

Qualidade Sanitária de Grãos e de Forragens Conservadas “versus” Desempenho Animal e Qualidade de seus Produtos

Clóves Cabreira Jobim¹

Geane Dias Gonçalves²

Geraldo Tadeu dos Santos¹

1 - Introdução

Nos últimos anos, tem-se buscado investigar as dietas dos animais com relação a qualidade sanitária, com o intuito de aumentar a produtividade e melhorar a qualidade de vida da população mundial. Nesse sentido, várias pesquisas vem sendo desenvolvidas com propósitos definidos. Tais como, estudar os principais microrganismos e seus compostos formados (ácidos indesejáveis e micotoxinas), que se desenvolvem nas forragens e grãos e que, conseqüentemente, prejudicam o desempenho animal, a qualidade de seus derivados e por fim trazem sérios prejuízos econômicos.

No Brasil, embora sabidamente as micotoxinas sejam responsáveis por expressivos prejuízos na produção de grãos, praticamente não existem estimativas das perdas econômicas associadas as micotoxinas. Mesmo em países com alta tecnologia para produção e armazenagem de milho, as perdas por presença de micotoxinas são elevadas. Como exemplo citam-se os dados divulgados pela AL-TECH (2000), onde somente em 1980 os produtores e processadores de milho da Carolina do Norte perderam cerca de 30 milhões de dólares.

As micotoxinas resultam em perdas econômicas significativas para os criadores, uma vez que afetam a saúde dos animais, reduzem a produtividade e podem até levar a morte. Segundo a AL-TECH (2000), em 1992 o impacto econômico anual estimado para as micotoxinas na Carolina do Norte era de 20 milhões de dólares na avicultura, 10 milhões na suinocultura, 5 milhões na produção de leite, um milhão para bovinos e ovinos de corte e um milhão de dólares em equinos.

¹Professor Departamento de Zootecnia – UEM (ccjobim@uem.br) – Pesquisador do CNPq.

²Estudante de doutorado – UEM (geanedg@yahoo.com.br)

Acreditamos que no Brasil, se os prejuízos relativos à presença de micotoxinas em rações animal fossem dimensionados, teríamos números surpreendentes, a julgar pela qualidade do milho utilizado nas propriedades para alimentação de aves, suínos e bovinos principalmente.

Desta forma, julgamos de fundamental importância uma abordagem sobre o impacto da qualidade sanitária de grãos e de forragens conservadas sobre a saúde, produtividade e qualidade do produto animal, com ênfase nos riscos da presença de micotoxinas e bactérias na cadeia alimentar e as possíveis formas de tratamentos ou aditivos para reduzir tais problemas.

2 - Micotoxinas

2.1 - O que são micotoxinas?

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 (LAZZARI, 1997). É usado para designar um grupo de compostos, altamente tóxicos, produzidos por certos fungos ou leveduras que são organismos aeróbios que se desenvolvem em lugares que apresentam baixa disponibilidade de água, o qual são inadequados para o crescimento de bactérias (NEWMAN, 2000a). Os fungos também podem se desenvolver em condições de campo, durante o transporte ou durante o período de armazenamento dos alimentos, quando as condições são favoráveis ao seu crescimento (JOUANY, 2001). Diante disto, as micotoxinas produzidas durante a esporulação dos fungos, contaminam os animais que consomem alimentos contaminados, e desta forma são transferidas para os seus produtos, tal como o leite ou a carne e, conseqüentemente, prejudicando a saúde humana (BRUERTON, 2001). As micotoxinas podem causar doenças e mortes, quando ingeridas pelo homem ou pelos animais domésticos. As doenças causadas são denominadas micotoxicoses (LAZZARI, 1997).

As micotoxicoses podem resultar da ingestão de toxinas produzidas por três tipos de fungos: a) **macroscópicos** – mais conhecidos como cogumelos. Existem várias espécies

que são tóxicas para o homem e para os animais domésticos; b) **parasitas** – infestam e causam doenças nas plantas durante o seu desenvolvimento no campo; c) **de armazenamento** – infestam e crescem nas plantas durante o seu desenvolvimento no campo, colheita, secagem, armazenamento e transporte. Em forragens, grãos e sementes, com teores de umidade relativamente baixos e em condições favoráveis podem produzir micotoxinas.

As pesquisas têm demonstrado que a incidência de micotoxinas e a ocorrência de micotoxicoses não estão restritas a um determinado clima, região geográfica ou país. É difícil de estimar a extensão dos problemas causados pelas micotoxinas por várias razões, dentre as quais podemos destacar: a) as toxinas podem ocorrer em baixas concentrações dificultando sua detecção; b) freqüentemente o produto contaminado já foi totalmente consumido quando os sinais de micotoxicoses são aparentes; c) os sinais de micotoxinas podem ser confundidos com outras doenças dificultando a sua caracterização; d) médicos e técnicos não são treinados ou não estão familiarizados com os sinais de micotoxicose.

Para complicar, algumas toxinas não produzem sinais aparentes. Segundo LAZZARI (1997), o efeito mais comum de envenenamento leve ou crônico por micotoxinas é o mau desenvolvimento dos animais domésticos – aves, suínos e bovinos. A contaminação de alguns ingredientes da dieta pode levar a ingestão de níveis de micotoxinas potenciais para reduzir o desempenho animal.

3.2 - Principais Micotoxinas Encontradas nos Alimentos

Embora já existam 300 a 400 micotoxinas conhecidas, as mais preocupantes em relação à toxicidade e ocorrência são as Aflatoxinas, Desoxinivalenol (DON ou Vomitoxina), Zearalenona, Fumonisina, Toxina T-2 e toxinas semelhantes à T-2 (tricotecenos) (AL-TECH, 2000).

As principais micotoxinas encontradas nas forragens e grãos, estão geralmente associadas com um grupo de espécies de fungos, tal como, *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium* e *Claviceps* (BRUERTON, 2001; DAWSON et al., 2001).

