

A TOXICIDADE DA AFLATOXINA B1 NO METABOLISMO HEPÁTICO

SIMONE BUSKO VALIM

CESUMAR - CENTRO UNIVERSITÁRIO DE MARINGÁ, MARINGÁ - PR

FABIANA RODRIGUES S. GASPARIN

CESUMAR - CENTRO UNIVERSITÁRIO DE MARINGÁ

As micotoxinas são produzidas principalmente pela estrutura micelial de fungos filamentosos, sendo classificadas como metabólitos secundários. Desenvolvem-se em cereais tais como, amendoim, milho, arroz e seus derivados, amplamente utilizados na alimentação humana e animal. As condições climáticas dos países tropicais, a utilização de práticas agrícolas incorretas, as lesões nas superfícies dos grãos, provocadas por insetos, são apontados como as principais causas que favorecem a contaminação e o desenvolvimento de fungos toxigênicos. A maioria dos países tem estabelecido limites para as micotoxinas em alimentos destinados a população. No entanto, no Brasil, a ocorrência destes compostos tem sido observada com frequência, e em altos níveis em alimentos utilizados para consumo humano e animal. A aflatoxina B1 é conhecida por ser substância tóxica, mutagênica, teratogênica e carcinogênica, produzida por fungos do gênero *Aspergillus* spp, e apresenta o binômio causa/efeito (ingestão de alimentos contaminados/efeitos tóxicos) bem determinado. Sabe-se que a ingestão de alimentos com baixos teores dessas micotoxinas, com uma dada frequência e por tempo prolongado, pode levar ao aparecimento de carcinoma hepático. Por outro lado, a ingestão de alimentos com alto grau de contaminação produz, em curto prazo, efeitos agudos, caracteristicamente hepatotóxicos (aflatoxicose). O metabolismo hepático é a principal rota de detoxificação das aflatoxinas. A forma ativada da aflatoxina B1 é caracterizada como AFB1-epóxido, altamente reativa com macromoléculas de DNA, RNA e proteínas, determinando a formação de adutos, representando lesão bioquímica primária. Dentre os efeitos tóxicos exibidos pelas aflatoxinas, ressalta-se a interação com a glutathione, um tripeptídeo envolvido em mecanismos de detoxificação celular. Estudos demonstram que a exposição a aflatoxinas causa depleção dos níveis de glutathione, relacionando-se com alterações dos estados antioxidantes e com o aumento do estresse oxidativo, o que implica em lesões de DNA, morte celular, e processos pré-mutagênicos. Além desses efeitos, as aflatoxinas podem aumentar significativamente a atividade da gama-glutamyl transpeptidase, que catalisa o primeiro passo da degradação da glutathione, 5'-nucleotidase, fosfatase ácida, ribonuclease ácida, e a lipoperoxidação, bem como elevar os níveis de transaminases, desidrogenases e bilirrubina. Contudo, as atividades das enzimas glutathione-S-transferase, glutathione peroxidase, glutathione redutase e glicose-6-fosfatase são diminuídas após algumas semanas de exposição a aflatoxina B1. Essas alterações demonstram significativa interferência no metabolismo hepático. Portanto, o presente trabalho objetiva-se a realizar um levantamento bibliográfico sobre os conceitos de maior relevância sobre a toxicidade e evidências do envolvimento da aflatoxina B1 na etiologia do câncer hepático, bem como a influência dessa micotoxina sobre a atividade de várias enzimas hepáticas. Serão abordados também os valores limites estabelecidos e admitidos por lei no Brasil e em alguns países. Em suma, tem-se como proposta, informar, alertar e prevenir a comunidade acadêmica, profissionais da saúde e leigos sobre o consumo de determinados alimentos propícios à contaminação por aflatoxinas, visto que estas substâncias são potentes agentes hepatotóxicos e hepatocarcinogênicos, representando sérios riscos à saúde humana.

Palavras-chave: carcinoma hepático; aflatoxina b1; toxicidade

sbvalim@hotmail.com