

Crescimento e alterações no fígado e na carcaça de alevinos de jundiá alimentados com dietas com aflatoxinas

Paulo Rodinei Soares Lopes⁽¹⁾, João Radünz Neto⁽¹⁾, Carlos Augusto Mallmann⁽²⁾, Rafael Lazzari⁽¹⁾, Fábio de Araújo Pedron⁽¹⁾ e Cátia Aline Veiverberg⁽¹⁾

⁽¹⁾Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Dep. de Zootecnia, CEP 97105-900 Santa Maria, RS. E-mail: jradunzneto@smail.ufsm.br

⁽²⁾UFSM, Laboratório de Análises Micotoxológicas.

Resumo – O objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito das aflatoxinas sobre o crescimento de alevinos de jundiá (*Rhamdia quelen*), e sua deposição no fígado e na carcaça de peixes alimentados com ração com diferentes teores da micotoxina. Foram utilizados 960 alevinos, em dois experimentos, o primeiro com duração de 45 dias e o segundo com 35 dias. As instalações experimentais foram compostas por um sistema termorregulado de recirculação de água. No primeiro experimento, foram avaliados os teores de 41, 90 e 204 ppb de aflatoxinas kg^{-1} de alimento e no segundo experimento, 350, 757 e 1.177 ppb de aflatoxinas kg^{-1} de alimento. Foram estimados os seguintes parâmetros: peso médio, comprimento total e padrão, rendimento de carcaça, fator de condição, ganho diário, sobrevivência e deposição de aflatoxinas no fígado e na carcaça. Observou-se, no primeiro experimento, diminuição do peso e comprimento dos peixes alimentados com 204 ppb aflatoxinas kg^{-1} . No segundo experimento, não ocorreu diferença significativa nas variáveis analisadas. A partir de 350 ppb kg^{-1} , ocorreram alterações no fígado e tecidos, sem comprometer o crescimento, durante os 35 dias.

Termos para indexação: *Rhamdia quelen*, micotoxinas, lesões hepáticas, concentrações, aflatoxina B1.

Growth and modifications in the liver and carcass of jundiá fingerlings fed diets containing aflatoxins

Abstract – The objective of this study was to evaluate the aflatoxins effects on the growth of jundiá fingerlings (*Rhamdia quelen*), and its deposition on the tissue of fishes fed with diets containing different concentrations of the micotoxin. A total of 960 fingerlings were used in two experiments, the first with 45 days, and the second with 35 days. The experimental facilities were composed by a thermoregulated water reused system. In the first experiment, concentrations of 41, 90 and 204 ppb of aflatoxins kg^{-1} were tested. In the second experiment, 350, 757 and 1,177 ppb aflatoxins kg^{-1} were also evaluated. The following parameters were estimated: weight, total and standard length, dressing carcass, condition factor, weight gain, survival and aflatoxin deposition in the liver and carcass. In the first experiment, it was observed a decrease of weight and length in fish fed with 204 ppb aflatoxins kg^{-1} . In the second experiment, significant difference in the tested variables did not occurred. For feed over 350 ppb kg^{-1} , alterations in the liver and tissues occurred without compromising the growth for 35 days.

Index terms: *Rhamdia quelen*, micotoxin, liver lesions, concentrations, aflatoxin B1.

Introdução

A piscicultura brasileira evoluiu muito na última década, em decorrência dos avanços nutricionais, genéticos e de manejo nas diferentes fases de criação dos peixes. O aprimoramento na formulação e elaboração de dietas para peixes, devidamente equilibradas em energia e proteína, exige que fatores que afetam negativamente a qualidade do alimento sejam detectados, para evitar prejuízos na produção (Conroy, 2000).

