Esta queda poder ser explicada através da similaridade das zearalonas com os estrógenos causando hiperestrogenismo (Smith e Seddon, 1998; Malekinejad et al., 2006).

Novamente a cromatografia eletrônica sob alta pressão (HPLC) demonstrou-se o método mais exato e preciso de quantificação (Moss, 1998).

Estes compostos se mostraram também mutagênicos, induzindo anomalias cromossomais em culturas de células de linfócitos, ovócitos, e dos rins, em concentrações de 0.1 a 20 μ M (Stopper et al, 2005).

Kuiper-Goodman et al., (1987) verificaram que uma dose menor ou igual que 0.06 mg/kg de peso vivo/dia não tiveram efeitos deletérios em marrãs.

Os suínos demonstram-se os mais susceptíveis a este tipo de toxinas, apresentando como sintomas: inchaço, vulva avermelhada, prolapso retal e vaginal, hipertrofia uterina e atrofia ovariana em matrizes, em função principalmente do quadro de pseudogestação pela manutenção de corpo lúteo (Smith e Seddon, 1998; Dilkin 2002; Akande et al., 2006).

Dilkin (2002) reportou adicionalmente a ocorrência de leitões fracos, natimortos e com "splayleg" (hipoplasia miofibrilar congênita) ao se alimentar as matrizes com dieta infectada.

Akande et al. (2006) relataram a ocorrência de decréscimo no consumo de alimento, produção de leite e viabilidade de recém-nascidos, em mamíferos.

Com exceção de níveis extremamente altos de contaminação, as aves não são afetadas pela ingestão de zearalenona, mas existem indícios de que perus são levemente mais sensíveis que poedeiras e frangos de corte (Santurio, 2000).

Em níveis normalmente encontrados em rações comerciais não ocorreram alterações no consumo alimentar, ganho de peso, produção ou qualidade de ovos, nem nos parâmetros bioquímicos e hematológicos do sangue, aspecto micro e macroscópico dos tecidos e no comportamento das aves (Santurio, 2000).

Santurio (2000) salientou que apesar de a zearalenona não afetar o desempenho de aves em contaminações naturais, as autoridades sanitárias de alguns países importadores de carne de frango estão em alerta quanto aos resíduos de zearalenona na carne dessas aves devido principalmente ao efeito anabolizante em humanos e outros mamíferos.

Estas diferenças entre os efeitos da zearalenona foram esclarecidas por Malekinejad et al. (2006). Estes autores reportaram que as zearalenonas sofrem hidroxilações no fígado, formando 2 tipos de compostos distintos α e β - zearalenol (α e β -ZOL). Sendo que o α -ZOL possui alta afinidade com os receptores estrogênicos da célula, enquanto os β -ZOL possuem baixa afinidade. Nos suínos há a predominância da biotransformação para a forma α -ZOL, enquanto no fígado das aves há uma síntese maior da forma β -ZOL.

Ochratoxinas

As ochratoxinas (OTA) foram isoladas pela primeira vez em 1965 por fungos da espécie *Aspergillus ochraceus*. Hoje se sabe que são produzidas por várias espécies de

fungos dos gêneros *Penicillium* e *Aspergillus* (Dilkin, 2002; Petzinger e Weindenbach, 2002; Murphy et al., 2006).

Segundo Moss (1998) estas duas espécies de fungos corroboram para a contaminação dos "commodities" de forma distinta. Os fungos do gênero *Penicillium* ocorrem em climas temperados, e têm preferentemente como substrato grãos ricos em carboidratos amiláceos (milho, sorgo, cevada e arroz). Os *Aspergillus* se proliferam em climas quentes e úmidos e se desenvolvem em grãos com alto nível de proteína bruta (PB) e óleo (soja e amendoim).

Entretanto, Dilkin (2002) salienta que a incidência da OTA é baixa no hemisfério sul (inferior a 5%), ficando praticamente restrito ao hemisfério norte com índices de contaminação 10 vezes superiores.

A ochratoxina A é o metabólito de maior significância toxicológica encontrado nos cereais (Akande et al., 2006). A presença de clorina na molécula desta toxina a torna única (Murphy et al., 2006).

Abarca et al. (1994) analisando culturas "in vitro" de *Aspergillus niger*, utilizaram a cromatografia líquida de alta pressão, de coluna delgada, e um espectrofluorímetro na detecção de OTA produzidas.