Algumas espécies de fungos podem produzir mais do que um tipo de micotoxina (Tabela 1) e mais do que uma toxina pode surgir em uma única amostra (JELINEK et al., 1989). DON, Zearalenona, Toxina T-2 e Fumonisina são produzidas por fungos do gênero

Fuzarium. Fungos desse gênero são encontrados em praticamente todos os lotes de milho e como um todo, são capazes de produzir 70 tipos diferentes de micotoxinas. Algumas cepas de *Fuzarium* podem produzir até 17 micotoxinas simultaneamente. Assim, as toxinas produzidas por *Fuzarium* são mais freqüentemente encontradas em grãos e rações (AL-TECH, 2000).

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 ciclopiazonico	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	Equinos, suínos e aves	NEWMAN, 2000b
Claviceps	Ergot	Sorgo	Todas as espécies	BRUERTON, 2001
Alternaria	Ácido tenuozóico	Cereais e frutas	Todas as espécies	BRUERTON, 2001

3.2.1 - Aflatoxinas

As Aflatoxinas podem causar danos no fígado, diminuir o desempenho reprodutivo, reduzir a produção de leite, saúde embrionária, defeitos de origem, tumores e diminuir as

funções imunológicas (NEWMAN, 2000a). Muitos alimentos, estão livres da contaminação no campo. Porém, o milho, o algodão e o amendoim são exceções.

Os cereais colhidos com alto teor de umidade, tal como o arroz e o milho, podem ser classificados como apresentando potencial risco de crescimento de fungos na armazenagem. Da mesma forma, em regiões onde a umidade é alta e as secagens no campo são deficientes os riscos de contaminação por fungos se tornam bastante significativos. É importante salientar que muitas espécies de *Aspergillus* se desenvolvem lentamente em locais com conteúdos de umidade abaixo de 18%.

3.2.2 - Ocratoxinas

Vários efeitos maléficos e níveis de tolerância vem sendo detectados em diferentes espécies de animais domésticos. De acordo com NEWMAN (2000a), vacas contaminadas por Ocratoxina (níveis maiores do que 800 ppm), podem apresentar decréscimo no desempenho, redução na produção de leite, problemas nos rins e morte.

Os fungos responsáveis pela produção da Ocratoxina podem atacar os grãos de cereais, como o milho e o trigo com conteúdos de umidade de aproximadamente 15,5 a 16%. A Ocratoxina A é ligeiramente solúvel em água e é absorvida na seção superior do trato gastro intestinal de modo passivo na forma não ionizada, sendo sujeita a secreção e reabsorção pela via enterohepática. Nos mamíferos, a Ocratoxina A é absorvida primariamente no estômago ou no jejuno proximal, embora já tenha sido documentado absorções através dos pulmões pela circulação sistêmica (Di PAOLO et al., 1993). É importante salientar que as absorções de Ochratoxin A são maiores em pH ácido. Desta forma, a toxicidade em ruminantes é relativamente baixa, devido a ação da microflora ruminal sobre as micotoxinas (Hult et al., 1976; citado por NEWMAN, 2000a).

3.2.3 - Micotoxinas *Fusarium*

As principais micotoxinas *Fusarium* que demandam cuidados práticos estão ilustradas na Figura 1.

Os sintomas dos animais contaminados com a micotoxina Desoxinivalenol incluem decréscimo na ingestão de alimentos e produção de leite (WHITLOW e HAGLER, 1999). Já a Toxina T-2 e substâncias químicas afins causam irritação, hemorragias e necrose em

todo o trato digestivo, deprimem o processo regenerativo na medula óssea e no baço, afetam a função do sistema imunológico e causam alterações em órgãos reprodutivos (AL-TECH, 2000). Animais afetados apresentam perda de peso, baixa eficiência alimentar, falta de apetite, vômito, diarreia sanguinolenta, aborto e, em casos graves, morte. Enquanto que a Zearalenona, apresenta ação estrogênicas e pode prejudicar a reprodução em muitas espécies (NEWMAN, 2000a).

A Fumonisina é uma toxina que pode prejudicar as funções do sistema imunológico, causar lesões no fígado e rins, causar edemas pulmonares e também pode levar o animal à morte. Porém, o Ácido Fusarico, tem sido destacado por causar vômitos em suínos, além de elevar as concentrações de serotonina e triptofano do cérebro.