Desta forma, deve-se ressaltar a importância dos contaminantes naturais de rações, como as micotoxinas,

que podem acarretar perdas consideráveis na criação de peixes. Algumas micotoxinas podem apresentar manifestações toxicológicas e efeitos sobre o sistema imunológico, associados a várias doenças crônicas e agudas em animais domésticos como aves, suínos e peixes (Halver, 1988; Lindner, 1995; Miller & Trenholm, 1997). Conforme Mallmann et al. (1994), existem atualmente mais de 400 micotoxinas identificadas, sendo que, no grupo das aflatoxinas, a mais tóxica é a B1.

As micotoxinas apresentam, de modo geral, grande estabilidade química, o que permite a sua persistência no alimento, mesmo após a remoção dos fungos pelos

processos usuais de industrialização e embalagem. Os fungos toxigênicos podem contaminar os alimentos nas diferentes fases de produção e beneficiamento, desde o cultivo até o transporte e armazenagem. Conforme relatado por Sabino et al. (1988), o Brasil, por apresentar um clima tropical, propicia condições ideais para a proliferação dos fungos responsáveis pela produção de aflatoxinas. Além disso, as condições inadequadas de plantio, colheita, secagem, transporte e armazenamento de produtos agrícolas favorecem o crescimento fúngico.

As micotoxicoses são caracterizadas por síndromes difusas, responsáveis pelo predomínio de lesões em determinados órgãos, como fígado, rins, tecido epitelial e sistema nervoso central, conforme a toxina (Rosmaninho et al., 2001). Segundo Halver (1988), peixes alimentados com dietas com 80 ppb kg⁻¹ de aflatoxina, ou mais, sofrem uma síndrome tóxica aguda, necrose hepática severa, edema branquial e generalização de hemorragia nas células.

Segundo Lindner (1995), as toxinas atacam o fígado e os rins, produzindo hepatomas e tumores renais. De acordo com o mesmo autor, os principais locais de ataque da aflatoxina são os ácidos nucleicos, DNA e RNA. Os metabólitos de aflatoxina B1 (AFB1) se unem ao ácido desoxirribonucléico (DNA), principalmente no nitrogênio 7 da guanina, dificultando a transcrição e diminuindo a síntese do ácido ribonucléico (RNA). Existe, atualmente, consenso em grande número de especialistas de que a AFB1 é, na realidade, um pró-cancerígeno, o qual requer ativação metabólica para manifestar seus efeitos tóxicos (Biehl & Buck, 1987).

Considerando-se o risco de que ingredientes utilizados nas rações animais possam apresentar níveis elevados de toxinas, bem como a carência de estudos sobre os efeitos das aflatoxinas na criação de peixes, torna-se necessária sua avaliação em espécies utilizadas em piscicultura.

O presente trabalho teve por objetivo testar diferentes teores de aflatoxinas em rações para alevinos de jundiá (*Rhamdia quelen*), e avaliar seu efeito no crescimento e sua deposição nos tecidos.

Material e Métodos

O trabalho foi realizado no Setor de Piscicultura da Universidade Federal de Santa Maria, onde foram conduzidos dois experimentos. O experimento I foi realizado no período de janeiro a fevereiro de 2003, com duração de 45 dias, e o experimento II no período de março

a abril de 2003, com duração de 35 dias. Foram utilizadas 16 caixas de polipropileno com capacidade de 320 L cada, abastecidas com 280 L de água de um sistema de criação com recirculação.

Foram utilizados, em cada experimento, 480 alevinos de jundiá (*Rhamdia quelen*), com 30 alevinos por unidade experimental, com um peso médio de 3,21 g no experimento I e de 4,73 g no experimento II. A dieta dos peixes foi baseada em formulação testada por Coldebella & Radünz Neto (2002) (Tabela 1). As rações foram elaboradas no Setor de Piscicultura, do Dep. de Zootecnia, da UFSM, e a inclusão das aflatoxinas foi realizada mediante uma pré mistura na fração do milho, antes da mistura dos demais ingredientes. As rações foram umedecidas, peletizadas em máquina de moer carne e levadas à estufa de ar forçado por 48 horas, a 50°C, e, novamente moídas, até serem obtidos grânulos de 1 mm. Em seguida, foram acondicionadas em sacos de plástico, conservadas a 18°C até sua utilização, e analisadas no Laboratório de análises micotoxicológicas (LAMIC) da UFSM, para que fossem quantificados os níveis de toxinas.