O mecanismo toxicológico pelo qual a OTA age foi esclarecido por Moss (1998). A estrutura dessas toxinas é derivada da L-fenilalanina, fazendo com que esta seja um potente inibidor de fenilalanina-RNAt sintetase. Esta enzima é responsável pela síntese de proteínas de alto "turnover" ricas em fenilalanina, possuindo papel funcional para a homeostase do rim.

Como consequência desta avaria ocorre uma alteração da filtração glomerular e prejuízos na função dos túbulos contornados proximais, levando a perda da capacidade de concentração urinária (Dilkin, 2002).

Moss (1998) também apontou que à semelhança dos tricotecenos e aflatoxinas a OTA também é imunossupressiva (devido ao seu efeito inibidor de síntese protéica) e carcinogênica (devido à liberação de radicais livres).

Murphy et al. (2006) também reportaram sobre os efeitos deletérios de OTA, classificando-a como nefrotóxica, teratogênica, imunotóxica, e carcinogênica.

Petzinger e Weindenbach (2002) explicaram que a OTA inibe a resposta imune transmitidas pelos linfócitos B e T, além da regressão das imunoglobulinas IgG-, IgA-, IgM-.

Como sintomas de toxicose por este metabólito, Dilkin (2002), descreveu uma forte intoxicação que resulta numa diminuição do ganho de peso, e sinais clínicos caracterizados por polidipsia e poliúria, além de lesões renais.

Aravind et al. (2002) reportaram que na Europa a OTA é a principal toxina a alterar parâmetros produtivos e de saúde em aves.

Doses de 200 µg/kg de OTA na ração levaram suínos a apresentarem nefropatias, levando reflexos negativos sobre a conversão alimentar e o ganho de peso (Dilkin, 2002).

A União Européia estipulou um máximo de 5 µg/kg (5ppb) de OTA para alimentos e rações (Aravind et al., 2002; Petzinger e Weindenbach, 2002).

Estratégias de Combate

À semelhança das aflatoxinas, várias técnicas de combate a estes metabólitos indesejáveis são estudadas, uma vez que evitar a contaminação dos fungos nos alimentos é uma tarefa bastante complexa. Porém, as fusariotoxinas e ochratoxinas não agem isoladamente apresentando efeitos sinérgicos de toxicidade, havendo confundimento nos sintomas destas toxicoses e potencializando o seu dano (Kubena et al., 1997a; Kubena et al., 1997b; Smith e Seddon, 1998).

Akande et al., 2006 relatou a existência de inibidores do desenvolvimento destes fungos. Os principais são:

1. Combinação de ácidos orgânicos (propiónico, sórbico e acético).
2. Combinação de sais e ácidos orgânicos (propionato de cálcio e sorbato de potássio).
3. Sulfato cúprico, líquido ou sólido.

Porém, além da adição destes inibidores, devem-se manter as condições de armazenamento também desfavoráveis ao desenvolvimento destes fungos.

Adicionalmente Huwig et al. (2001) reportaram a adição além da adição de ácido propiónico, a adição de isobutirato de amônia, aminoácidos sulfurados, vitaminas e antioxidantes (BHT) na detoxicação destes metabólitos.

Como nas aflatoxinas, compostos adsorventes às micotoxinas são estudados para a diminuição da absorção destes compostos (Devegowda et al., 1998; Smith e Seddon, 1998; Akande et al., 2006). Huwig et al. (2001) apontaram os adsorventes para micotoxinas como a ferramenta mais utilizada em nutrição animal contra estes compostos.

Estes mesmos autores reportaram uma aderência de 95% para a zearalenona, 77% para as fumonisinas e de 12% para vomitoxina ao se utilizar glucomanano modificado (Mycosorb®) como adsorvente.

Smith e Seddon (1998) também reportaram o uso de adsorventes para estas toxinas. Uma variedade muito grande de materiais foi proposta, dentre eles; argilas como a bentonita e os aluminossilicatos, óleo de canola degomado e fibra de alfafa.

Huwig et al. (2001) descreveram a utilização de carvão ativado como adsorventes para micotoxinas. Entretanto este se demonstrou bastante inespecífico para estas toxinas, adsorvendo também nutrientes minerais da dieta.

Aravind et al. (2003) encontraram resultados positivos nos parâmetros hematológicos, ao utilizar o glucomanano modificado (Mycosorb®), em dietas de pintinhos contaminadas com micotoxinas (aflatoxina 168 ppb, ochratoxina 8.4 ppb, zearalenona 54 ppb, toxina T-2 32 ppb), porém, eles não verificaram o efeito isolado deste aditivo em cada toxina especificamente.

