

MICETI

Sono attualmente note circa 70.000 specie fungine anche se si ipotizza che ne possano esistere circa 1,5 milioni

EFFETTI BENEFICI PRODOTTI DAI MICETI

Degradano materiali organici complessi a composti organici semplici e a molecole inorganiche (carbonio, azoto, fosforo)

Fermentano (pane, vino, birra)

Rivestono ruolo determinante:

- Nella preparazione dei formaggi
- Nella produzione commerciale di acidi organici (citrico, gallico)
- Nella produzione di farmaci (cortisone), antibiotici (penicillina, griseofulvina) e immunosoppressori (ciclosporina)

EFFETTI DANNOSI PRODOTTI DAI MICETI

- Causano malattie nelle piante (5000 specie)
- Causano malattie negli animali e nell'uomo (circa 50 specie)

AZIONE PATOGENA SULL'UOMO

I miceti svolgono la loro azione patogena attraverso:

AZIONE DIRETTA = **micosi** (malattia fungina dovuta ad invasione e danno dei tessuti dell'ospite)

AZIONE INDIRETTA = **Ipersensibilità** (reazione allergica a sostanze fungine o spore)

.

Micetismo (avvelenamento da ingestione diretta di funghi tossici)

Micotossicosi (avvelenamento causato da metaboliti tossici prodotti da miceti)

PATOGENESI DA MICETI

Micosi: Superficiali
 Cutanee (dermatofiti)
 Sottocutanee
 Profonde o sistemiche

RUOLO DEI MICETI NELL'ECOSISTEMA

Sono essenziali per il riciclo dei minerali, del carbonio
e per la decomposizione di detriti e rifiuti organici

FUNGHI SAPROFITI

Funghi diversi sono addetti alla degradazione di polimeri diversi ed è per questo che i funghi saprofiti spesso crescono in comunità miste e complesse che riflettono le loro diverse attività enzimatiche

FUNGHI SAPROFITI

Il principale ruolo svolto nella biosfera è rappresentato dalla **degradazione della cellulosa** che rappresenta il 50% del materiale strutturale dei vegetali ed è il polimero più abbondante presente sulla terra

La demolizione delle cellulosa è realizzata dal fungo mediante il rilascio nel substrato di enzimi extracellulari ed è strettamente correlata alla crescita miceliale del fungo stesso.

FUNGHI SAPROFITI

I funghi decompositori sono responsabili:

BIODEGRADAZIONE = attività di decomposizione utile

BIODETERIORAMENTO = attività di decomposizione dannosa

PRODUZIONE DI MICOTOSSINE

METABOLISMO DEI MICETI

I miceti sono:

- aerobi facoltativi o obbligati
- anaerobi facoltativi
- mai anaerobi obbligati

FUNGHI PARASSITI DELLE PIANTE

Parassita

è un organismo che ottiene alcune o tutte le sostanze nutritive dai tessuti di un altro organismo, con il quale vive in intima associazione

In base al modo in cui il parassita ottiene le sostanze nutritive i parassiti si distinguono in:

Necrofori =

uccidono i tessuti dell'ospite producendo tossine o enzimi

Biotrofi =

si nutrono delle cellule viventi senza ucciderle, utilizzando strutture adatte all'assorbimento

FUNGHI PARASSITI DELLE PIANTE

Un parassita che causa malattia viene
denominato patogeno

I funghi sono i patogeni responsabili di più del 70%
delle perdite in agricoltura

FUNGHI PARASSITI DELL'UOMO

I funghi patogeni dell'uomo sono relativamente pochi (circa 50)

La maggior parte dei funghi patogeni per l'uomo crescono come saprofiti nel suolo e negli escrementi degli uccelli e possono infettare l'uomo attraverso il contatto, le ferite o entrando nei polmoni attraverso spore aereodisperse

LIEVITI

Miceti unicellulari caratterizzati dalla riproduzione per **gemmazione (blastogonia)**

In campo alimentare svolgono **ruoli positivi** quali:

- fermentazione alcolica del vino
- fermentazione degli impasti da pane e dei prodotti da forno

o **ruoli alterativi dannosi** quali:

- produzione di cattivi odori
- resistenza ai conservanti
- attività fermentante

LIEVITI

Non è mai stata osservata produzione di micotossine da parte dei lieviti

MUFFE

Organismi pluricellulari responsabili del deterioramento degli alimenti, che in virtù della loro struttura ramificata, presentano una superficie molto vasta rispetto alla biomassa; in tal modo macromolecole, quali enzimi idrolitici e metaboliti secondari (micotossine) possono essere escrete nel substrato circostante.

Vi appartengono numerosi generi responsabili della produzione di micotossine

MICOTOSSINE

Sono prodotti del metabolismo secondario di funghi filamentosi (muffe) che possono svilupparsi su numerose derrate alimentari, in particolari condizioni ambientali, tossici per l'uomo e per gli animali superiori.

MICOTOSSINE

Sono considerati metaboliti secondari dei miceti, cioè secreti dopo il periodo di moltiplicazione e di crescita cellulare, in contrapposizione ai metaboliti primari che si formano durante le fasi di sviluppo e sono componenti essenziali del micete

MICOTOSSINE

Vengono generalmente elaborate dal micete verso la fine del ciclo vitale di sviluppo quando si accumulano grosse quantità di metaboliti (aminoacidi, acetati, piruvati) che non vengono più richiesti per le necessità di crescita

Non è ancora noto in quale precisa fase del ciclo vitale si manifesti la produzione di tossine

Sono non necessarie alla crescita del fungo e si ignora quale sia il ruolo che possiedono nella crescita o nel metabolismo del microrganismo.

MICOTOSSINE

La formazione delle micotossine è subordinata, oltre che alla presenza di un **ceppo di muffe tossigene**, anche al verificarsi di uno squilibrio nutrizionale in grado di portare a **vie metaboliche secondarie**

MICOTOSSINE

Le micotossine sono **ESOTOSSINE**

- Possono diffondere nelle derrate alimentari
- Persistono dopo la morte/distruzione del fungo
- Non tutti i ceppi di una stessa specie tossinogena sono in grado di produrre tossina
- Una stessa tossina può essere prodotta da miceti diversi
- Uno stesso micete può produrre tossine differenti
- Sono secrete in quantità molto piccole ma la loro tossicità è molto elevata

MICOTOSSINE

Le **esotossine batteriche** sono

- di natura prevalentemente proteica,
- dotate di elevata antigenicità in grado di suscitare una adeguata risposta umorale

Le **micotossine** sono anch'esse **esotossine**

- di natura non proteica
- a basso peso molecolare e prive di antigenicità
- notevolmente resistenti agli agenti chimici e fisici

MICOTOSSINE

Lo sviluppo fungino e la formazione di micotossine possono avvenire sia sulla pianta, in campo, sia in una qualsiasi fase successiva di conservazione e trasformazione.

Alcuni vegetali sono più suscettibili di altri alla crescita fungina

MICOTOSSINE

Gli alimenti maggiormente esposti alla contaminazione da micotossine sono i prodotti vegetali:

- Cereali (mais, frumento, riso, orzo, segale ecc.)
- Semi oleaginosi (arachidi, girasole, semi di cotone, ecc)
- Frutta secca
- Legumi
- Spezie
- Caffè
- Cacao