Antes do início de cada experimento, todos os peixes foram submetidos a um jejum de 24 horas. A alimentação foi ministrada duas vezes ao dia (9h e 17h), na propor-

Tabela 1. Formulação e análise bromatológica da dieta base (controle) de alevinos de jundiá.

Ingrediente	%
Farinha de carne e ossos	35,00
Farelo de soja	24,01
Milho triturado (grãos)	19,21
Farelo de trigo	7,00
Óleo de canola	13,03
Sal comum iodado ⁽¹⁾	1,00
Premix vitamínico e mineral ⁽²⁾	0,75
Total	100
Umidade (%)	7,20
Proteína bruta (%)	35,13
Matéria mineral (%)	11,84
Extrato etéreo (%)	17,63
Cálcio (%)	3,20
Fósforo (%)	1,87
Peróxido (meq)	3,90
Rancidez	Negativa
Acidez	4,71
Digestibilidade protéica (%)	87,61
Energia bruta (calculada) (kcal kg ⁻¹)	4.799

⁽¹⁾Segundo Luchini (1990). ⁽²⁾Composição do premix vitamínico e mineral (por kg): Vit. A, 140.000 UI; Vit. D3, 10.000 UI; Vit. E, 2.000 mg; Vit. K3, 100 mg; ácido pantotênico, 600 mg; Vit. B12, 400 mg; Vit. B1, 200 mg; Vit. B2, 4.000 mg; Vit. B6, 160 mg; Vit. C, 5.000 mg; ácido fólico, 50 mg; ácido nicotínico, 2.200 mg; Ca, 215 g; Co, 30 mg; Cu, 300 mg; colina, 17,5 g; Fe, 450 mg; F (Max.), 700 mg; P, 70 g; I, 20 mg; lisina, 5,8 g; Mg, 4,3 g; Mn, 550 mg; Se, 45 mg; treonina, 2.900 mg; Zn, 800 mg.

ção de 5% da biomassa total. Nos dois experimentos foi realizada, diariamente, a análise dos parâmetros físico-químicos da água do sistema de criação, tendo-se determinado o pH, amônia, nitrito, alcalinidade, temperatura e o oxigênio dissolvido, no período da manhã entre 9h e 10h.

Os comprimentos iniciais foram tomados a partir de uma amostra de 10 alevinos. No final de cada período experimental, os peixes, de cada repetição, foram pesados e medidos, após jejum de 24 horas, para se obter o peso médio, comprimentos padrão e total, fator de condição e sobrevivência, antes de serem abatidos e eviscerados. O rendimento da carcaça foi determinado pelo peso total dos peixes, menos o peso das vísceras e brânquias, conforme descrito por Melo et al. (2002). Os fígados coletados foram etiquetados e armazenados a 2°C.

Para a quantificação das aflatoxinas nas carcaças, peixes sem vísceras e brânquias foram levados à estufa com ar forçado, por um período de 48 horas a 65°C. Logo após, as amostras das carcaças foram moídas, colocadas em sacos de plástico e encaminhadas ao LAMIC, para análise pelo método analítico, usando-se cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE).

O delineamento experimental utilizado foi o inteiramente casualizado, com 4 tratamentos e 4 repetições nos dois experimentos. Os dados coletados foram submetidos à análise de variância e as médias comparadas pelo teste de Tukey. As análises foram realizadas utilizando-se o SAS (SAS Institute, 1997).

Resultados e Discussão

No experimento I, o maior teor de aflatoxina (204 ppb) causou redução em peso, comprimento padrão, comprimento total e ganho médio diário, porém não ocorreu diferença significativa entre os tratamentos para rendimento de carcaça, fator de condição e sobrevivência (Tabela 2).