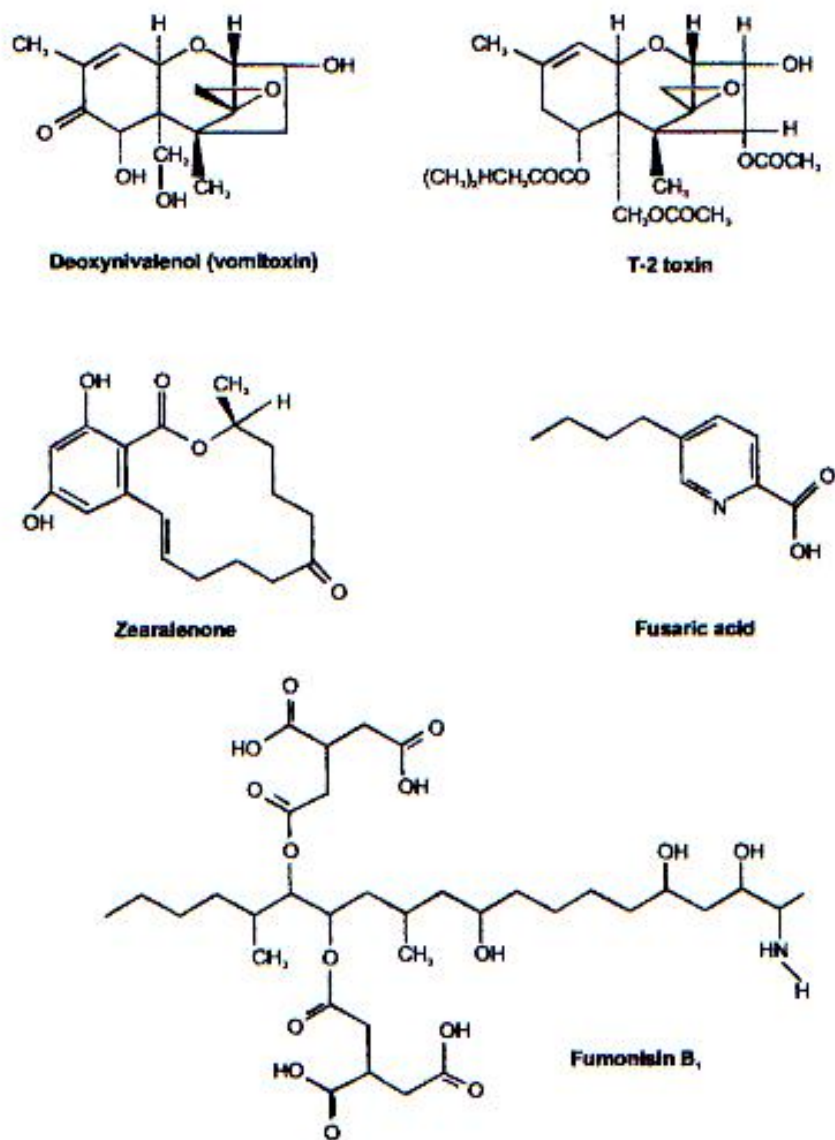


Figura 1 – Micotoxinas *Fusarium* comumente encontradas em forragens e rações.

3.3 - Efeito da Contaminação por Micotoxinas sobre a Ingestão de Matéria Seca

Os efeitos biológicos aparentemente ocasionados pela contaminação por micotoxinas, estão diretamente relacionados com o nível de contaminação e tempo de exposição dos animais (JOUANY, 2001).

A recusa de grãos ou forragens contaminados por micotoxinas tem sido um dos grandes problemas encontrados na alimentação animal. Segundo alguns autores (BERSJO et al., 1992; FRIEND et al., 1992; BERSJO et al. 1993), os animais monogástricos apresentam maior sensibilidade quanto a contaminação por micotoxinas do que os ruminantes. Da mesma forma, os ruminantes adultos são menos sensíveis a contaminação quando comparados com os jovens. Isto deve-se ao fato de que o principal ponto de absorção das micotoxinas ocorre no intestino delgado. Assim, os animais monogástricos são mais susceptíveis às micotoxinas do que os ruminantes, uma vez que nestes animais a absorção de nutrientes ocorre posteriormente à digestão fermentativa (AL-TECH, 2001).

O efeito negativo de algumas micotoxinas sobre a ingestão de alimento, pode ser devido as alterações no odor ou palatabilidade dos alimentos contaminados. Segundo Mertens e Watt (1977); citado por JOUANY (2001), o pó presente nas forragens secas associado com a presença de mofo e esporos pode estar envolvido no decréscimo da palatabilidade. Além disto, existe as desordens metabólicas e digestivas causadas pela presença de micotoxinas e que provavelmente estão envolvidas na redução da ingestão voluntária do alimento.

Segundo APPLEBAUM e MARTH (1983), o fornecimento de 13 mg/dia de Aflotoxina B₁ (por volta de 8 mg/kg de alimento) para vacas em lactação, não afetou a ingestão de matéria seca. No entanto, quando os mesmos autores forneceram aos animais, Aflotoxina B₁ pura ou misturada com outras Aflotoxinas e metabólicos de fungos, verificou-se flutuações na ingestão de matéria seca para as vacas que receberam 13 mg/dia de aflotoxinas impuras.

Outrossim, é muito importante que ao fornecer alimentos (volumosos e/ou concentrados) aos animais seja eliminado as partes estragadas (mofadas) mesmo presentes

em pequenas quantidades. Isso porque mesmo que a quantidade de fungos presentes não seja suficiente para reduzir o consumo, a ingestão continuada de micotoxinas poderá acarretar sérios problemas aos animais.

3.4 - Micotoxinas no Trato Digestivo e Fígado de Ruminantes

Podem ocorrer bioconversão no trato digestivo dos animais. No geral, a bioconversão, leva a formação de moléculas menos tóxicas quando comparadas com as moléculas de origem, particularmente no caso hidrolizado, reduzido ou metabólicos conjugados ligados aos conjugados *deepoxytricothecenes*, *ochratoxin α*, *aflatoxicol* ou *glutathione* da aflatoxina B₁ (Figura 2), que é a substância carcinogênica natural mais potente que existe. Portanto, se apenas uma ligação química for alterada na estrutura da molécula, sua toxicidade pode ser dramaticamente reduzida (AL-TECH, 2000).

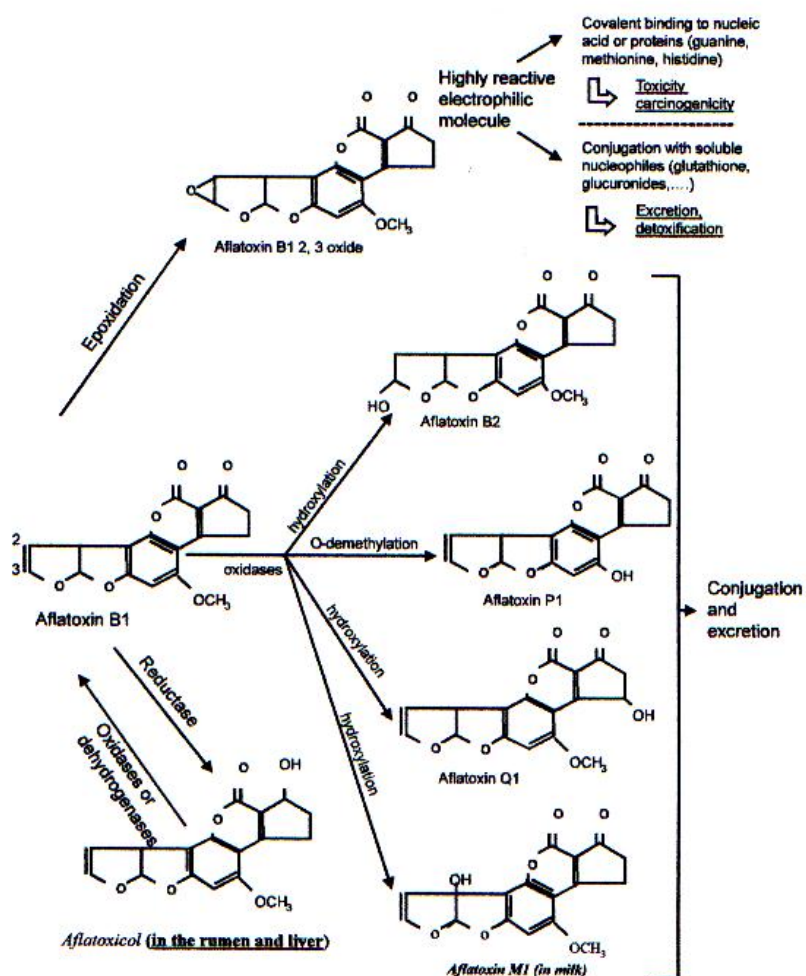
A hidrolização é um passo importante na excreção de metabólicos estranhos pelo corpo do animal. Estes processos de desintoxicação ocorrem no rúmen e em algumas vezes no fígado. Por outro lado, reações oxidativas envolvendo o citocromo P450, podem produzir metabólicos altamente tóxicos (JOUANY, 2001). No fígado, o citocromo P450 oxidase metaboliza os compostos em formas menos tóxicas. No entanto, através de algumas reações pode-se desencadear a formação de câncer.