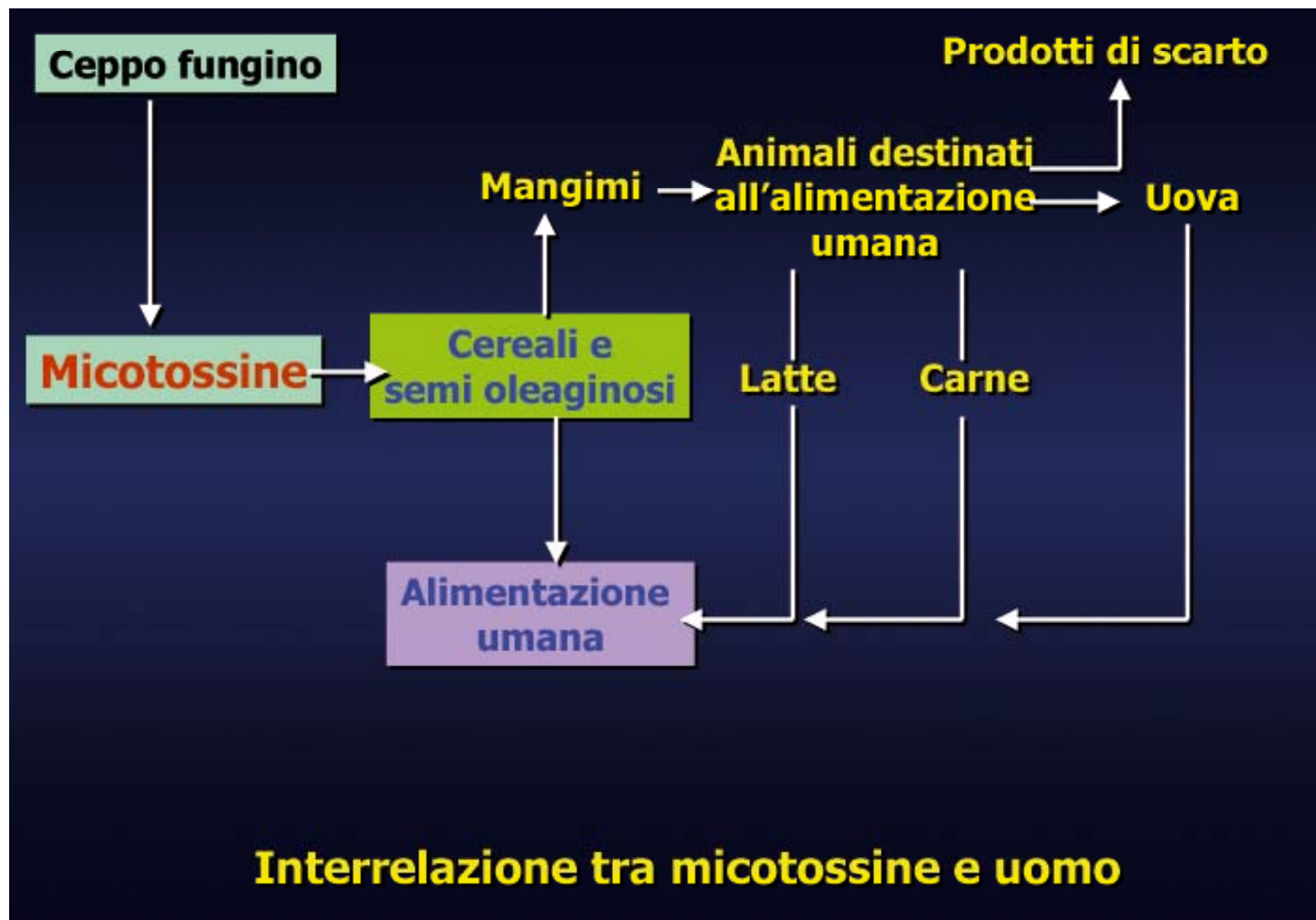
MICOTOSSINE

Gli animali da allevamento e/o i prodotti da questi derivati (latte e uova) possono andare incontro a contaminazione indiretta, derivante dalla contaminazione dei mangimi.

I residui possono essere costituiti sia dalle micotossine inalterate, originariamente presenti nel mangime, sia da micotossine prodotte dal metabolismo animale

MICOTOSSINE

E' possibile lo sviluppo fungino e la formazione di micotossine anche in prodotti, quali **formaggi e insaccati**, durante le fasi di maturazione e di conservazione



Da Internet google images

MICOTOSSINE

I procedimenti tecnologici di lavorazione degli alimenti, quali pastorizzazione e sterilizzazione, così come le operazioni domestiche di cottura, non sono in grado di distruggere le micotossine presenti nelle derrate alimentari ma solo di ridurre la percentuale.

MICOTOSSINE

Le specie fungine in grado di produrre micotossine sono oltre 150 e rientrano prevalentemente nei generi:

- *Aspergillus*
- *Penicillium*
- *Fusarium*
- *Alternaria*
- *Tricotecium*

SVILUPPO DELLE MUFFE NELLE DERRATE ALIMENTARI

Oltre alla produzione di micotossine, lo sviluppo delle muffe nelle derrate alimentari provoca fenomeni di impaccamento nei sili e riduzione quantitativa e qualitativa del valore alimentare

SVILUPPO DELLE MUFFE NEL MAIS

Una partita fortemente contaminata subisce diminuzione:

- del tenore di energia (5%)
- delle proteine (7%)
- dei grassi (63%)

La quota lipidica è quella più sensibile all'attacco da parte del fungo.

DETERMINAZIONE DELLA PRESENZA DI MICOTOSSINE

L'ergosterolo è un costituente della parete cellulare di alcuni parassiti vegetali, tra cui le muffe, mentre nelle piante superiori o non è presente o lo è in minima quantità.

Il mais di buona qualità contiene non più di 4mg/Kg di ergosterolo.

Quantitativi maggiori sono indice di contaminazione fungina

La determinazione quantitativa dell'ergosterolo è stata proposta come misura della contaminazione fungina.

FATTORI CHE REGOLANO LO SVILUPPO DELLE MICOTOSSINE

- ACQUA / UMIDITA'
- OSSIGENO
- TEMPERATURA
- TEMPO

RUOLO DELL'UMIDITA' NELLO SVILUPPO DELLE MICOTOSSINE

I miceti per potersi sviluppare richiedono la presenza di umidità nell'atmosfera

Anche il substrato deve possedere una certa quantità di acqua (minimo 13%) per permettere la germinazione delle spore e lo sviluppo del micelio

RUOLO DELL'OSSIGENO NELLO SVILUPPO DELLE MICOTOSSINE

Le muffe sono microrganismi aerobi, anche se possono crescere con concentrazioni di O₂ molto basse (4%).

L'esposizione all'aria è condizione favorevole non soltanto alla crescita del micete ma anche alla produzione di tossine

RUOLO DELLA TEMPERATURA NELLO SVILUPPO DELLE MICOTOSSINE

Uno stesso micete può elaborare tossine diverse a temperature differenti:

Aspergillus ochraceus produce:

- Ocratossine a 25°C
- Acido pennicillico a 20°C

Alte temperature favoriscono lo sviluppo di
Aspergillus

basse temperature favoriscono lo sviluppo di
Fusarium

CONDIZIONI PER LA CRESCITA DELLE MUFFE E LA PRODUZIONE DI TOSSINE

Temperatura ottimale (°C)			a_w	
Muffa	Crescita	Tossina	Minima crescita	Ottimale tossina
<i>A.flavus</i>	28	20	0,78	0,85
<i>A.parasiticus</i>	28	20	0,78	0,87
<i>A.ochraceus</i>	28	12-37	0,83-0,87	0,89
<i>P.veridicatum</i>	28	4-31	0,87-0,90	0,95-0,99
<i>P.cyclopium</i>	28	4-31	0,83-0,90	0,95- 0,98

FUNGHI TOSSIGENI E MICOTOSSINE

FUNGHI TOSSIGENI	MICOTOSSINE
<i>Aspergillus</i>	
<i>A. flavus</i>	Aflatossine B₁,B₂ Acido ciclopiazonico
<i>A. ochraceus</i>	Ocratossina A Citrinina Acido penicillico
<i>A. carbonarius</i>	Ocratossine
<i>A. parasiticus</i>	Aflatossine B₁, B₂, G₁,G₂

FUNGHI TOSSIGENI E MICOTOSSINE

FUNGHI TOSSIGENI	MICOTOSSINE
<i>Penicillium</i>	
<i>P. aurantiogriseum</i>	Acido penicillico.
<i>P. citreonigrum</i>	Citreoviridina.
<i>P. citrinum</i>	Citrinina.
<i>P. expansum</i>	Patulina. Acido penicillico.
<i>P. griseofulvum</i>	Acido ciclopiazonico. Patulina. Roquefortina.

FUNGHI TOSSIGENI E MICOTOSSINE

FUNGHI TOSSIGENI	MICOTOSSINE
<i>Penicillium</i>	
<i>P. islandicum</i>	Cicloclorotina.
<i>P. ochrosalmoneum</i>	Citreoviridina.
<i>P. verrucosum</i>	Ocratossina A Citrinina.
<i>P. vindication</i>	Acido penicillico.

FUNGHI TOSSIGENI E MICOTOSSINE

FUNGHI TOSSIGENI	MICOTOSSINE
<i>Fusarium</i>	
<i>F. graminearum</i>	Deossinivalenolo Zearalenone. Nivalenolo.
<i>F. culmorum</i>	Deossinivalenolo. Zearalenone. Fusarine.
<i>F. equiseti</i>	Zearalenone .
<i>F. poae</i>	Tossina T-2

FUNGHI TOSSIGENI E MICOTOSSINE

FUNGHI TOSSIGENI	MICOTOSSINE
<i>Fusarium</i>	
<i>F. proliferatum</i>	Fumonisine
<i>F. sporotrichioides</i>	Tossina T2
<i>F. verticillioides</i>	Fumonisine Fusarine

FUNGHI TOSSIGENI E MICOTOSSINE

FUNGHI TOSSIGENI	MICOTOSSINE
<i>Claviceps</i>	
<i>C. purpurea</i>	Alcaloidi tossici (Ergotamine , Clavine)
<i>Alternaria</i>	
<i>A. alternata</i>	Acido tenuazonico Alternarioli
Altri generi di funghi tossigeni: <i>Chaetomium</i> , <i>Dendrodochium</i> , <i>Diplodia</i> , <i>Myrothecium</i> , <i>Phomopsis</i> , <i>Pithomyces</i> , <i>Rhizoctonia</i> , <i>Sclerotinia</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Trichothecium</i> .	

MICOTOSSINE

Non tutti i ceppi di una stessa specie sono produttori di micotossine.