Porém, Huff et al. (1992) relatou que o efeito da adição de argilas adsorventes é pequeno ou nenhum contra vomitoxinas, toxinas T-2 e ochratoxinas. Resultados semelhantes foram encontrados por García et al. (2003) ao avaliarem dois adsorventes comerciais (Zeotek® e Mycofix®) na diminuição da absorção de toxinas T-2 e ochratoxinas. Resultados sensivelmente melhores foram observados quando se utilizou apenas a toxina T-2 como contaminante na dieta de frangos. Swamy et al. (2002) também verificaram resultados semelhantes ao utilizar o glucomanano modificado (Mycosorb®) no combate às fusariotoxinas. Starkl e Sarandan (2006) reportaram que a adição de 1kg/t de Mycofix® nas rações, neutralizou o efeito de 500ppb OTA e 1000ppb DON.

Huwig et al. (2001) esclareceu que a adsorção *in vitro* dos polissacarídeos com a ochratoxina é dependente de pH, sendo mais eficiente em pH mais ácido (pH 3: 8.6 mg/g, em pH 8: 1.2 mg/g), divergente do ambiente intestinal que é onde estes aditivos devem ser efetivos.

Contrariando os resultados destes pesquisadores Lemke et al. (1998) ao utilizarem uma montmorilonita modificada (com um aumento do caráter hidrofóbico) obtiveram sucesso na adsorção de zearalenonas em ensaios *in vitro*.

Freimund et al. (2003) realizaram um ensaio *in vitro* testando os efeitos do 1,3-β-D-Glucano (modificado com clorito de hexadeciltrimetilamônio), como adsorvente para zearalenonas e toxinas T2. Concluíram que este adsorvente se mostrou positivo para a zearalenona (183 mg/g), e um pouco inferior, porém, ainda positivo para a toxina T2 (10 mg/g).

A colestiramina é um polímero utilizado para se ligar aos sais biliares e impedir o seu efeito solubilizante diminuindo a absorção de lipídeos (Huwig et al., 2001). Bauer (1994) imaginou a sua utilização para adsorver micotoxinas, realizando um ensaio *in*

vitro e obtendo sucesso para a ochratoxina A, porém, este efeito foi muito menor ao realizar o ensaio *in vivo*, havendo pouco efeito de diminuição da concentração dessas toxinas no sangue, órgãos e tecidos.

Murphy et al. (2006) relataram o fracasso de processos de tostagem na remoção de OTA. Resultados semelhantes foram encontrados por Yumbe-Guevara, et al. (2003) na avaliação da termoestabilidade de Vomitoxinas e zearalenonas.

Técnicas de processamento parecem não diminuir o efeito da vomitoxina e fumonisinas em rações (Murphy et al., 2006). Porém, Yung et al. (1987), ao autoclavar o milho com bisulfito de sódio aquoso (8,33%) durante uma hora a 121 °C, obtiveram sucesso na detoxificação de rações de suínos.

Açúcares redutores demonstraram eficiência na redução do efeito carcinogênico da fumonisina B1 em ratos, formando FB1-glicose e FB1-frutose, similarmente à reação de Maillard (Murphy et al., 2006).

Moss (1998) relatou que a simples remoção dos fragmentos de milho (finos), pode reduzir o conteúdo de fumonisinas entre 26% e 69%.

Garalevičienė (2003) verificou um aumento no consumo, produção de ovos e um maior nível de carotenóides na gema dos ovos de poedeiras ao adicionar o antioxidante "Oxynil", em dietas contaminadas com fusariotoxinas e ochratoxinas.

Huwig et al. (2001) relatou a biotransformação de zearalenonas na fermentação *Flavobacterium auranticum*, porém, esta degradação se mostrou muito lenta e incompleta gerando muitos resíduos desta toxina.

Bauer (1994) descreveu o processo de destruição de fusariotoxinas *in vitro* com hidróxido de monoetilamina.

Ainda, Murphy et al. (2006), relataram o sucesso de processos de ozonólise em meios aquosos na remoção de OTA.

Outras micotoxinas

Ainda existe uma série de compostos sintetizados pelos fungos que podem ser deletérios aos organismos dos animais e dos seres humanos.

Smith e Seddon (1998) reportaram que os fungos do gênero *Fusarium* ainda sintetizam o ácido fusárico e a moliniformina, porém, estas toxinas apresentam uma toxicidade menor e efeitos sinérgicos às outras micotoxinas.