Como já descrito anteriormente, os animais ruminantes são mais resistentes a certas micotoxinas do que os animais monogástrico. Isto pode ser um indicativo de que biotransformações ocorrem no rúmen. Da mesma forma, podem ocorrer bioconversões no intestino grosso, porém, a degradação é inferior e apresenta menor efeito de proteção sobre o animal, já que, as toxinas de origem são absorvidas no trato digestivo antes de atingir o intestino grosso.

Existem resultados conflitantes sobre a biodegradação no rúmen da Aflatoxina B₁. Pois, Engel e Hagemester (1978); citado por JOUANY (2001), encontraram decréscimo na concentração da Aflatoxina B₁ de origem quando incubada em líquido ruminal. Da mesma forma, FERNÁNDEZ et al. (1997) registrou quantias significativas de toxina AFM₁ em relação a toxina AFB₁ nas fezes de ovinos alimentados com uma dieta contaminada com 2,5 mg kg⁻¹ de Aflatoxinas. Entretanto, outros autores não verificaram decréscimo na concentração da micotoxina de origem através de estudos *in vitro* (KIESSLING et al., 1984).

A explicação de que os ruminantes são menos sensíveis aos efeitos tóxicos causados pela Ocratoxina A, pode ser pelo fato de que a Ocratoxina A contém a molécula metil-isocoumarin (Ocratoxina α) ligada pela L- β -fenilalanina por ligação peptídica. A hidrólise das ligações peptídicas pelos microrganismos do rúmen leva a excreção do Ocratoxina α , o qual não é tóxico e também da fenilalanina que é um aminoácido utilizado pelos microrganismos ruminais.

Algumas micotoxinas, tal como a Aflatoxina B₁, não apresenta efeitos sobre a digestão da celulose e nem sobre a produção de AGVs através de medidas realizadas *in vitro*. Entretanto, a presença de uma grande soma de micotoxinas e um possível efeito sinérgico entre diversas micotoxinas, pode ter impacto negativo sobre a digestão ruminal. Também, a composição da microflora ruminal é dependente do tipo de dieta que o animal está consumindo, pois as condições de alimentação podem afetar a atividade biológica dos microrganismos envolvidos nos processos de desintoxicação (AUERBACH et al., 1998).



Adapted from Swick (1984)

Figura 2 – Metabolismo no fígado da aflatoxina B₁.

3.5 - Efeitos de Micotoxinas sobre a Saúde de Vacas Leiteiras

Vacas leiteiras são altamente expostas a ação de micotoxinas devido a dependência de concentrados e volumosos conservados como feno ou silagem. Assim sendo, é possível que no Brasil os prejuízos na bovinocultura leiteira, em razão da ingestão de alimentos contaminados, sejam entraves para atingir-se alta produtividade no setor.

As micotoxinas originárias do fungo *Fusarium*, tal como, a Desoxinivalenol (DON), e a Zearalenona, são encontradas em grãos de cereais e em pastagens (JOUANY, 2001). A Desoxinivalenol, está associada à menor ingestão de alimento, redução da produção de leite, maiores contagens de células somáticas no leite, menor eficiência reprodutiva, além de uma ampla variedade de desordens no trato gastro intestinal, tais como vômitos (DON), diarreia e inflamações. Também podem surgir abortos, hemorragias e através de um mecanismo complexo, surgem alterações no sistema imunológico (SHARMA, 1993). Segundo AL-TECH (2001), o consumo de 500 ppb ou mais de DON pode resultar em queda na produção de leite de até 11,3 kg.

O grãos de cereais contaminados, freqüentemente apresentam combinação de Zearalenona, a qual induz a respostas estrôgenicas em vacas leiteiras, e grandes doses dessa toxina estão associadas a abortos. Outras respostas de vacas leiteiras à Zearalenona vão desde menor ingestão de alimento, menor produção de leite, vaginite, aumento uterino, vulva e glândulas mamárias túrgida em novilhas virgens, declínio na taxa de ovulação e ciclos longos (SMITH et al., 1990). Sugere-se que o nível de Zearalenona não deve exceder a 250 ppb na dieta total (AL-TECH, 2001).

Além destas duas micotoxinas anteriormente citadas (DON e Zearalenona), não devemos deixar de comentar sobre a Toxina T-2, a qual está associada à recusa de alimento, produção reduzida, gastroenterite, hemorragias intestinais, morte e imunossupressão em bezerros (AL-TECH, 2001). De acordo com Pier et al. (1980); citado por JOUANY (2001), o fornecimento para vacas leiteiras de 0,6 mg/kg da toxina T-2, resultou em presença de sangue nas fezes, enterites, úlceras digestivas e morte.

2 - Qualidade do leite de vacas

Atualmente o Ministério da Agricultura elabora a nova legislação para classificação do leite. A proposta prevê a substituição da classificação B e C por um padrão de qualidade do produto cru na propriedade. As mudanças na legislação estão baseadas no *Programa Nacional de Melhoria da Qualidade do Leite (PNQL)*, elaborado através de grupos de trabalho formado por representantes de toda a cadeia produtiva. Isso determinará a profissionalização da atividade com melhora na qualidade, uma vez que deverá ser mantido rigoroso controle do leite para atingir o padrão exigido pela nova legislação.