Solo il 45% dei ceppi di *A. flavus* sono produttori di aflatossine di tipo B mentre il 92% dei ceppi di *A. parasiticus* sono produttori di aflatossine di tipo B e G

MICOTOSSINE

Tra i ceppi di *A. flavus* sono produttori di micotossine:

- 98% dei ceppi isolati da arachidi
- 81% dei ceppi isolati da semi di cotone
- 20% dei ceppi isolati da riso

MICOTOSSICOSI

Sono malattie non trasmissibili
causate da micotossine per :

- ingestione
- contatto diretto
- inalazione.

MICOTOSSICOSI

Possono comprendere affezioni acute e croniche

- possono colpire gli animali (assunzione di mangimi contaminati)
- possono colpire l'uomo (consumo di alimenti contaminati)

MICOTOSSINE

Particolarmente importanti sono i ceppi produttori di micotossine capaci di crescere in condizioni di ridotta umidità e di bassa temperatura

(condizioni di conservazione delle derrate alimentari)

PATOGENESI DELLE MICOTOSSICOSI

Le micotossine per ingestione causano manifestazioni cliniche acute e croniche

Le manifestazioni di tossicità acuta sono prevalentemente a carico di :

- Fegato
- Rene
- Cute
- Sistema nervoso centrale

Le manifestazioni di tossicità cronica sono anch'esse a carico di fegato e del rene, con comparsa di possibili lesioni cancerose.

PATOGENESI DELLE MICOTOSSICOSI

Nei paesi in via di sviluppo le intossicazioni acute rappresentano ancora un grave problema; nei paesi industrializzati il problema maggiore riguarda le intossicazioni croniche (esposizione prolungata a basse dosi)

PATOGENESI DELLE MICOTOSSICOSI

Il genere *Aspergillus* è quello che include il maggior numero di specie tossigene

Sulla base delle stime fornite dalla FAO si calcola che nel mondo circa il 25% dei raccolti risulta contaminato in varia misura da differenti tipi di micotossine

Anche tra i prodotti alimentari finiti (alimenti e mangimi) risultano contaminati da micotossine almeno il 25%

FORMAZIONE DELLE MICOTOSSINE

Le muffe tossigene possono produrre micotossine in una qualunque delle fasi che caratterizzano la filiera produttiva di un alimento:

- **nella pre-raccolta** (condizioni climatiche avverse: siccità, grandine e parassiti possono rappresentare una via di ingresso del fungo ecc.)
- **nella raccolta**
- **nella post-raccolta delle derrate immagazzinate**
- **nel corso della preparazione degli alimenti**

MICOTOSSICOSI

- Problema di carattere socio-economico
- Contaminazione non sempre evidente
- Avvio al consumo umano o deviate a quello animale
- Rischio per l'economia degli allevamenti (perdita di animali per avvelenamento o scarsa resa dell'allevamento stesso)
- Rischio per la salute pubblica per il trasferimento delle tossine nelle carni o nei prodotti animali in particolare nel latte

MICOTOSSINE

In base alla loro struttura chimica le micotossine possono presentare diversa attività tossica:

- Cancerogena
- Mutagena
- Teratogena
- Citotossica
- Dermotossica
- Immunosoppressiva

ATTIVITA' IMMUNOSOPPRESSIVA DELLE MICOTOSSINE

Alcune micotossine (aflatossine, ocratossine e tricoteceni) esercitano attività immunosoppressoria mediante:

- Riduzione anatomica del timo e della milza
- Deplezione delle cellule del midollo osseo
- Riduzione dell'attività fagocitaria
- Riduzione della produzione anticorpale

MICOTOSSINE

Attualmente sono note più di 400 micotossine

MICOTOSSINE

Il mais risulta essere uno dei più comuni substrati sul quale è possibile trovare più micotossine contemporaneamente (aflatossine, ocratossine, tricoteceni, zearalenoni)

Fumonisine sono le micotossine più frequenti ed abbondanti nel mais prodotto in Italia

MICOTOSSINE IN FUNZIONE DEL CLIMA

La prevalenza di una micotossina piuttosto che di un'altra dipende dall'andamento stagionale, soprattutto all'epoca del raccolto.

Se il clima è temperato, umido e piovoso prevale contaminazione da zearalenone e tricoteceni (soprattutto DON)

Se il clima è più caldo e secco prevale contaminazione da fumonisine

Se il clima è particolarmente caldo e siccitoso la contaminazione da aflatossine può diventare rilevante

FUNGHI TOSSIGENI

Convenzionalmente vengono distinti in:

- Funghi di campo (*Calviceps*, *Fusarium*, *Alternaria*)
- Funghi da stoccaggio (*Aspergillus*, *Penicillium*)

FATTORI FAVORENTI INSORGENZA DI MICOTOSSICOSI

- Stato di salute
- Stato di nutrizione
- Età (neonati ed anziani)
- Sesso (femminile)
- Condizioni di vita e lavorative
- Livello di esposizione
- Durata dell'esposizione
- Alimentazione poco variata

LE MICOTOSSICOSI NELLA STORIA DELL'UOMO

- L'ergotismo è stato descritto già nel Vecchio Testamento
- Nell'anno 943 a Limoges 40.000 abitanti morirono di ergotismo (noto anche come fuoco di Sant'Antonio)
- Nel 1095 Papa Urbano II istituì l'Ordine di Sant'Antonio, che per secoli ha svolto la missione di assistere i colpiti da ergotismo acuto, spesso condannati alla demenza
- Fenomeni attribuiti a stregoneria avvenuti a Salem Villane (oggi Danvers) ed in altre comunità del Massachusetts alla fine del 1690 erano determinati da assunzione di alcaloidi con il pane di segale, alimento base in quelle regioni

LE MICOTOSSICOSI NELLA STORIA DELL'UOMO

Lo studio scientifico delle intossicazioni da micotossine è iniziato nel 1850 quando è stata dimostrata l'associazione tra ingestione di segale contaminata da sclerozi di *Claviceps purpurea* e insorgenza di ergotismo

LE MICOTOSSICOSI NELLA STORIA DELL'UOMO

Prima segnalazione certa di micotossicosi risale agli anni '30 con intossicazione di cavalli dovuta ad ingestione di fieno ammuffito

La moderna micotossicologia iniziò nel 1960 quando in Inghilterra morirono 100.000 tacchini ed altri animali da cortile per la cosiddetta “Malattia X” che fu successivamente attribuita ad una intossicazione da aflatossine dovuta a contaminazione del mangime da parte di *A. flavus*.

LE MICOTOSSICOSI NELLA STORIA DELL'UOMO

Fin dal 1891 in Giappone si sapeva che il riso “ingiallito” era causa di gravi patologie per l'uomo

L'estratto etanolico di questo riso era fatale per alcuni animali

Nel 1910 in Giappone fu vietata la vendita di riso “ingiallito”

Le tossine prodotte da muffe appartenenti al genere *Penicillium* sono state associate con beri beri cardiaco, disordini nervosi e circolatori, degenerazione dei reni, cirrosi epatica ed ipotonia muscolare

AFLATOSSINE

Il nome deriva da **A** (Aspergillus) + **FLA** (flavus)+ **TOSSINE**

Prodotte da: ***Aspergillus flavus***: Aflatossina di tipo B (B_1 e B_2), ***A. parasiticus*** (B_1 , B_2 , G_1 , G_2), ***A. nomius*** (B_1 , B_2 , G_1 , G_2)

Le aflatossine M_1 , M_2 si ritrovano essenzialmente nel latte di animali che hanno introdotto tossina di tipo B. Nel latte viene escreto circa il 3% della tossina ingerita (regolamento CE n.1525 del 16 luglio 1998)

AFLATOSSINE

La contaminazione da AFM_1 del latte causa ripercussioni su tutti i latticini ed in particolare sui formaggi: infatti la caseina contiene sulla sua superficie regioni idrofobiche che costituiscono siti di adsorbimento della tossina.

Nel formaggio si ritrovano concentrazioni della tossina più elevate rispetto al latte di partenza.