Em trutas arco-íris (*Oncorhynchus mykiss*), concentrações a partir de 80 ppb já causam retardo no crescimento dos peixes (Aranas et al., 2002). Tuan et al. (2002) observaram que tilápias (*Oreochromis niloticus*) com 100 ppm de aflatoxina B1 kg⁻¹ reduziram ganho de peso e apresentaram mortalidade. Há relatos sobre essa espécie de que peixes submetidos a pequenas concentrações de aflatoxinas (5–15 ppb) apresentam reduções acentuadas no ganho de peso (Chávez-Sánchez et al., 1994; Conroy, 2000).

Deve-se ressaltar também que, além das concentrações, o tempo de ingestão de aflatoxinas influencia na intensidade do efeito (Divakaran & Tacon, 2000). Jantrarotai & Lovell (1991) observaram redução no crescimento do bagre-de-canal (*Ictalurus punctatus*), alimentado com rações com 10 ppb de AFB1, durante 10 semanas, período superior ao do presente experimento.

Verificou-se, no experimento I, sobrevivência de 100% em todos os tratamentos. Em estudos realizados com bagre-de-canal, em que os peixes foram intoxicados com níveis altos de fumonisinas, observou-se mortalidade somente a partir de 320 ppm kg⁻¹ (Lumlertdacha et al., 1995). A partir desse nível, ocorreu mortalidade de até 70%, e os peixes sobreviventes estavam muito debilitados.

O valor de rendimento de carcaça observado no tratamento com 204 ppb kg⁻¹ (82,16%) está próximo ao encontrado por Melo et al. (2002), que obteve 82,93%, com inclusão de 5% de lipídios em rações à base de fígado de aves e levedura de cana, para alevinos de jundiá. Coldebella & Radünz Neto (2002) obtiveram 82,59% com ração com partes iguais (36,4%) de farelo de soja e levedura de cana, também para a mesma espécie.

As concentrações de aflatoxinas do experimento II, embora maiores do que as do experimento anterior, não demonstraram diferença significativa (p>0,05) entre os tratamentos, em todas as variáveis observadas (Tabela 2). Conforme Dilkin (2002), a micotoxicose crônica é mais

Tabela 2. Desempenho de alevinos de jundiá alimentados com diferentes concentrações de aflatoxinas, em dois experimentos⁽¹⁾.

Aflatoxinas (ppb kg ⁻¹ de ração)	PF (g)	CP (cm)	CT (cm)	RC (%)	FC	GMD (g)	SOB (%)
Experimento I ⁽²⁾							
Ração (controle)	13,23a	9,46a	11,40a	79,14a	0,89a	0,23a	100a
41	13,01a	9,41a	11,43a	79,47a	0,87a	0,22a	100a
90	12,21a	9,34a	11,15a	79,92a	0,88a	0,20a	100a
204	8,35b	8,38b	10,12b	82,16a	0,80a	0,11b	100a
CV (%)	9,0	2,7	2,6	6,1	7,0	12,8	-
Experimento II ⁽²⁾							
Ração (controle)	8,76a	7,67a	9,26a	82,89a	1,10a	0,11a	88,33a
350	9,50a	8,22a	9,81a	81,48a	1,01a	0,15a	94,16a
757	8,98a	7,74a	9,43a	81,71a	1,19a	0,11a	83,33a
1.177	9,14a	8,19a	9,43a	81,27a	1,08a	0,14a	85,83a
CV (%)	8,0	4,3	3,5	8,0	11,7	23,7	10,4

⁽¹⁾Médias seguidas por letras diferentes, na coluna, apresentam diferença significativa pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade; PF: peso final; CP: comprimento padrão; CT: comprimento total; RC: rendimento de carcaça; FC: fator de condição; GMD: ganho médio diário; SOB: sobrevivência. ⁽²⁾Porcentagem de cada aflatoxina na composição total: 90% B1, 2% B2, 7% G1 e 1% G2, no experimento I, e 85% B1, 2% B2, 12% G1 e 1% G2, no experimento II.