Segundo informações divulgadas pelos meios de comunicação (revistas, jornais, rádio e televisão) esse conjunto de medidas, com previsão de entrada em 2002, traça metas que podem começar a valer dentro dos próximos meses. A adoção de padrão higiênicos sanitários rigorosos, implicam mudanças na forma de trabalho do produtor e da indústria.

A qualidade do leite e da carne está diretamente relacionada com o tipo e a qualidade da dieta dos animais. O valor nutritivo e a qualidade sanitária de volumosos conservados como feno ou silagem são de grande importância na exploração pecuária, principalmente na exploração leiteira. Quando o processo de conservação das forragens não é bem conduzido certamente haverá perdas de qualidade e do valor nutritivo e isso terá reflexo direto na produção e na qualidade do leite.

A qualidade do leite é definida por WOLTER (1997) como sendo o conjunto das propriedades desejadas pelo consumidor. Ou seja, implica em segurança da qualidade sanitária (bacteriológica e química), valor gastronômico (sabor, odor) e valor nutricional. Assim, a qualidade do leite está ligada a sua faculdade de conservação e aptidão de ser transformado, como rendimento, em derivados igualmente são, saborosos e de alto valor nutritivo.

O alimento consumido pela vaca tem efeito sobre a cor, sabor e odor do leite. Portanto, silagens, fenos e outros alimentos mal conservados podem modificar as qualidades organolépticas do leite (odor, gosto, ...). Mas o maior risco é em relação as alterações na fermentação ruminal. Também, há riscos de contaminação, com toxinas produzidas por microrganismos durante as fermentações secundárias na ensilagem. É o caso das silagens com alta umidade. Isso determina a importância de compactar bem e

vedar adequadamente os silos, e de evitar a contaminação com terra. Esse procedimento evita o desenvolvimento de fungos com conseqüente produção de toxinas, as quais poderão contaminar o leite.

As forragens desidratadas (fenos) apresentam a vantagem de boa conservação, quando do uso de tecnologia adequada para a produção, armazenagem e utilização. No entanto, cuidados devem ser tomados para evitar o consumo de feno com presença de fungos e de outras substâncias estranhas que poderão acarretar problemas aos animais.

Silagens ou fenos mal conservados normalmente têm a digestibilidade reduzidas, em razão das perdas dos componentes não estruturais de alta digestibilidade. Uma forragem de baixa digestibilidade limitará a produção de acetato pelas bactérias celulolíticas e, em conseqüência, o teor de gordura no leite diminuirá. De acordo com AMÉDÉO (1997), a relação teor de gordura:teor de proteína no leite deve ficar ao redor de 44:34.

3.7 - Presença de Resíduos Tóxicos nos Produtos de Origem Animal

Rações contaminadas por micotoxinas, além de reduzir o desempenho e afetar o estado geral da saúde do animal, constituem um risco para seres humanos, uma vez que produtos animais contendo resíduos de micotoxinas podem ser consumidos por pessoas com possíveis danos a saúde (AL-TECH, 2000). Embora animais saudáveis tendem a “filtrar” ou detoxificar muitas micotoxinas às quais estão expostos, a questão dos resíduos no leite e em tecidos animais não deve ser ignorada por produtores e consumidores, em virtude dos possíveis danos a saúde humana. Cita-se como exemplo o fato de que, de acordo com publicações da AL-TECH (2001), a Aflatoxina é eliminada através do leite na forma de Aflatoxina M₁ com resíduos equivalentes a 1 a 2% do nível existente na dieta.

A presença de Aflatoxina nos alimentos é um perigo para a saúde animal e, conseqüentemente, para a saúde pública, já que os animais podem reter resíduos de Aflatoxinas ou de seus metabólicos nos tecidos (FERNÁNDEZ et al., 1994). Segundo FERNÁNDEZ et al. (1997), a prática de produção de animais confinados associada com o uso de múltiplas fontes de ingredientes na dieta, aumentou a probabilidade de ovinos se contaminarem com Aflatoxina. Através de investigações, tem sido demonstrado que os ovinos são extremamente sensíveis a contaminação por Aflatoxina, já que, quando intoxicados, apresentam baixo desempenho, perda de peso, significativo acréscimo do

tamanho e peso do fígado e rins, lesões histológicas no fígado e rins, associado com variações nos parâmetros clínicos e no metabolismo dos minerais (FERNÁNDEZ et al., 1996). FERNÁNDEZ et al. (1997), trabalhando com ovinos contaminados com 2,5 mg de Aflatoxina por kg^{-1} de alimento consumido em um período de 21 dias, encontraram uma pequena parte da fração de Aflatoxina consumida nos tecidos dos animais. Os autores sugerem que esta pequena quantidade encontrada não é suficiente para causar intoxicação aguda em humanos, mas que, efeitos indesejáveis podem ocorrer, já que a AFB₁ é uma substância responsável pela formação de tumores malignos.

Através de estudos epidemiológicos, comprovou-se que as Aflatoxinas, principalmente a AFB₁, estão envolvidas na gênese de câncer no fígado (EATON e GALLLAGHER, 1995). Diante deste fato, muitos países adotaram um limite de concentração de aflatoxinas no alimento para consumo humano de $10 \mu\text{g kg}^{-1}$ para a soma de AFB₁, AFB₂, AFG₁ e AFG₂ e um máximo de $5 \mu\text{g kg}^{-1}$ para AFB₁.

As micotoxinas podem ser absorvidas pela glândula mamária de diferentes formas, como por exemplo, através dos mesmos processos básicos que ocorre no trato digestivo, ou seja, filtração intercelular, difusão passiva através da membrana celular ou transporte ativo. A filtração intracelular, é importante na formação da fase líquida do leite (água e entrada de eletrólitos), mas é secundária na excreção das micotoxinas (JOUANY, 2001). As micotoxinas lipolíticas, tanto na forma não ionizadas como ionizadas atravessam as membranas celulares por difusão passiva. Ao contrário, os compostos ácidos e polares, tal como Fumonisina, apresentam baixa taxa de excreção no leite. Existe certa dificuldade em se prever as excreções de micotoxinas no leite, principalmente pelas mudanças nas estruturas celulares durante o metabolismo no corpo do animal. Entretanto, a AL-TECH (2001) relatou que a proporção de micotoxinas no leite não é influenciada pelo nível de produção de leite, uma vez que animais de alta produção consomem mais ração e eliminam níveis ligeiramente menores de toxinas no leite.