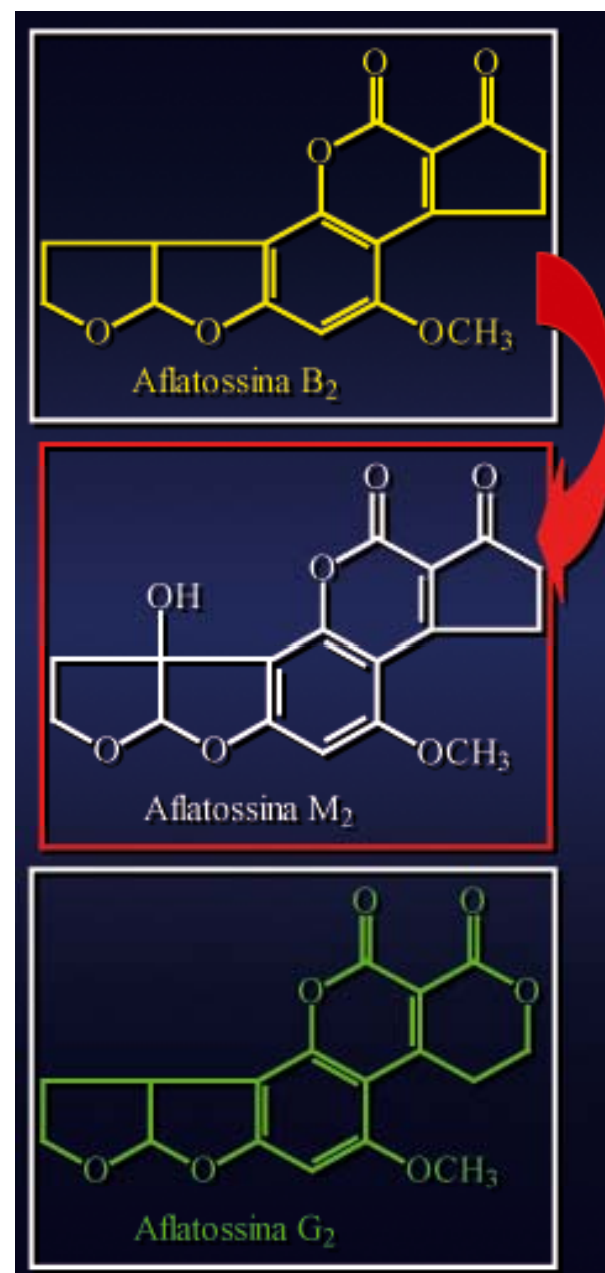
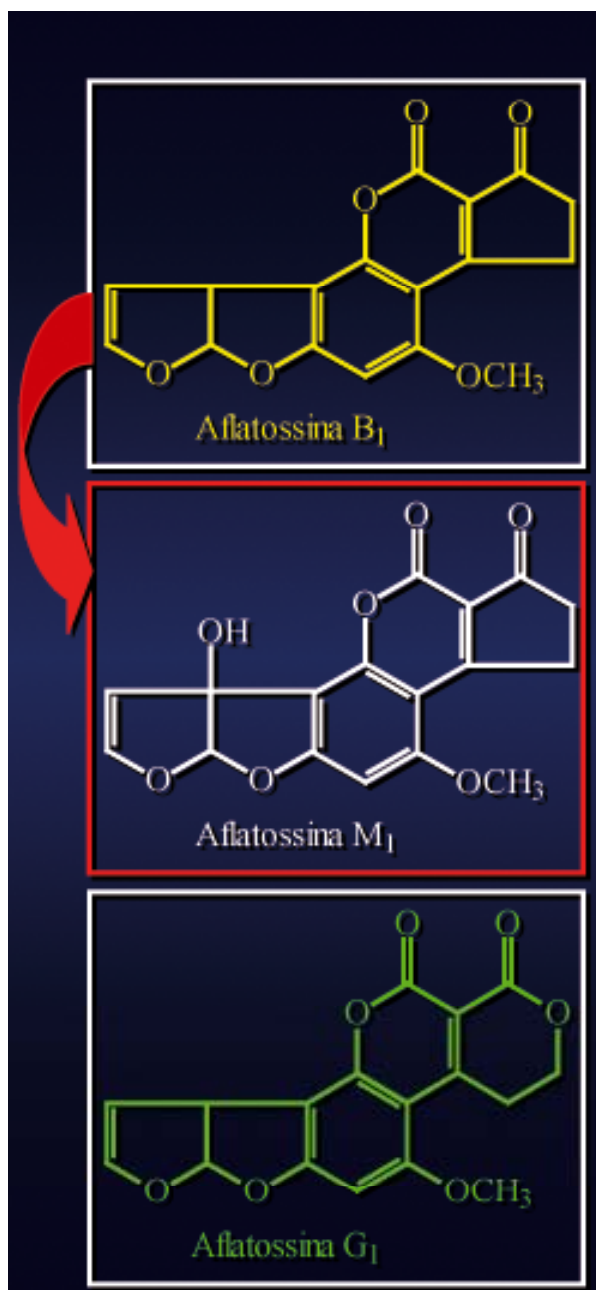
Nei formaggi molli la concentrazione di AFM_1 è 2,5-3,3 volte più elevata rispetto al latte utilizzato per la loro produzione

Nei formaggi a pasta dura la concentrazione di AFM_1 è 3,9-5,8 volte più elevata rispetto al latte utilizzato per la loro produzione

AFLATOSSINE

Tra le prime aflatossine scoperte la **B₁** è quella maggiormente tossica , seguita dalla **G₁**, dalla **B₂** e dalla **G₂**

Le più importanti dal punto di vista della diffusione sono la **B₁** e la **M₁**



AFLATOSSINE

Composti policiclici insaturi formati da un nucleo cumarinico a cui si attaccano, da un lato, un gruppo bifuranico e dall'altro o un pentenone (tossine B) o un lattone a 6 membri (tossine G)

Relativamente resistenti al calore e insolubili in acqua

Instabili in ambiente alcalino dove si ha l'apertura dell'anello lattonico

AFLATOSSINE

I substrati più comunemente contaminati sono i cereali, in particolare il mais, i semi oleaginosi (soprattutto arachidi), il grano, il burro di cocco, i semi di cotone, il pepe di cajenna, la frutta secca e le spezie.

Le arachidi ed il mais possono infettarsi con *A.flavus* già in campo anche se la produzione di tossine avviene durante lo stoccaggio.

Il mais può presentare aflatossine già al raccolto, se le sue spighe sono state infettate da *A.flavus* veicolato da insetti parassiti

Le arachidi vengono contaminate soprattutto durante i periodi di siccità

I semi di cotone possono essere infettati in campo da *A.flavus*, causando il marciume nero dei bacelli

AFLATOSSINE

MECCANISMO DI AZIONE

Inibizione della sintesi del DNA tramite blocco della trascrizione da parte della RNA-polimerasi-DNA-dipendente, effetto che influenza la sintesi proteica ed altera la moltiplicazione cellulare

L'organo bersaglio è il fegato

AFLATOSSINE

Sono fortemente fluorescenti e devono il loro nome al tipo di fluorescenza (B = blu, G = green)

Se esposte a luce ultravioletta:

- le aflatossine del gruppo B fluorescono blu
- le aflatossine del gruppo G fluorescono verde

AFLATOSSINE

Contaminanti di:· arachidi, mais, farina, riso, fagioli, semi di girasole, noci, mandorle, cocco, castagne, caffè, cacao, spezie, pepe, semi di anguria, frutta secca (fichi, pistacchi), radici (manioca) essiccati naturalmente

Tra i semi contaminano maggiormente quelli con maggiore contenuto lipidico rispetto a quelli con più elevato contenuto di amido

PATOLOGIE DA AFLATOSSINE

Epatotossiche, cancerogene, mutagene, teratogene

Rare sono le infezioni acute

L'assunzione di 2-6mg in un solo giorno può risultare letale

PATOLOGIE DA AFLATOSSINE

Effetto sinergico tra consumo di etanolo e dieta ipocalorica nell'insorgenza dell'epatocarcinoma: infatti una più elevata incidenza di tumore si riscontra in aree geografiche con diffusione di alcolismo e condizioni di malnutrizione

L'infezione da aflatossine in presenza di infezione da virus dell'epatite B incrementa notevolmente (fino a 60 volte) il rischio di epatocarcinoma

TOSSICITA' ACUTA DA AFLATOSSINE

- Il fegato diventa di colorazione alterata ed ingrossato
- Il rene presenta glomerulonefrite
- Il polmone risulta congestionato
- Rapidamente (circa una settimana) l'animale muore

TOSSICITA' CRONICA DA AFLATOSSINE

- Riduzione dell'appetito
- Riduzione della crescita
- Nervosismo
- Depressione
- Vertigini
- Spasmi muscolari
- Ittero delle mucose
- Cirrosi epatica
- Epatomi
- Necrosi epatica
- Lesioni cancerose

PATOLOGIE DA AFLATOSSINE

Possibile la trasmissione transplacentare delle aflatossine e la conseguente esposizione del feto

Elevato rischio di micotossicosi per i lavoratori agricoli attraverso la via inalatoria

ATTIVITA' CANCEROGENA DELLE AFLATOSSINE

Considerate tra le più importanti sostanze cancerogene

Aflatossina B₁ classificata come cancerogeno di gruppo 1 cioè sostanza sicuramente cancerogena oltre che per gli animali anche per l'uomo (International Agency for Research on Cancer – IARC 1993, WHO 2002).