Murphy et al. (2006) descreveram os efeitos deletérios da patulina, toxina sintetizada por fungos do gênero *Penicillium*, porém, estas se mostraram mais presentes em frutas e sucos de consumo humano.

Moss (1998) relatou a existência de uma espécie fúngica o *Wallemia sebi* que possui a habilidade de se desenvolver em ambientes com pouca disponibilidade de água, como carne e peixes secos, e frutas cristalizadas. Esta espécie tem a habilidade de sintetizar o walleminol de propriedades alergênicas ainda pouco estudadas.

Conclusão

As micotoxinas tornaram-se um problema mundial que afligem tanto a produção animal quanto a saúde humana. Ainda sabe-se muito pouco sobre esses compostos e seus efeitos a longo prazo na saúde humana.

Possivelmente a presença destes compostos nas dietas explica muito dos baixos desempenhos apresentados pela indústria animal. Infelizmente ainda são poucos os artifícios que se pode utilizar quando estes compostos estão comprovadamente presentes nas commodities.

A melhor alternativa ainda é a prevenção. Portanto, é necessário que se vise à adequada armazenagem dos ingredientes utilizados para a confecção de rações animais.

Referências Consultadas

AGAG, B. I. Mycotoxins in Foods and Feeds. **Ass. Univ. Bull. Environ. Res.** v. 7, n. 1, p. 173-205, 2004.

ABARCA, M. L.; BRAGULAT, M. R.; CASTELLA, G.; CABANES, F. J. Ochratoxin A Production by Strains of *Aspergillus niger* var. *niger*. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 60, n. 7, p. 2650-2652, 1994.

AKANDE, K. E.; ABUBAKAR, M. M.; ADEGBOLA, T. A.; BOGORO, S. E. Nutritional and Health Implications of Mycotoxins in Animal Feeds: A Review. **Pakistan Journal of Nutrition**, v. 5, n. 5, p. 398-403, 2006.

AMADO, M. A. Aflatoxinas: Um Problema Mundial. Disponível em: http://www.ipv.pt/millennium/16_spec6.htm. Acesso em 21 de janeiro de 2007.

ANDRADE, A. N. Micotoxinas: Importância na alimentação. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 50, n. 2, p. 139-175, 2004.

ARAVIND, K. L.; PATIL, V. S.; DEVEGOWDA, G.; UMAKANTHA, B.; GANPULE, S. P. Efficacy of Esterified Glucomannan to Counteract Mycotoxicosis in Naturally Contaminated Feed on Performance and Serum Biochemical and Hematological Parameters in Broilers. **Poultry Science**, v. 82, p. 571-576, 2003.

BAPTISTA, A. S.; HORII, J.; BAPTISTA, A. S. Fatores Físico-Químicos e Biológicos Ligados à Produção de Micotoxinas. **B. CEPPA**, Curitiba, v. 22, n. 1, p. 1-14, 2004.

BARCELLOS, D. Relação Entre Aflatoxinas e Prejuízos à Imunização de Suínos. Disponível em: <http://www.suinoiculturaemfoco.com.br/fd/sanidade3.php>. Acesso em 27 de janeiro de 2007.

BAUER, J. Möglichkeiten zur Entgiftung Mykotoxinhaltiger Futtermittel. **Monatsh. Veterinärmed.**, v. 49, p. 175-181, 1994.

BEUCHAT, L.R.; CHMIELEWSKI, R.; KESWANI, J.; LAW, S.E.; FRANK, J.F. Inactivation of Aflatoxigenic *Aspergilli* by Treatment with Ozone. **Letters in Applied Microbiology**, v. 29, p. 202-205, 1999.

BHATNAGAR, D.; CARY, J. W.; EHRLICH, K.; YU, J.; CLEVELAND, T. E. Understanding the genetics of regulation of aflatoxin production and *Aspergillus flavus* development. **Mycopathologia**, v. 162, n. 3, 2006.

BREKKE, L.; SINNHUBER, R. O.; PEPLINSKI, A. J.; WALES, J. H.; PUTNAM, G. B.; LEE, D. J.; CIEGLE, A. Aflatoxin in Corn: Ammonia Inactivation and Bioassay with Rainbow Trout. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 34, n. 1, p. 34-37, 1977

BRUERTON, K. Finding Practical solutions to Mycotoxins in Commercial Production: a Nutritionist's Perspective. In: Alltech's 17th Annual Symposium, 2001. **Anais...** 2001. p.161-168.