Segundo PRELUSKY et al. (1990), a ingestão por vacas leiteiras de 50 a 165 mg de Zearalenona por um período de 21 dias, não foi suficiente para apresentar resíduos no leite. Porém, a ingestão de 544,5 mg/dia, induziu o aparecimento de Zearalenona associada com α -Zearalenol. A excreção cumulativa no leite representou 1,4% das micotoxinas ingeridas.

3.8 - Métodos para Reduzir o Impacto Negativo de Micotoxinas no Animal e seus Derivados

Como já foi descrito na presente revisão, as micotoxinas são metabólitos secundários de fungos e leveduras presentes nas plantas. O primeiro passo para reduzir a contaminação do animal por micotoxinas e, conseqüentemente, seus derivados seria reduzir o nível de contaminação de volumosos e concentrados. Como por exemplo, armazenagem de feno ou grãos com baixo teor de umidade, uso de aditivos que controlam o desenvolvimento de microrganismos (REIS e RODRIGUES, 1998) ou até o uso de plantas melhoradas geneticamente com o intuito de reduzir ou eliminar a contaminação por fungos (BROWN et al., 1999).

Segundo REIS e RODRIGUES (1998), existe uma grande variedade de produtos químicos que podem ser aplicados em fenos armazenados com alta umidade, com o objetivo de controlar o crescimento de microrganismos. Dentre estes produtos podemos citar a amônia, que além de atuar no controle de fungos, pela elevação do pH, também age sobre a fração fibrosa da forragem, solubilizando a hemicelulose e aumentando a disponibilidade de substratos prontamente fermentáveis para os microrganismos do rúmen.

PRICE et al. (1982) registraram redução na soma de Aflatoxina M₁ no leite de 85 a 90%, quando sementes de algodão foram tratadas com 1,5% de amônia e 10% de água, por um período de 21 dias.

Além da utilização da amônia, existem outras formas de tratar o alimento e que apresentam resultados bastante viáveis, tais como, solução de peróxido de hidrogênio, hidróxido de cálcio, bissulfeto de sódio, carbonato de sódio, cal, calor, etc. No entanto, o uso destes produtos nem sempre é viável.

Os Absorventes inorgânicos são adicionados nos alimentos contaminados e atuam como verdadeiros faxineiros dentro do trato digestivo do animal. Pois, os mesmos se ligam com a toxina sem causar efeito negativo ao animal (JOUANY, 2001). Entretanto, o uso de absorventes inorgânicos causa redução na densidade de nutrientes da dieta, além de promover um excesso da capacidade absorviva que pode levar ao decréscimo na disponibilidade de microelementos importantes (KARL, 2001). Diante deste fato, pode-se utilizar os absorventes orgânicos, que apresentam algumas vantagens em relação aos inorgânicos (SMITH, 2001).

Os absorventes orgânicos são derivados da parede celular de microrganismos ou de fibras de plantas (JOUANY, 2001; SMITH et al., 2001). Através de estudos tem-se comprovado que o feno de alfafa é efetivo no combate da Toxina T-2 e Zearalenona (Carson e Smith, 1983; James e Smith, 1982: citado por SMITH, 2001), além de apresentar algumas vantagens sobre os absorventes inorgânicos, como apresentar teores satisfatórios de energia e proteína. Entretanto, deve ser aplicado em altos níveis na dieta dos animais.

4 - Microbiologia da Forragem

As plantas forrageiras normalmente são contaminadas por microrganismos epífitas benéficos ou não e o desenvolvimento de cada espécie dependerá dos tipos de condições encontradas no meio. Por exemplo, no processo de confecção da silagem a presença ou ausência de O₂ no interior do silo determinará o desenvolvimento, mesmo que temporário, de três tipos de microrganismos: aeróbios, anaeróbios e anaeróbios facultativos. A ação dos diferentes grupos de bactérias levará a formação de produtos de maior ou menor importância para a conservação e qualidade da silagem.

As bactérias ácido lácticas (BAL) são o principal grupo de microrganismos que atuam no processo fermentativo para a conservação da massa ensilada. As BAL incluem, principalmente, os gêneros *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Pediococcus* e *Leuconostoc*, que produzem, principalmente ácido láctico como produto da fermentação dos açúcares. Já as bactérias anaeróbias do gênero *clostridium* têm efeitos negativos sobre a qualidade das silagem. Esses microrganismos fermentam açúcares, ácido láctico e aminoácidos produzindo ácido butírico e aminas. Esse tipo de fermentação resulta em significativas perdas de matéria seca, e os produtos da fermentação reduzem a palatabilidade, além de diminuir a estabilidade da silagem (MAHANNA, 1994; ROTZ e MUCK, 1994).

Os clostrídeos podem ser divididos em três grupos: *Clostridium* sacharolíticos (ex. *C. butyricum*), que são aqueles que produzem ácido butírico a partir da fermentação de açúcares e ácido láctico; *Clostridium* proteolítico (ex. *C. sporogenes*) são aqueles que fermentam aminoácidos com produção de vários ácidos, (butírico, acético, propiônico) amônia e aminas (histamina, putrescina, cadaverina) e CO₂; *Clostridium* sacharo-proteolíticos (ex. *C. perfringens*) que são aqueles que fermentam ambos, açúcares e aminoácidos (McDONALD, 1981).

Um dos principais problemas da ingestão de alimentos contaminados com esporos de clostrídeos é a contaminação do leite. No Brasil, até o presente momento, pouca atenção tem sido dada a esse assunto, o qual julgamos de relevada importância, uma vez que tem relação direta com a saúde pública. A presença de esporos de clostrídeos em número elevado no leite, visto serem capazes de resistir a pasteurização, possui ações catastróficas principalmente na fabricação de queijos.