ATTIVITA' CANCEROGENA DELLE AFLATOSSINE

La correlazione tra aflatossine ed insorgenza di carcinoma epatocellulare (HCC) è stata scoperta nel 1960

SUSCETTIBILITA' ALL' AFLATOSSINA B₁

LD₅₀ (mg/kg per os) di aflatossina B₁:

0,3-0,6 anatroccolo

0,62 suini

0,5- 1,0 cane

0,55 gatto

9,0 topo

5,0-18,0 ratto

0,2-10 mg/kg per l'uomo può risultare dose da tossica a letale

In base alla suscettibilità alle aflatossine gli animali sono state suddivisi in:

SUSCETTIBILI (vitelli, pulcini, anatroccolo, maiali)

RELATIVAMENTE RESISTENTI (capre, pecore, ratti, topi)

REFRATTARI (ruminanti, pecore)

LA TROTA E' L'ANIMALE PIU' SENSIBILE IN ASSOLUTO AGLI EFFETTI TOSSICI DELL'AFB₁

TOSSICITA' DA AFLATOSSINE

UOMO

I maggiori rischi per la salute umana sono dovuti all'assunzione cronica di aflatossine attraverso gli alimenti

Esposizione alle aflatossine, associata all'infezione da parte del virus dell'epatite B, porta all'insorgenza di carcinoma epatocellulare umano che annualmente causa circa 250.000 morti in Cina e nell'Africa Sub-Sahariana

L'assunzione giornaliera di aflatossine da parte di questa popolazione è di circa 1,4g

TOSSICITA' DA AFLATOSSINE

BOVINI

- Forma più comune subacuta-cronica
- Riduzione della digestione della cellulosa e minore motilità ruminale
- Ipogalassia, ipofertilità
- Immunodepressione
- Minore efficacia degli interventi di vaccinazione

TOSSICITA' ALLE AFLATOSSINE

OVINI

- Meno sensibili dei bovini
- Agnelli più sensibili
- Alte dosi (sperimentali) inducono danno epatico e renale

TOSSICITA' ALLE AFLATOSSINE

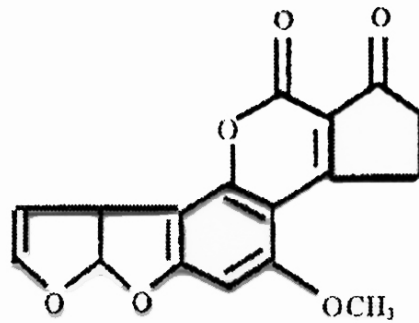
SUINI

- Forma più comune subacuta-cronica
- Manifestazioni simili ai bovini
- Aumentata incidenza di salmonellosi e dissenteria

AVICOLI

- Riduzione dell'accrescimento
- Riduzione della ovodeposizione
- Ematomi sottocutanei
- Fragilità ossea
- Immunodepressione

AFLATOSSINE



Aflatoxin B₁

MECCANISMO DI AZIONE DELLE AFLATOSSINE

L'effetto tossico si riconduce essenzialmente ad una modificazione della molecola ad opera degli enzimi epatici (citocromo P450) con conseguente produzione di metaboliti tossici, che possono essere escreti attraverso l'urina e la bile

In alcune circostanze un fenomeno di epossidazione può determinare la formazione di un metabolita intermedio estremamente reattivo (8,9 epossido) in grado di legarsi covalentemente alle molecole di RNA e DNA e alle proteine cellulari, soprattutto a livello del fegato, inattivandole ed inducendo fenomeni di mutagenesi

SENSIBILITA' ALLE AFLATOSSINE

Differente sensibilità specie-specifica agli effetti cancerogeni in relazione ad una diversa entità di produzione di epossidi e soprattutto ad una maggiore o minore efficacia dei sistemi di detossificazione GSH-dipendenti

MECCANISMO DI AZIONE DELLE AFLATOSSINE

La diversa sensibilità delle specie animali all'azione delle aflatossine è presumibilmente riconducibile a:

- capacità di trasformazione e di secrezione del catabolita intermedio reattivo all'interno delle cellule bersaglio
- efficienza dei meccanismi di riparazione delle macromolecole di materiale genetico danneggiato

AFLATOSSINA M₁

Identificata nel latte di mucche alimentate con mangimi contaminati da Aflatossina B₁

E' un prodotto di idrossilazione metabolica dell'Aflatossina B₁

L'esposizione umana a questa micotossina avviene con il consumo di latte e prodotti caseari

E' stata rinvenuta anche in campioni di latte umano

NORMATIVA

L'Unione Europea ha emanato il regolamento (CE) n.1525/98 (applicato dal 1 gennaio 1999) che stabilisce i valori massimi ammissibili di aflatossine in diverse matrici alimentari

VALORI MASSIMI DI AFLATOSSINA M1 TOLLERATI NEL LATTE

Unione Europea (Ue) = 50ng/litro

Food and Drug Administration (FDA) = 500 ng/litro

NORMATIVA AFLATOSSINE

REGOLAMENTO (CE) N. 466/2001

Prodotto	Tenore massimo (µg/kg)			Metodo di campionamento	Criteri di prestazione per i metodi di analisi
	B ₁	B ₁ + B ₂ + G ₁ + G ₂	M ₁		
2.1. AFLATOSSINE ⁽¹⁾					
2.1.1. Arachidi, frutta a guscio e frutta secca					
2.1.1.1. Arachidi, frutta a guscio e frutta secca e relativi prodotti di lavorazione destinati al consumo umano diretto, ovvero all'utilizzazione quali ingredienti per la produzione di derrate alimentari	2 ⁽⁶⁾	4 ⁽⁶⁾	—	Direttiva 98/53/CE della Commissione ⁽⁷⁾	Direttiva 98/53/CE
2.1.1.2. Arachidi da sottoporre a cernita o ad altri trattamenti fisici prima del consumo umano o dell'impiego come ingrediente di derrate alimentari	8 ⁽⁶⁾	15 ⁽⁶⁾	—	Direttiva 98/53/CE	Direttiva 98/53/CE

NORMATIVA AFLATOSSINE

REGOLAMENTO (CE) N. 466/2001

Prodotto	Tenore massimo (µg/kg)			Metodo di campionamento	Criteri di prescrizione per i metodi di analisi
	B ₁	B ₁ + B ₂ + G ₁ + G ₂	M ₁		
2.1.1.3. Frutta a guscio e frutta secca da sottoporre a cernita o ad altri trattamenti fisici prima del consumo umano o dell'impiego quale ingrediente di derrate alimentari	5 ^(*) ⁽¹⁾	10 ^(*) ⁽¹⁾	—	Direttiva 98/53/CE	Direttiva 98/53/CE
2.1.2. Cereali (ivi compreso grano saraceno, Fagopyrum sp.)					
2.1.2.1. Cereali (ivi compreso grano saraceno, Fagopyrum sp.) e relativi prodotti della lavorazione destinati al consumo umano diretto o all'impiego come ingrediente di derrate alimentari	2	4	—	Direttiva 98/53/CE	Direttiva 98/53/CE
2.1.2.2. Cereali (ivi compreso grano saraceno, Fagopyrum sp.) destinati alla cernita o ad altri trattamenti fisici prima del consumo umano o dell'impiego quale ingrediente di derrate alimentari	— ^(*)	— ^(*)	—	Direttiva 98/53/CE	Direttiva 98/53/CE
2.1.3. Latte (latte crudo, latte destinato alla fabbricazione di prodotti a base di latte e latte trattato termicamente conforme alla definizione della direttiva 92/46/CEE del Consiglio ⁽²⁾ , modificata da ultimo dalla direttiva 94/71/CE ⁽¹⁾)	—	—	0,05	Direttiva 98/53/CE	Direttiva 98/53/CE

NORMATIVA AFLATOSSINE

REGOLAMENTO (CE) N. 472/2002

Nella sezione 2 (Micotossine) dell'allegato I al regolamento (CE) n. 466/2001 è aggiunto quanto segue:

Prodotto	Tenore massimo (µg/kg)			Metodi di campionamento	Criteri di prestazione per i metodi di analisi
	B ₁	B ₁ + B ₂ + G ₁ + G ₂	M ₁		
«2.1.4. Specie di spezie seguenti: — Capsicum spp. (frutti essiccati, interi o macinati, compresi peperoncini rossi, peperoncini rossi in polvere, pepe di Caienna e paprica) — Piper spp. (frutti, compreso il pepe bianco e nero) — Myristica fragrans (noce moscata) — Zingiber officinale (zenzero) — Curcuma longa (curcuma)	5	10	—	Direttiva 98/53/CE	Direttiva 98/53/CE»

NORMATIVA AFLATOSSINE

DIRETTIVA 2003/100/CE

Sostanze indesiderabili	Prodotti destinati all'alimentazione degli animali	Contenuto massimo in mg/kg (ppm) di mangime al tasso di umidità del 12 %
(1)	(2)	(3)
«7. Aflatossina B1	Tutte le materie prime per mangimi	0,02
	Mangimi completi per bovini, ovini e caprini, ad eccezione di:	0,02
	— mangimi completi per animali da latte	0,005
	— mangimi completi per vitelli e agnelli	0,01
	Mangimi completi per suini e pollame (salvo animali giovani)	0,02
	Altri mangimi completi	0,01
	Mangimi complementari per bovini, ovini e caprini (ad eccezione dei mangimi complementari per animali da latte, vitelli e agnelli)	0,02
	Mangimi complementari per suini e pollame (salvo animali giovani)	0,02
	Altri mangimi complementari	0,005»

RAPPORTO TRA B_1 E M_1

Quando le vacche ingeriscono mangimi contaminati da aflatossina B_1 , la trasformazione nella M_1 è in rapporto compreso tra 0,17 e 0,3% (fattore di conversione compreso tra 170 e 300).