DAWSON, K. A.; EVANS, J.; KUDUPOJE, M. Understanding the Adsorption Characteristics of Yeast Cell Wall Preparations Associated with Mycotoxin Binding. Disponível em: http://www.engormix.com/understanding_the_adsorption_characteristics_e_articles_218_MYC.htm. Acesso em 14 de Janeiro de 2007.

DEVEGODA, G.; RAJU, M. V. L. N.; SWANY, H. V. L. N. Mycotoxins: Novel Solutions for their Counteraction. **Feedstuffs**, 7 Dezembro, p. 12:15, 1998.

DILKIN, P. Micotoxicose Suína: Aspectos Preventivos, Clínicos e Patológicos. **Biológico**, v.64, n.2, p.187-191, 2002.

DILKIN, P. e MALLMANN C.A. Sinais Clínicos e Lesões Causadas por Micotoxinas. In: XI Encontro Nacional de Micotoxinas, Piracicaba, 2004. **Anais...** Piracicaba: 2004, p. 32-35.

ERASLAN, G.; AKDOÚAN, M.; YARSAN, E.; PAHÜNDOKUYUCU, F.; EPSÜZ, D.; ALTINTAP, L. The Effects of Aflatoxins on Oxidative Stress in Broiler Chickens. **Turk. J. Vet. Anim. Sci.**, v. 29, p. 701-707, 2005.

ESPADA, Y.; RUIZ, G. R.; CUADRADAS, C.; CABANES, F. J. Fumonisin Mycotoxicosis in Broilers: Plasma Proteins and Coagulation Modifications. **Avian Diseases**, v. 41, n. 1, p. 73-79, 1997.

FANELLI, C.; FABBRI, A. A. Relationship between Lipids and Aflatoxin Biosynthesis. **Mycopathologia**, v. 107, n. 2-3, 1989.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF UNITED NATIONS (FAO). **Codex Alimentarius Commission**, 27ª ed., Genebra, 2004, 224 p.

FRANCISCATO, C.; LOPES, S. T. A.; SANTURIO, J. M.; WOLKMER, P.; MACIEL, R. M.; PAULA, M. T.; GARMATZ, B. C.; COSTA, M. M. Concentrações Séricas de Minerais e

Funções Hepática e Renal de Frangos Intoxicados com Aflatoxina e Tratados com Montmorilonita Sódica. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.41, n.11, p.1573-1577, 2006.

FREIMUND, S.; SAUTER, M.; RYS, P. Efficient Adsorption of the Mycotoxins Zearalenone and T-2 Toxin on a Modified Yeast Glucan. **Journ. Env. Sci. Heal., Part B: Pesticides, Food Contaminants, and Agricultural Wastes**, v. 38, n. 3, p. 243-255, 2003.

GARALEVIČIENĖ, D. Effect Of Antioxidant Preparation "Oxynil" on Health Status and Productivity of Laying Hens Fed Naturally Moulded Feed. **Veterinarija ir Zootechnika**, v. 24, n.46, p. 22-29, 2003.

GARCÍA, A. R., AVILA, E.; ROSILES, R.; PETRONE, V. M. Evaluation of Two Mycotoxin Binders to Reduce Toxicity of Broiler Diets Containing Ochratoxin A and T-2 Toxin Contaminated Grain. **Avian Diseases**, v. 43, n. 3, p. 691-699, 2003.

GIRISH, C. K.; DEVEGOWDA, G. Eficácia do glucomanano modificado (Mycosorb®) e HSCAS na Redução da Toxicidade Individual e Combinada de Aflatoxina e Toxina T-2 em Frangos de Corte, 1999. Disponível em: http://www.alltech-bio.com/Brasil/artigos/Pics/Girish_port.pdf . Acessado em 28 de janeiro de 2007.

HITOKOTO, H.; MOROZUMI, S.; WAUKE, T.; SAKAI, S.; UENO, I. Inhibitory Effects of Condiments and Herbal Drugs on the Growth and Toxin Production of Toxigenic Fungi. **Mycopathologia**, v. 66, p. 161-168, 1978.

HUFF, W. E.; WYATT, R. D.; TUCKER, T. L.; HAMILTON, P. B. Efficacy of Hydrated Sodium Calcium Aluminosilicate to Reduce the Individual and Combined Toxicity of Aflatoxin and Ochratoxin. **Poultry Science**, v. 71, n. 64-69, 1992.

HUWIG, A.; FREIMUND, S.; KÄPPELI, O.; DUTLER, H. Mycotoxin Detoxication of Animal Feed by Different Adsorbents. **Toxicology Letters**, v. 122, p. 179-188, 2001.