O ciclo de contaminação do leite é conhecido, da mesma forma que as medidas a serem adotadas para quebrar essa cadeia. Mas a aplicação de regras deste a colheita da forragem, conservação, utilização e higiene do local de ordenha dificilmente são observados com a atenção que merecem.

Na França, um estudo conduzido em várias propriedades, demonstrou que a contaminação do leite com esporos de clostrídeos aumentou quando houve aumento da silagem na ração (COULON et al., 1991). A contaminação das silagens foi em média elevada, com 70% dos silos avaliados com contaminação periférica (mais de 10.000 esporos/g de silagem) e 50% com contaminação no centro do silo. Associado a esse fator verificou-se pH acima de 4,0, presença de ácido butírico e N-NH₃/N total maior que 10%. Dessa forma, a utilização de silagem na alimentação de vacas leiteiras é freqüentemente proibida na França, Suíça e Áustria, com o objetivo de evitar problemas na produção de queijos (semi-duros, requeijão) e iogurtes. Além disto, a velocidade de coagulação da caseína tende a diminuir no leite produzido com silagem em função da acidez.

Com as condições favoráveis durante a maturação dos queijos, esses microrganismos proliferam. Os mais importantes são *Clostridium tyrobutiricum* e *Clostridium sporogenes*. Segundo WOLTER (1997) o *C. tyrobutiricum* fermenta o ácido láctico contido nos queijos formando ácido butírico e CO₂. O *C. sporogenes* é mais danoso uma vez que degrada aminoácidos. Com a desaminação há liberação de amônia e ácido capróico e caprílico ocasionando odor de “bode”. Também, haverá produção de aminas (histamina, tyramina, putrescina e cadaverina) que acarretam odor pútrico aos queijos. A contaminação do leite ocorre geralmente, durante o trato e ordenha. Essa contaminação pode ser por fragmentos de silagem, pó ou fezes, considerado o principal vetor.

Além dos grandes problemas causados com a contaminação por clostrídeos, podemos também enfatizar a contaminação com listéria, a qual ocorre principalmente nas

regiões periféricas do silo onde há alterações na conservação da silagem. Portanto, a eliminação dessa silagem mal conservada, no momento de fornecer aos animais, pode evitar problemas de contaminação não só com a listéria mas também com outros microrganismos, como por exemplo fungos (toxinas) e esporos de clostrídeos.

O desenvolvimento de listéria nas silagens está diretamente ligado ao pH. Quando o pH for inferior a 5,2 a listéria monocytogenes não se desenvolve, mas sua destruição ocorre somente em pH mais ácido. Em silagens com pH elevado poderá ocorrer desenvolvimento de listéria, salvo se o teor de MS for muito elevado, ao redor de 70% (CORROT, 1998).

5 – Considerações finais

Em qualquer exploração pecuária o produtor deve buscar não só altos índices de produtividade, como também a qualidade do produto. Isto torna-se mais evidente no momento em que o mundo globalizado exige produtos de qualidade, e o consumidor adquiriu consciência da necessidade de consumir produtos de origem animal com segurança da qualidade higiênica-sanitária.

Dessa forma, é relevante que o produtor considere que a qualidade da carne e do leite depende, em grande parte, da qualidade (estado sanitário) dos alimentos oferecidos aos animais. Assim, o uso de tecnologia adequada é vital, pois, como demonstrado nesta revisão, a população de microrganismos depende do manejo de produção e armazenagem dos grãos e volumosos.

Entendemos que esse assunto deve se constituir objeto mais frequente de pesquisa dentro de institutos e universidades, para oferecer aos produtores e a indústria brasileira informações que possam melhorar a eficiência de produção e também garantir qualidade sanitária dos produtos de origem animal.

6 - Referências Bibliográficas

AL-TECH, Comércio e Importação Ltda. Compreendendo e lidando com os efeitos das micotoxinas em rações e forragens para animais domésticos. Disponível em <http://www.altech.com.br/i01.htm>. > Acesso em 08/12/2000.

AMÉDÉO, J. 1997. L'alimentation et la pathologie nutritionnelle. In: Les rencontres Qualité du lait, I. *Annalles ...Rennes, France, 1997.* p.16-24.

- AL-TECH, Comércio e Importação Ltda. Efeitos das micotoxinas sobre a saúde e a produtividade de animais domésticos específicos. Disponível em <http://www.altech.com.br/i01.htm>. > Acesso em 05/02/2001.
- APPLEBAUM, R.S., MARTH, E.H. 1983. Responses of dairy cows to dietary aflatoxin: concentration of blood serum constituents and hormones associated with liver-kidney dysfunction and maintenance of lactation. *Europ. J. Appl. Microbiol. Biotechnol.*, 18:381-386.
- AUERBACH, H., MAAS, R.F.M., OP DEN CAMP, H.J.M. 1998. Biodegradation of aflatoxin B₁ by bovine rumen microorganisms *in vitro* and its effects on effects on rumen fermentation. *Revue Méd. Vét.*, 149:573-580.
- BERSJO, B., MATRE, T., NAFSTAD, I. 1992. Effect of diets with graded levels of deoxynivalenol on performance in growing pigs. *J. Vet. Med.*, 39:752-758.
- BERSJO, B., LANGSETH, W., NAFSTAD, T. et al. 1993. The effects of naturally deoxynivalenol-contaminated oats on the clinical contation, blood parameters, performance and carcass composition of growing pigs. *Vet. Res. Comm.*, 17:283-294.
- BRUERTON, K. 2001. Finding practical solutions to mycotoxins in commercial production: a nutritionist's perspective. In: Alltech's 17th Annual Symposium, 2001. *Proceedings...*2001. p.161-168.
- BROWN, R.L., CHEN, Z.Y., CLEVELAND, T.E. et al. 1999. Advances in the development of host resistance in corn to aflatoxin contamination by aspergillus flavus. *Phytopathology*, 89:113-117.
- COULON, J.B., VARIGNIER, M., DARNE, D. 1991. Contamination butyrique du lait de vache: étude dans les exploitations de Haute-loire. *Prod. Anim.* 4(5):369-372.
- CORROT, G. Qualité bacteriologique de l'enrubannage: spores butyriques et listéria. In: Anais... Recolter e Conserver L'herbe Aujourd'hui. Journées Association Française Pour la production Fourragère. Paris, 1998.