freqüente e ocorre quando existe um consumo em doses de moderadas a baixas. Nesses casos, os animais apresentam um quadro caracterizado pela redução de eficiência reprodutiva, diminuição de conversão alimentar, taxa de crescimento e ganho de peso. As dosagens maiores podem não afetar o crescimento em um período curto de exposição, mas podem se depositar em órgãos e tecidos. Para esclarecer esta afirmação, deve-se testar, em experimentos futuros, as mesmas concentrações do experimento II, em período de tempo superior.

Quanto à sobrevivência dos peixes, no experimento II, embora não tenham ocorrido diferenças significativas entre as concentrações testadas, observou-se, em todos os tratamentos, peixes mortos, ao contrário do experimento I. Isto pode estar relacionado com a deposição de aflatoxinas no organismo, o que torna o peixe mais susceptível a estresses causados por condições ambientais e também a patologias. As aflatoxinas também exercem efeitos sobre o sistema imunológico. Todas essas alterações contribuem para a ocorrência de infecções concomitantes, sobretudo por agentes virais e bacterianos associados à exposição dos animais às rações contaminadas com aflatoxinas (Rosmaninho et al., 2001). O bagre-de-canal (*Ictalurus punctatus*) é um peixe que apresenta relativa resistência à toxicidade aguda de AFB1, não tendo sido encontrados valores para DL₅₀ (Jantrarotai & Lovell, 1991). Esses resultados indicam a variabilidade na sensibilidade dos peixes à toxicidade aguda por aflatoxina B1.

Os resultados de deposição de resíduos, no fígado e na carcaça dos alevinos de jundiá, nos experimentos I e II, estão descritos na Tabela 3. No experimento I, os jundiás não acumularam resíduos no fígado, mas os apresentaram na carcaça, nos tratamentos com 90 ppb kg⁻¹ e 204 ppb kg⁻¹. No experimento II, foram observados resíduos no fígado e na carcaça em todos os tratamentos com aflatoxinas, exceto no tratamento controle.

A deposição de aflatoxinas nos peixes é residual e cumulativa, sendo o músculo e o fígado os órgãos mais afetados (Plakas et al., 1991). No experimento II, os fígados dos peixes contaminados com aflatoxinas apresentaram uma coloração pálida e áreas esbranquiçadas, com uma vesícula biliar bem desenvolvida e amarelada.

A resistência à intoxicação também pode variar entre espécies. Um estudo comparativo entre trutas e tilápias, realizado por Ngethe et al. (1992), mostrou que o fígado de tilápia pode ser exposto à concentração menor de aflatoxinas do que o fígado de truta, consideran-

do-se doses iguais. À medida que os peixes vão sendo expostos a um período de recuperação (sem intoxicação), o organismo vai se desintoxicando. O fígado é o principal órgão responsável, já que as aflatoxinas são primeiramente biotransformadas pelo sistema oxidase misto, que acontece nesse órgão (Oga, 1996). A detoxificação das aflatoxinas ocorre por hidroxilação e permite ser conjugada pelo ácido glicorônico. Ao ser absorvida, a AFB1 é imediatamente ligada, de forma reversível, à albumina e também, em menor escala, a outras proteínas. Formas de aflatoxinas ligadas e não-ligadas a proteínas séricas, distribuem-se pelos tecidos, principalmente no fígado (Wyatt, 1991).

Ao avaliar duas dietas comerciais diferentes para tilápia vermelha, num período de 135 dias, Conroy (2000) observou que o fígado dos peixes apresentou áreas de necrose de coagulação aguda, particularmente nas zonas entre o fígado e o pâncreas. No rim, ocorreu necrose epitelial aguda, formando cilindros protéicos abundantes, enquanto o baço, estômago e intestino apresentaram também alterações diversas.