JOBIM, C.C.; GONÇALVES, G.D.; SANTOS, G.T. Qualidade Sanitária de Grãos e de Forragens Conservadas "versus" Desempenho Animal e Qualidade de seus Produtos. *In*: Simpósio Sobre Produção e Utilização de Forragens Conservadas, Maringá, 2001. **Anais...** Maringá: 2001, p.242-261.

JONES, F. T. Is Mold Growth Hurting your Performance? **Avian Advice**, v.7, n.1, p. 8-11, 2005.

JORGENSEN, K. V.; PRICE, R. L. Atmospheric Pressure-Ambient Temperature Reduction of Aflatoxin B1 in Ammoniated Cottonseed. **J. Agric. Food Chem.**, v. 29, p. 555-558, 1981.

KIDD, M. T.; QURESHI, M. A. ,HAGLER JR, W. M.; ALI, R. T-2 Tetraol is Cytotoxic to a Chicken Macrophage Cell Line. **Poultry Science**, v. 76, n. 2, p. 311-313, 1997.

KÖSTER, H. Mycotoxins. Disponível em: http://www.engormix.com/e_articles_view.asp?art=67&AREA=MYC . Acesso em 8 de Fevereiro de 2007.

KUBENA, L. F.; EDRINTON, T. S.; HARVEY, R. B.; BUCKLEY, S. A.; PHILIPS, T. D.; ROTTINGHAUS, G. E.; CASPERS, H. H. Individual and Combined Effects of Fumonisin B1

Present in *Fusarium* Culture Material and T-2 toxin or Deoxynivalenol in Broiler Chicks. **Poultry Science**, v. 76, p. 1239-1247, 1997a.

KUBENA, L. F.; EDRINTON, T. S.; HARVEY, R. B.; PHILLIPS, T. D.; SARR, A. B.; ROTTINGHAUS, G. E. Individual and Combined Effects of Fumonisin B1 Present in *Fusarium* Culture Material and Diacetoxycirpenol or Ochratoxin A in Turkey Poults. **Poultry Science**, v. 76, p. 256-264, 1997b.

KUIPER-GOODMAN, T.; SCOTT, P. M.; WATANABE, H. Risk Assessment of the Mycotoxin Zearalenone. **Regul. Toxicol. Pharmacol.**, v.7, n. 3, p. 253-306, 1987.

LABORATÓRIO DE ANÁLISES MICOTOXICOLÓGIAS (LAMIC). Limites Máximos de Micotoxinas Recomendados pelo LAMIC para Animais de Produção. Disponível em: <http://www.lamic.ufsm.br/legislacao.html> . Acesso em 27 de Janeiro de 2007.

LEMKE, S.L., GRANT, P.G., PHILLIPS, T.D. Adsorption of Zearalenone by Organophilic Montmorillonite Clay. **J. Agric. Food Chem.**, v. 46, p. 3789-3796, 1998.

LLEWELLYN, G. C.; BURKETT, M. L.; EADIE, T. Potential Mould Growth, Aflatoxin Production and Antimycotic Activity of Selected Natural Species and Herbs. **J. Assoc. Official Analytical Chem.**, v. 64, p. 955-960, 1981.

MALEKINEJAD, H.; MAAS-BAKKER, R.; FINK-GREMMELS, J. Species Differences in Hepatic Biotransformation of Zearalone. **The Veterinary Journal**, v. 172, p. 96-102, 2006.

MARASAS, W. F. O.; RILEY, T. R.; HENDRICKS, K. A.; STEVENS, V. L.; SADLER, T. W.; GLINEAU-VAN WAES, J; MISSMER, S. A.; CABRERA, J.; TORRES, O.; GELDERBLUM, W. C.; ALLEGOOD, J.; MARTINEZ, C.; MADDOZ, J.; MILLER, J. D.; STARR, L.; SULLARDS, M. C.; ROMAN, A. V.; VOSS, K. A.; WANG, E.; MERRILL, A. H. Fumonisin Disrupt Sphingolipids Metabolism, Folate Transport, and Neural Tube Development in Embryo Culture and *in vivo*: A Potential Risk Factor for Human Neural Tube Defects among Populations Consuming Fumonisin-contaminated Maize. **Journal of Nutrition**, v. 134, p. 711-716, 2004.

MARIN, D. E.; TARANU, I.; PASCALE, F.; LIONIDE, A.; BURLACU, R.; BAILY, J. D.; OSWALD, I. P. Sex-related Differences in the Immune Response of Weanling Piglets Expose to Low Doses of Fumonisin Extract. **British Journal of Nutrition**, v. 95, n. 5, p. 1185-1192, 2006.