Si è pertanto arrivati sperimentalmente a determinare i rapporti che legano la quantità di aflatossine presenti nei mangimi e quella riscontrabile in alcuni alimenti di origine animale

FATTORI DI CONVERSIONE RELATIVI ALLA PRESENZA DI AFLATOSSINE IN MANGIMI E NEI PRODOTTI ALIMENTARI

Prodotto	Fattore di conversione	Aflatossine
Latte	170-300	M ₁ + M ₂
Uova	2200	B ₁ , B ₂ , G ₁ , G ₂
Fegato bovino	14000	B ₁ , B ₂ , G ₁ , G ₂
Fegato suino	800	B ₁ , B ₂ , G ₁ , G ₂
Fegato di pollo	1200	B ₁ , B ₂ , G ₁ , G ₂

GENERE *Aspergillus*

Gli Aspergilli sono funghi non dimorfi di cui si conosce solo la forma miceliale

GENERE *Aspergillus*

Le specie del genere *Aspergillus* crescono su una grande varietà di substrati e in diverse condizioni ambientali

- Possono crescere a temperature comprese tra 5 - 45°C
- Possono crescere in derrate alimentari con bassa attività d'acqua (a_w vicino a 0,85)

CARATTERISTICHE MICROSCOPICHE DEL GENERE *Aspergillus*

Ife sottili, settate, a parete poco spessa

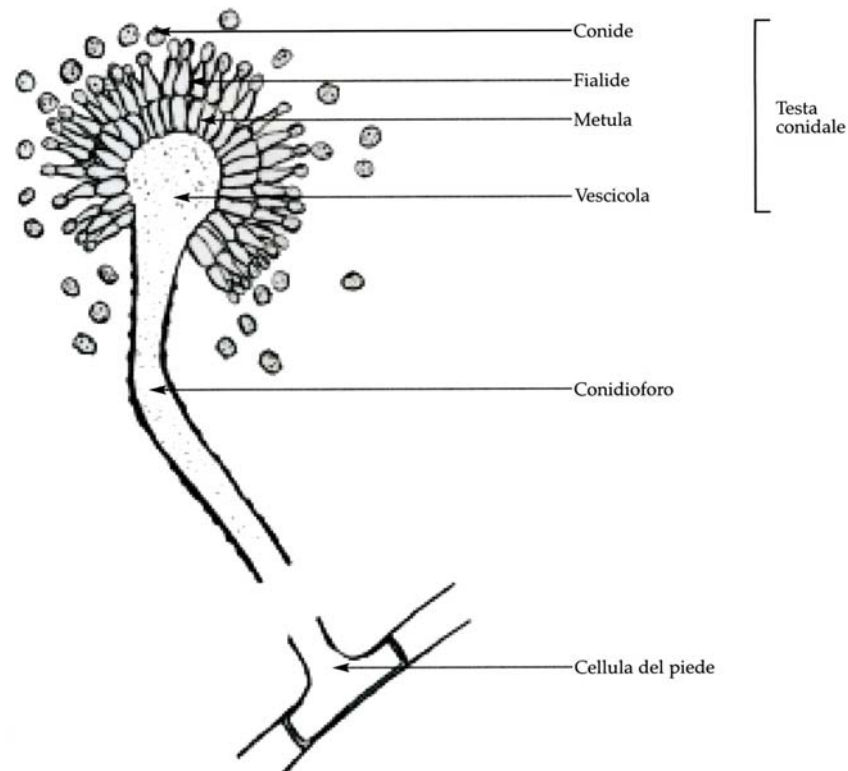
Conidioforo eretto, si origina da una cellula del piede e termina con un apice dilatato detto vescicola, ricoperta totalmente o parzialmente da metule, strutture sterili che supportano i fialidi

I fialidi possono nascere direttamente sulla vescicola (uniseriati) o su metule (biseriati)

Vescicole, metule, fialidi e conidi costituiscono la testa conidiale

CARATTERISTICHE MICROSCOPICHE DEL GENERE *Aspergillus*

Fig. 1 - Caratteri microscopici di miceti del genere *Aspergillus*



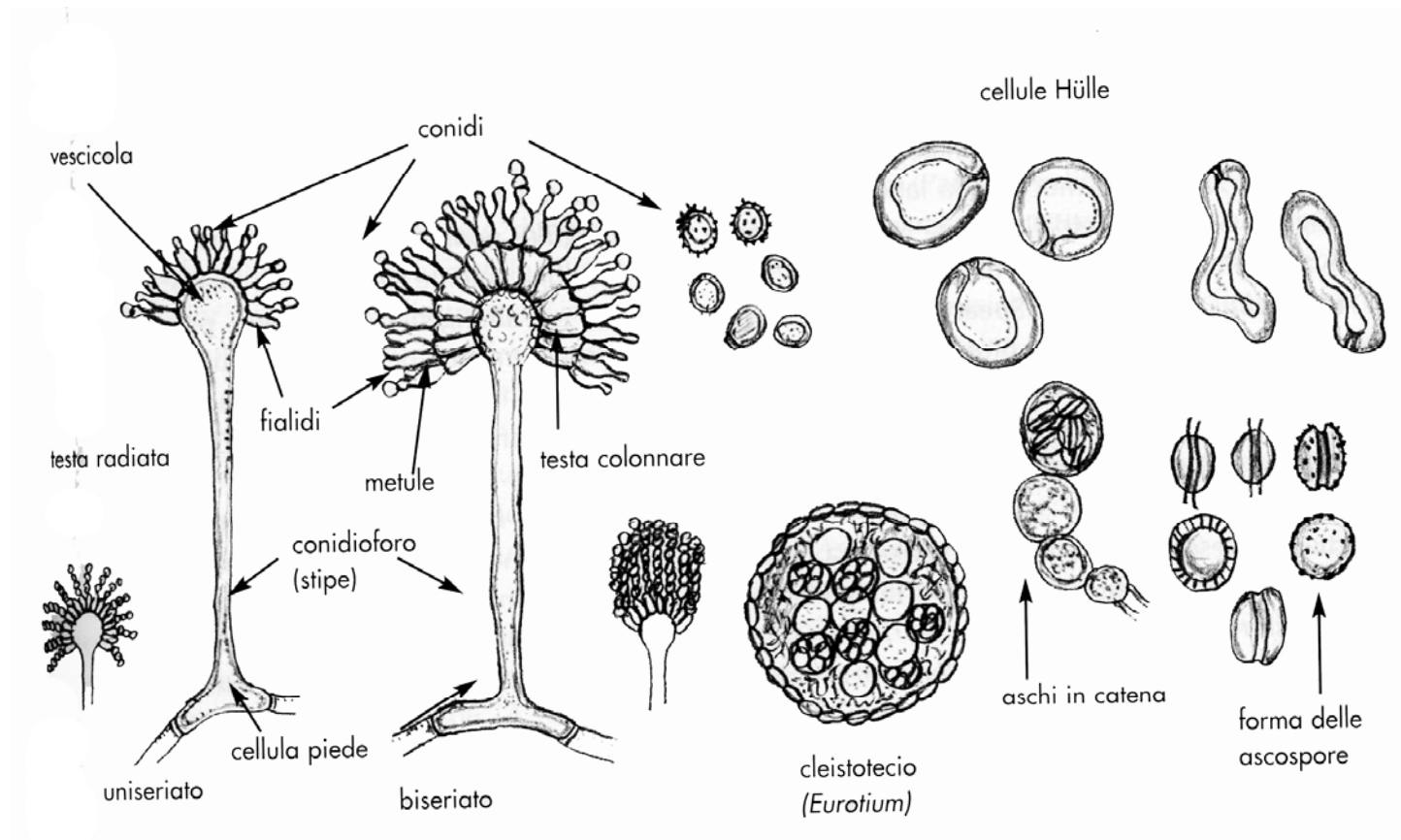
CARATTERISTICHE MICROSCOPICHE DI *Aspergillus*

Alcune specie possono produrre cellule di Hülle, a parete molto spessa e liscia, disposte singolarmente o in corte catene

Alcune specie possono produrre sclerozi, ammassi globosi e compatti di ife

In tutti gli aspergilli ascosporici si osserva la presenza di cleistotecii, la cui formazione deriva dalla fusione di un anteridio (organo a valenza sessuale maschile) e un ascogonio (organo a valenza sessuale femminile)