- DAWSON, K.A., EVANS, J., KUDUPOJE, M. 2001. Understanding the adsorption characteristics of yeast cell wall preparations associated with mycotoxin binding. In: Alltech's 17th Annual Symposium, 2001. *Proceedings...*2001. p.169-180.
- Di PAOLO, N., GUARNIERI, A., LOI, F. et al. 1993. Acute renal failure from inhalation of mycotoxins. *Nephron*, 64: 621-625.
- EATON, D.L., GALLAGHER, E.P. 1995. Mechanisms of aflatoxin carcinogenesis. *Ann. Ver. Pharmacol. Toxicol.*, 34:135-172.
- FERNÁNDEZ, A., VERDE, M.T., GASCÓN, M. et al. 1994. Aflatoxin and its metabolite residues in edible tissues from laying hens and broiler chickens fed a contaminated diet. *J. Food Sci.*, 65:407-414.
- FERNÁNDEZ, A., RAMOS, J.J., SANZ, M.C. et al. 1996. Alterations of the performance, haematology and clinical biochemistry of growing lambs fed with aflatoxin in the diet. *J. Appl. Toxicol.*, 16:85-91.
- FERNÁNDEZ, A., BELÍO, R., RAMOS, J.J. et al. 1997. Aflatoxins and their metabolites in the tissues, faeces and urine from lambs feeding on an aflatoxin-contaminated diet. *J. Food Agric.*, 74:161-168.
- FRIEND, D.W., THOMPSON, B.K., TRENHOLM, H.L. et al. 1992. Toxicity of T-2 toxin and its interaction with deoxynivalenol when fed to young pigs. *Can. J. Anim. Sci.* 72:703-711.
- JELINEK, C.E., PONLAND, A.E., WOOD, D.E. 1989. Worldwide occurrence of mycotoxins in foods and feeds – an update. *J. Assoc. of Official Analytical Chemists*, 60:223-230.
- JOUANY, J.P. 2001. The impact of mycotoxins on performance and health of dairy cattle. In: Alltech's 17th Annual Symposium, 2001. *Proceedings...*2001. p.191-222.
- KARL, A., DAWSON, J.E., KUDUPOJE, M. 2001. Understanding the adsorption characteristics of yeast cell wall preparations associated with mycotoxin binding. In: Alltech's 17th Annual Symposium, 2001. *Proceedings...*2001. p. 169-181.

- KIESSLING, K.H., PETTERSSON, H., SANDHOLM, K. et al. 1984. Metabolism of aflatoxin, achrotoxin, zearalenone and there tricothecenes by intact rumen fluid, rumen protozoa and rumen bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.*, 47:1070-1073.
- LAZZARI, F.A. 1997. *Umidade, fungos e micotoxinas na qualidade de sementes, grãos e rações*. Curitiba 2^a ed., Paranaset. 134p.
- MAHANNA, B. 1994. Proper management assures high-quality silage, grains. *Feedstuffs Minneapolis*, 10:12-59.
- McDONALD, P. 1981. *The biochemistry of silage*. Ed. John Wiley e Sons, N.Y., 207p.
- NEWMAN, K. 2000a. The biochemistry behind esterified glucomannans – titrating mycotoxins out of the diet. In: Alltech's 16th Annual Symposium, 2000. *Proceedings...2000*. p.369-382.
- NEWMAN, K. 2000b. The biochemistry behind esterified glucomannans – titrating mycotoxins out of the diet. In: Biotechnology in the feed Industry, Proceedings of Alltech's 16th Annual Symposium. LOYONS, T.P., JACQUES, K.A. Nottingham University Press, UK. p. 511.
- PRELUSKY, D.B., SCOTT, P.M., TRENHOLM, H.L. et al. 1990. Minimal transmission of zearalenone to milk of dairy cows. *J. Environ. Sci. Health (B)*, 25:87-103.
- PRICE, R.L., LOUGH, O.G., BROWN, W.H. 1982. Ammoniation of whole cottonseed at atmospheric pressure and ambient temperature to reduce aflatoxin M₁ in milk. *J. Food Protect.*, 45:341-344.
- REIS, R.A., RODRIGUES, L.R.A. 1998. Aditivos para produção de fenos. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 35, 1998, Botucatu. *Anais...* Botucatu: SBZ, 1998, p.109-152.
- ROTZ, C.A., MUCK, R.E. 1994. Changes in forage quality during harvest and storage. In: Forage, quality, evaluation, and utilization. Madison: ASA, CSSA, SSSA, p. 828-868.
- SANTURIO, J.M., MALLMANN, C.A., ROSA, A.P. et al. 1999. *British Poultry Sci.*, 40:115-119.

- SMITH, J.F., DIMENNA, M.E., McGOWAN, L.T. 1990. Reproductive performance of coopworth ewew following oral doses of zearalenone before and after mating. *J. Reprod. Fertil.*, 89:99-104.
- SMITH, T.K., MACDONALD, E.J., HALAD, S. 2001. Current concepts in feed-borne mycotoxins and the potential for dietary prevention of mycotoxicoses. In: Alltech's 17th Annual Symposium, 2001. *Proceedings...*2001. p.183-189.
- SHARMA, R.P. 1993. Immunotoxicity of mycotoxins. *J. Dairy Sci.*, 76:892-897.
- SUKSUPATH, S., COLE, E.A., BRYDEN, D. 1989. *Proc. Aust. Poultry Sci. Symp.*, p. 94.
- WHITLOW, L.W., Jr. HAGLER, W.M. 1999. Na association of mycotoxins with production, health and reproduction in dairy cattle and guidelines for prevention and tretment. In: Biotechnology in the feed industry, Proceedings of Alltech's 15th Annual symposium. LYONS, T.P., JACQUES, K.A. Nottingham University Press, UK, p. 401.
- WOLTER, R. 1997. *Alimentation de la vache laitière*. Ed. France Agricole. 3^a Ed. Paris, 263p.