MICOTOXINAS ON LINE. Legislação Sobre Micotoxinas. Disponível em: <http://www.micotoxinas.com.br/LEGISLA%C3%87%C3%83O%20SOBRE%20MICOTOXINAS.pdf> . Acesso em 28 de Janeiro de 2007.

MORAIS, S. A; SILVA, R. D. M. FONSECA, H.; DOMINGUES, M.A.C. Utilização de Alumino-Silicatos como Agentes Protetores contra a Aflatoxicose na Alimentação de Frangos de Corte. **Sciencia Agrícola**, v. 50, n.2, p. 311-320, 1993.

MORENO, O. J.; KANG, M. S. Aflatoxins in Maize: The Problem and Genetic Solutions. **Plant Breeding**, v. 118, p. 1-16, 1999.

MOSS, M. O. Recent Studies of Mycotoxins. **Journal of Applied Microbiology**, Symposium Supplement, v. 84, p. 62-76, 1998.

MURPHY, P. A.; HENDRICH, S.; LANDGREN, C.; BRYANT, C. M. Food Mycotoxins: An Update. **Journal of Food Science**, v. 71, n. 5, 2006.

ORSI, R. B.; CORREA, B.; POSSI, C.R.; SCHAMMASS, E. A.; NOGUEIRA, J. R.; DIAS, S. M. C.; MALOZZI, M.A.B. Mycoflora and Occurrence of Fumonisin in Freshly Harvested and Stored Hybrid Maize. **Journal of Stored Products Research**, v. 36, n. 1, p. 75-87, 2000.

PASSONE, M. A.; RESNIK, S. L.; ETCHEVERRY, M. G. In vitro Effect of Phenolic Antioxidants on Germination, Growth and Aflatoxin B1 Accumulation by Peanut *Aspergillus section Flavi*. **Journal of Applied Microbiology**, v. 99, p. 682-691, 2005.

PEREIRA, M. M. G.; CARVALHO, E. P.; PRADO, G. Crescimento e Produção de Aflatoxinas por *Aspergillus flavus* e *Aspergillus parasiticus*. **B. CEPPA**, Curitiba, v. 20, n. 1, p. 141-156, 2002.

PETZINGER, E.; WEINDENBACH, A. Mycotoxins in the Food Chain: The Role of Ochratoxins. **Livestock Production Science**, v. 76, p. 245-250, 2002.

PONTS, N.; GADAIS, L. P.; BONNIN, M. N. V.; BARREAU, C.; FORGET, F. R. Accumulation of Deoxynivalenol and its 15-acetylated Form is Significantly Modulated by Oxidative Stress in Liquid Cultures of *Fusarium graminearum*. **Microbiology Letters**, v. 258, n. 1, p. 102, 2006.

POZZI, C. R.; ARCARO, J. R. P.; ARCARO JÚNIOR, I.; FAGUNDES, H.; CORRÊA, B. Aspectos Relacionados à Ocorrência e Mecanismo de Ação de Fumonisin. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 32, n. 5, p. 901-907, 2002.

PRADO, G. OLIVEIRA, M. S.; CARVALHO, E. P.; VELOSO, T.; SOUSA, L. A. F.; CARDOSO, A. C. F. Aflatoxina M1 em Queijo Prato e Parmesão Determinada por Coluna de Imunoafinidade e Cromatografia Líquida. **Revista Instituto Adolfo Lutz**, v. 60, n. 2, p. 147-151, 2001.

SANTURIO, J. M. Micotoxinas e Micotoxicoses na Avicultura. **Rev. Bras. Cienc. Avic.**, Campinas, v. 2, n. 1, 2000. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-635X2000000100001&lng=pt&nrm=iso . Acesso em 27 de Janeiro 2007.

SANTURIO, J. M.; FERNANDES, A.; ROSA, A. P. Desempenho de Pintos de Corte Oriundos de Matrizes de Corte Alimentadas com Dietas Contendo Níveis Crescentes de Aflatoxina. *In: VII Simpósio Brasil Sul de Avicultura*, Chapecó, 2006. **Anais...** Chapecó: 2006. Disponível: http://www.cnpsa.embrapa.br/sgc/sgc_publicacoes/publicacao_l8p21o2e.pdf . Acesso em 27 de Janeiro 2007.