GENERE *Aspergillus*



ASPERGILLOSI

Viene così definita sia la malattia tissutale invasiva che la malattia allergica

Micosi opportunistica che può colpire sia l'uomo che l'animale

Negli uccelli induce infezioni polmonari mortali

Nelle pecore e nei bovini può causare aborto

ASPERGILLOSI

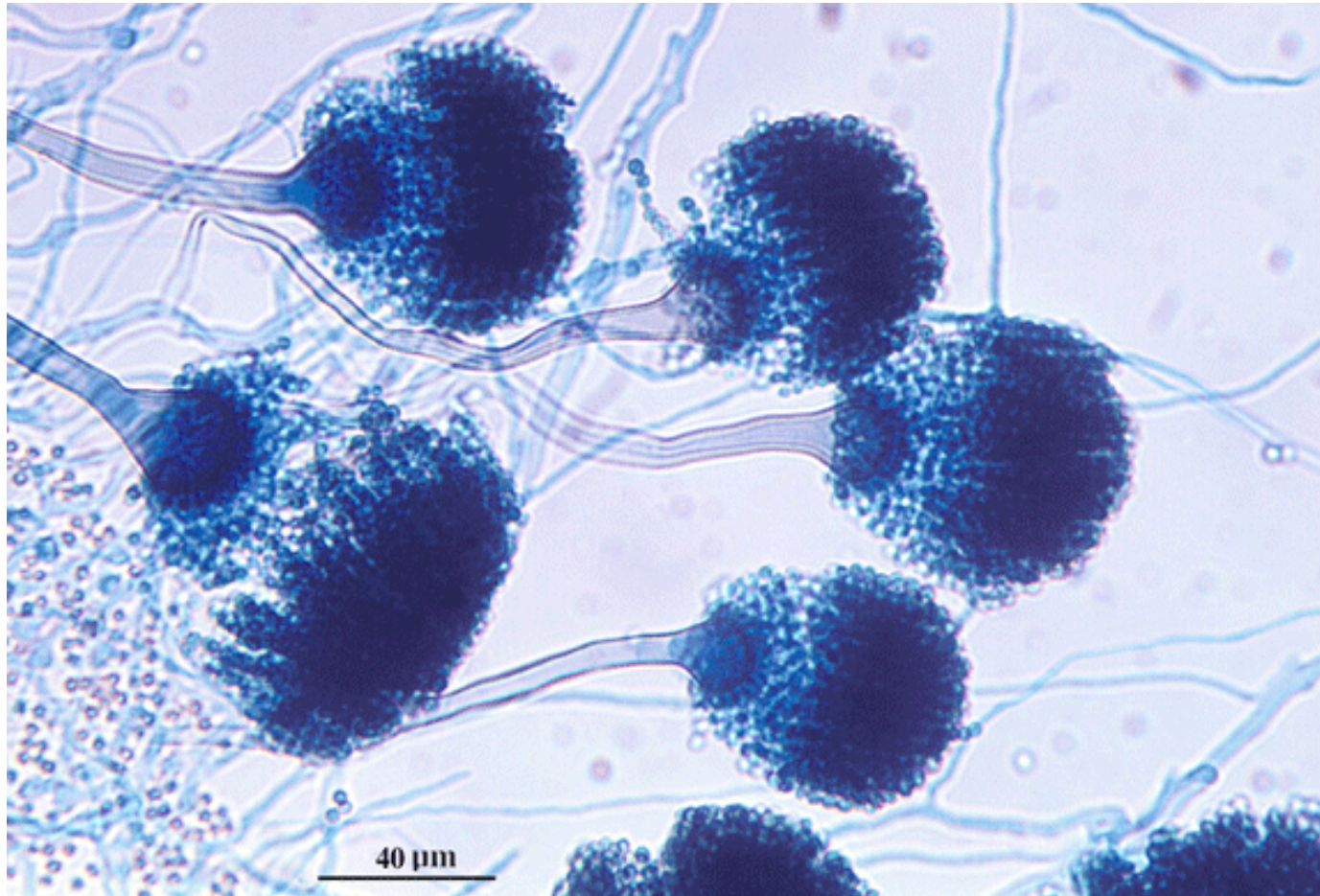
Micosi causata da:

A.fumigatus (90%)

A.flavus, *A.niger*, *A.nidulans* (8%),

A.terreus, *A.ochraceus* e *A.clavatus* (2%).

Aspergillus



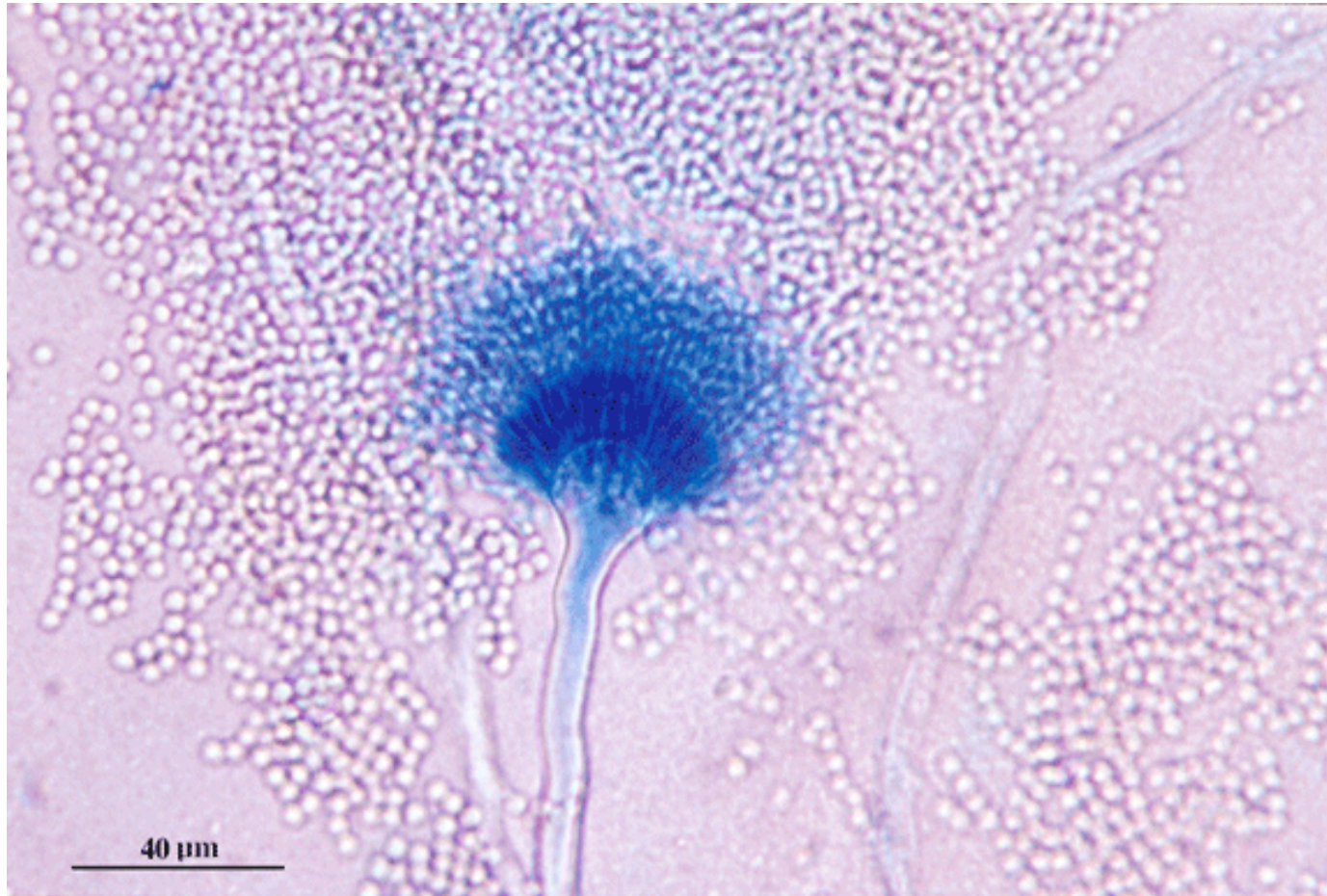
Da Internet google images

Aspergillus



Da Internet google images

Aspergillus



Da Internet google images

GENERE *Aspergillus*



CARATTERISTICHE DELLE COLONIE DI *Aspergillus*

- Rapida crescita
- Tessitura polverosa, granulare o fioccosa
- Pigmentazione variabile dal bianco al giallo, al giallo-bruno a varie tonalità di verde, al rosso-bruno al bruno-nero

CARATTERISTICHE DI *Aspergillus flavus*

Micete ubiquitario

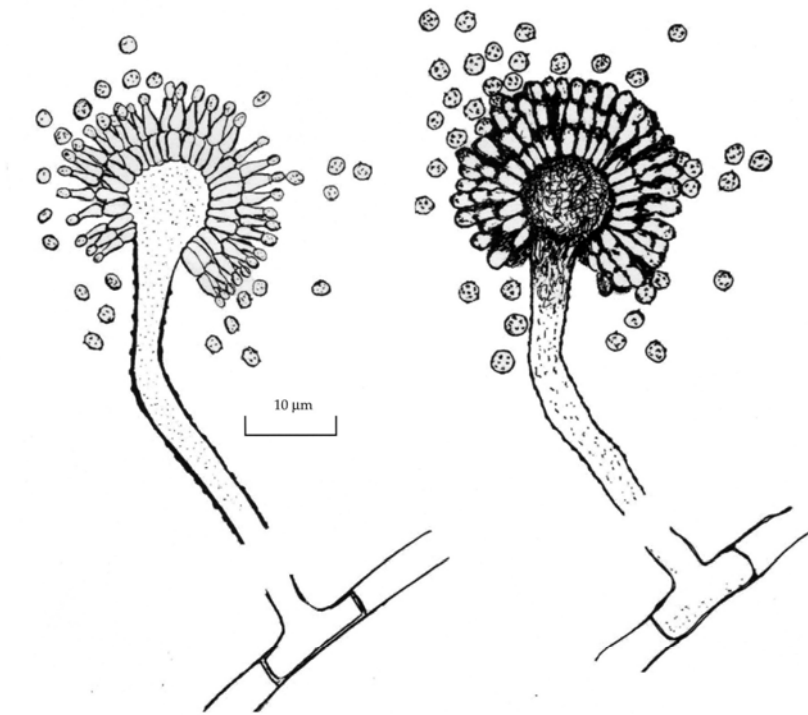
Si trova principalmente nel suolo e sulle parti aeree delle piante (foglie e fiori)