Verificando-se os efeitos causados pelas aflatoxinas nos trabalhos discutidos, e neste experimento, devem ser levados em consideração, principalmente, os fatores que contribuem para a produção de toxinas nos ingredientes das rações. Atenção especial deve ser dada aos ingredientes de origem vegetal. A produção de aflatoxinas em um substrato natural como o milho é dependente de fatores físicos, como: temperatura, aeração, luz, danos mecânicos e tempo de armazenamento (Jarvis, 1971). Por isso, deve ser tomado cuidado em todos os processos de colheita, e principalmente na armazenagem

Tabela 3. Deposição de resíduos de aflatoxina, no fígado e na carcaça de alevinos de jundiá, alimentados por 45 dias no experimento I, e por 35 dias no experimento II, com rações com diferentes concentrações (ppb kg⁻¹ de ração) de um pool de aflatoxinas.

Tecido analisado	Resíduo de aflatoxina B1 (ppb kg ⁻¹ de tecido)			
	Experimento I			
	0	41	90	204
Fígado	Nd	Nd	Nd	Nd
Carcaça	Nd	Nd	1,0	6,1
	Experimento II			
	0	350	757	1.177
Fígado	Nd	1,6	4,0	12,9
Carcaça	Nd	1,8	3,1	6,7

⁽¹⁾Não detectado.

dos produtos, para evitar a proliferação de fungos e posterior produção de toxinas.

Mais trabalhos deverão ser realizados, no sentido de se identificar doses letais e toleráveis de aflatoxinas para as espécies de peixes, bem como os resíduos que ficam depositados na carne do peixe e que podem afetar a saúde dos consumidores.

Conclusões

1. A concentração de aflatoxinas de 204 ppb kg⁻¹ de ração, por 45 dias, causa redução no crescimento de alevinos de jundiá.

2. Concentrações de aflatoxinas de 350, 757 e 1.177 ppb kg⁻¹ de ração, com ingestão por 35 dias, provocam alterações macroscópicas no fígado.

3. Concentrações de aflatoxinas superiores a 350 ppb kg⁻¹ de ração acarretam deposição residual no fígado e na carcaça.

Agradecimentos

À Capes, pelo apoio financeiro para a pesquisa; aos colegas, funcionários e estagiários do Setor de Piscicultura da Universidade Federal de Santa Maria, pela ajuda na condução deste trabalho; ao Laboratório de Análises Micotoxicológicas (Lamic – UFSM), pelo fornecimento das micotoxinas e pelas análises realizadas.

Referências

ARANAS, S.; TABATA, Y.A.; SABINO, M. Differential effect of chronic aflatoxin B1 intoxication on the growth performance and incidence of hepatic lesions in triploid and diploid rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). **Archivos de Medicina Veterinaria**, v.34, p.253-263, 2002.

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

BOYD, C.E. **Water quality management for pond fish culture**. New York: Elsevier, 1982. 318p. (Developments in aquaculture and fisheries science, 9)

CHÁVEZ-SÁNCHEZ, M.C.; MARTÍNEZ PALACIOS, C.A.; OSORIO MORENO, I. Pathological effects of feeding young *Oreochromis niloticus* diets supplemented with different levels of aflatoxin B1. **Aquaculture**, v.127, p.49-60, 1994.

COLDEBELLA, I.J.; RADÜNZ NETO, J. Farelo de soja na alimentação de alevinos de jundiá *Rhamdia quelen*. **Ciência Rural**, v.32, p.499-503, 2002.

CONROY, G. **Alteraciones asociadas con dos alimentos comerciales en tetrahíbridos de tilapia roja cultivados en Venezuela**. Caracas, Venezuela: Asociación Americana de Soya, 2000. 33p.

DILKIN, P. Micotoxicose suína: aspectos preventivos, clínicos e patológicos. **Biológico**, v.64, p.187-191, 2002.