SHELL, T. C.; LINDEMAN, M. D.; KORNEGAY, E. T.; BLODGETT, D. J. Effects of Feeding Aflatoxin-contaminated Diets With and without Clay to Weanling and Growing Pigs on Performance, Liver Function, and Mineral Metabolism. **Journal of Animal Science**, v. 71, p. 1209-1218, 1993.

SMITH, T. K.; SEDDON, I. R. Synergism Demonstrated between *Fusarium* Mycotoxins. **Feedstuffs**, 22 Junho, p. 12:16, 1998.

SMITH, T. K.; SWAMY, H. V. L. N.; RAYMOND, S. L.; ZAYTOUN, M. Detrimental Effects of Mycotoxins on Production and Fertility of Livestock. *In: 23^a Western Nutrition Conference*, Alberta, 1997, **Anais...** Alberta: 1997. p. 47-54.

STARKL, V.; SARANDAN, H. Effects and Counteraction of Ochratoxin A and Deoxynivalenol in Broiler Chickens. 2006. Acesso em 27 de Janeiro 2007. Disponível em: <http://www.poultryscience.org/psa06/abstracts/psabs178.pdf>

STOPPER, H.; SCHMITT, E.; KOBAS, K. Genotoxicity of Phytoestrogens. **Mutation Research**, v. 574, p. 139-155, 2005.

SWAMY, H. V. L. N.; SMITH, T. K.; COTTER, P. F.; BOERMANS, H. J.; SEFTON, A. E. Effects of Feeding Blends of Grains Naturally Contaminated with *Fusarium* Mycotoxins on Production and Metabolism in Broilers. **Poultry Science**, v. 81, p.966-975, 2002.

UENO, Y.; SAWANO, M.; ISHII, K. Production of Trichothecene Mycotoxins by *Fusarium* Species in Shake Culture. **Applied Microbiology**, v. 30, n. 1, p. 4-9, 1975.

VIEIRA, V. L. P.; NETO, J. R.; LOPES, P. R. S.; LAZZARI, R.; FONSECA, M. B.; MENEZES, C. C. Alterações Metabólicas e Hematológicas em Jundiás (*Rhamdia Quelen*) Alimentados com Rações contendo Aflatoxinas. **Ciência Animal Brasileira**, v. 7, n. 1, p. 49-55, 2006.

WANG, E.; NORRED, W. P.; BACON, C. W.; RILEY, R. T.; MERRIL, A. H. Inhibition of Sphingolipid Biosynthesis by Fumonisin. **Journal of Biological Chemistry**, v. 266, p. 14486-14490, 1991.

WEIBKING, T. S.; LEDOUX, D. R.; BERMUDEZ, A. J.; TURK, J. R.; ROTTINGHAUS, G. E. Effects of Feeding *Fusarium moniliforme* Culture Material, Containing Know Levels of Fumonisin B1, on the Young Broiler Chick. **Poultry Science**, v. 72, p. 456-466, 1993.

WYATT, R.D. Poultry. *In: SMITH, J.E.; HENDERSON, R.S. Mycotoxins and animal foods*, Boca Raton, 1991, **Anais...** Boca Raton: 1991, p.553-605.

YOUNG, J. C.; TRENHOLM, H. L.; FRIEND, D. W.; PRELUSKY, D. B. Detoxification of Deoxynivalenol With Sodium Bisulfite and Evaluation of the Effects When pure Mycotoxin or Contaminated Corn was Treated and Given to Pigs. **J. Agric. Food Chem.** v. 35, p. 259-261, 1987.

YUMBE-GUEVARA, B. E.; IMOTO, Y. T.; YOSHIZAWA, T. Effects of Heating Procedures on Deoxynivalenol, Nivalenol and Zearalenone Levels in Naturally Contaminated Barley and Wheat. **Food Addit. Contam.**, v. 20, n. 12, p. 1132 - 1140, 2003.

ZHANG, Y.E. Effects of Overprocessing on the Nutritional Quality of Peanut Meal. **Poultry Science**, v. 75, p. 514-518, 1996.

ZINEDINE, A.; FAID, M.; BENLEMLIH, M. *In Vitro* Reduction of Aflatoxin B1 by Strains of Lactic Acid Bacteria Isolated from Moroccan Sourdough Bread. **International Journal of Agriculture & Biology**, v. 7, n. 1, p. 1560-8530, 2005.

ZLOTOWSKI, P.; CORRÊA, A. M. R. ; ROZZA, D. B.; DRIEMEIER, D.; MALLMANN, C. A.; MIGLIAVACCA, F. A. Surto de Aflatoxicose em Suínos no Estado do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, n. 4, p. 207-210, 2004.