DIVAKARAN, S.; TACON, A.G.J. Studies on the toxicity of shrimp (*Penaeus vannamei*) fed diets dosed with aflatoxin B₁ to humans. **Journal of Aquatic Food Product Technology**, v.9, p.115-120, 2000.

HALVER, E.J. **Fish nutrition**. 2nd ed. [London]: Academic, 1988. 693p.

JANTRAROTAI, W.; LOVELL, B.T. Subchronic toxicity of aflatoxin B1 to channel catfish. **Journal of Aquatic Animal Health**, v.2, p.248-275, 1991.

JARVIS, B. Factors affecting the production of mycotoxins. **Journal of Applied Bacteriology**, v.34, p.199-213, 1971.

LINDNER, E. **Toxicología de los alimentos**. 2.ed. Zaragoza, Espanha: Acribia, 1995. 251p.

LUCHINI, L. **Manual para el cultivo del bagre sudamericano (*Rhamdia sapo*)**. Santiago, Chile: FAO, 1990. 63p.

LUMLERTDACHA, S.; LOVELL, R.T.; SHELBY, R.A.; LENZ, S.D.; KEMPPAINEN, B.W. Growth, hematology, and histopathology of channel catfish, *Ictalurus punctatus*, fed toxins from *Fusarium moniliforme*. **Aquaculture**, v.130, p.201-218, 1995.

MALLMANN, A.G.; SANTURIO, J.M.; WENTZ, I. Aflatoxinas - aspectos clínicos e toxicológicos em suínos. **Ciência Rural**, v.24, p.635-643, 1994.

MELO, J.F.B.; RADÜNZ NETO, J.; SILVA, J.H.S.; TROMBETTA, C.G. Desenvolvimento e composição corporal de alevinos de jundiá (*Rhamdia quelen*) alimentados com dietas contendo diferentes fontes de lipídios. **Ciência Rural**, v.32, p.323-327, 2002.

MILLER, J.D.; TRENHOLM, H.L. **Mycotoxins in grain: compounds other than aflatoxin**. Minnesota, USA: Egan, 1997. 552p.

NGETHE, S.; HORSBERG, T.E.; INGEBRIGTSEN, K. The disposition of ³H-aflatoxin B₁ in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) after oral and intravenous administration. **Aquaculture**, v.108, p.323-332, 1992.

OGA, S. **Fundamentos de toxicologia**. São Paulo: Atheneu, 1996. 515p.

PLAKAS, S.M.; LOVESLAND, P.M.; BAILEY, G.S. Tissue disposition and excretion of ¹⁴C-labelled aflatoxin b1 after oral administration in channel catfish. **Food and Chemical Toxicology**, v.29, p.805-808, 1991.

ROSMANINHO, J.F.; OLIVEIRA, C.A.F.; BITTENCOURT, A.B.F. Efeitos das micotoxicoses crônicas na produção avícola. **Arquivos do Instituto de Biologia**, v.68, p.107-114, 2001.

SABINO, M.; LAMARDO, L.C.A.; INOMAT, G. Ocorrência de aflatoxina B1 em produtos alimentícios e rações animais, consumidos no Estado de São Paulo e em várias outras regiões do Brasil, no período de 1980 a 1987. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v.48, p.81-85, 1988.

SAS INSTITUTE (Cary, Estados Unidos). **Statistical analysis system: user's guide**. Version 6. 4thed. Cary, 1997. 846p.

TUAN, A.N.; GRIZZLE, J.M.; LOVELL, R.T. Growth and hepatic lesions of Nile Tilapia *Oreochromis niloticus* fed diets containing aflatoxin B₁. **Aquaculture**, v.212, p.311-319, 2002.

WOLF, H.; JACKSON, E.W. Hepatomas in rainbow trout: descriptive and experimental epidemiology. **Science**, v.142, p.676-678, 1963.

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

Recebido em 16 de setembro de 2004 e aprovado em 23 de março de 2005