Diffuso nelle zone temperate

CARATTERISTICHE MORFOLOGICHE DI *Aspergillus flavus*

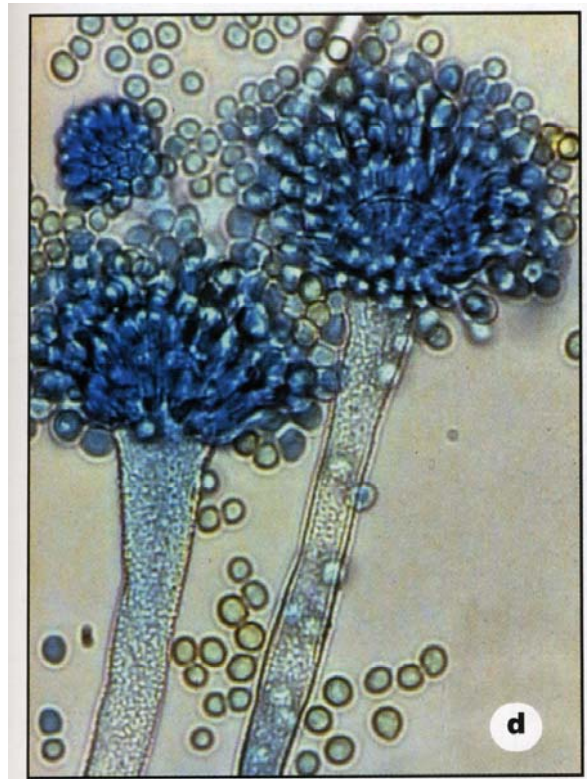
- Conidioforo incolore e rugoso
- Vescicole da globose a subglobose
- Fialidi che nascono direttamente dalla vescicola (monoseriati) o su metule (biseriati)
- Conidi da globosi a subglobosi, lisci o debolmente rugosi, di dimensioni variabili (4-6mm)

Aspergillus flavus



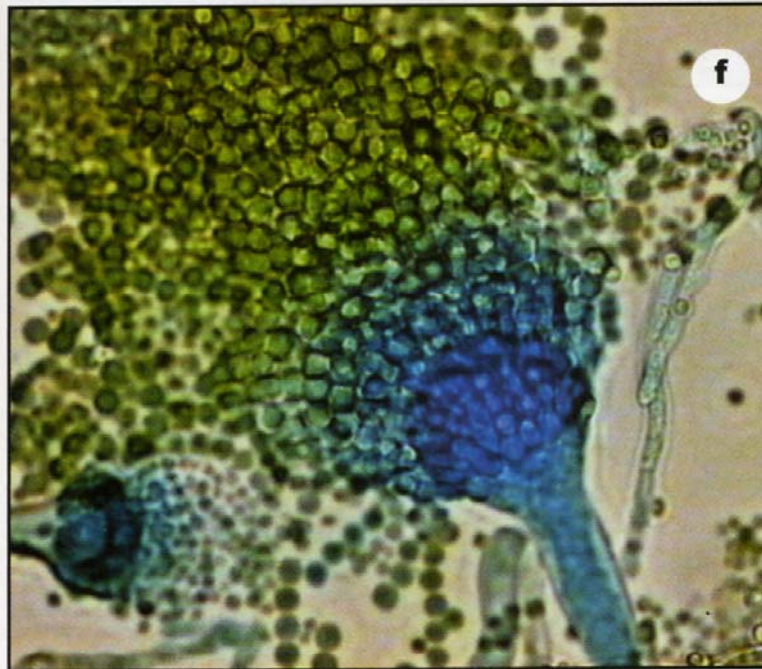
A. flavus. Conidiofori e teste conidiali.

Aspergillus flavus



A. flavus: conidi e teste conidiali (40x)

Aspergillus flavus



A. flavus: conidi e teste conidiali (40x)

Aspergillus flavus

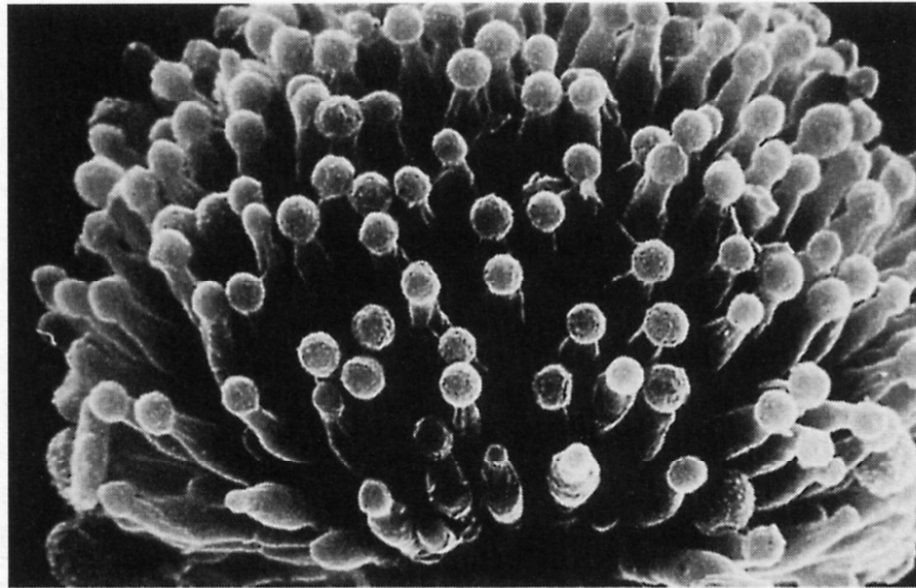


Fig. 11.7.

Microscopia elettronica a scansione di testa conidiale di *Aspergillus flavus* (per gentile concessione di R.A. Samson)

COLONIE DI *Aspergillus flavus*

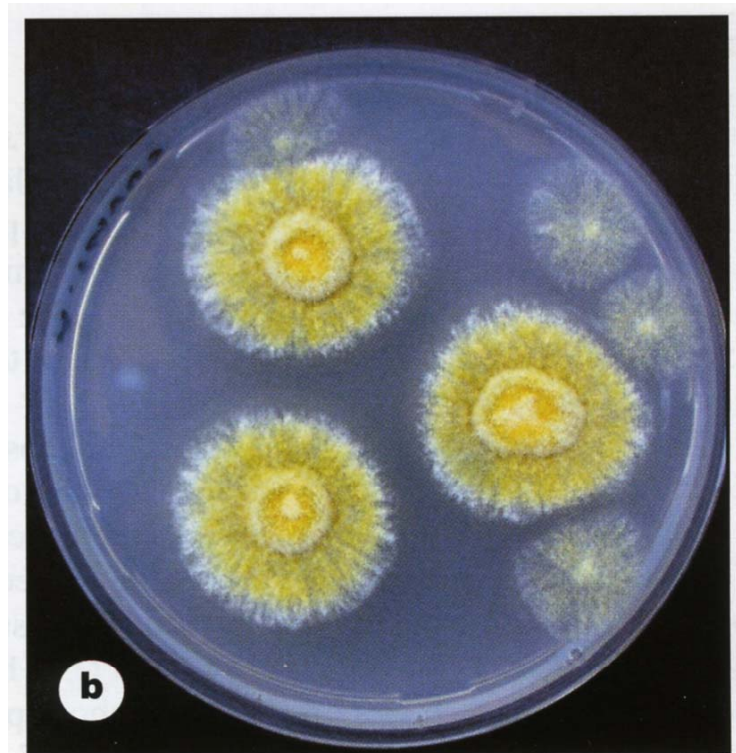
- A 25°C in terreno Czapek Dox Agar raggiungono 3-5 cm di diametro in 6-7gg
- Presentano margini netti, spesso con solchi radiali
- Colonie a crescita veloce, con tonalità di colore variabile: inizialmente gialle tendono con il tempo al giallo-verde

Aspergillus flavus



A. flavus : Colonie dopo una settimana di crescita su Sabouraud Dextrose Agar

Aspergillus flavus



A. flavus : Colonie dopo una settimana di crescita su Czapek Dox Agar

CARATTERISTICHE DI *Aspergillus parasiticus*

Si trova principalmente nel suolo

Diffuso nelle zone sub-tropicali

CARATTERISTICHE MORFOLOGICHE DI *Aspergillus parasiticus*

- Conidioforo incolore e rugoso
- Vescicole da globose a subglobose
- Fialidi che nascono direttamente dalla vescicola (monoseriati)
- Conidi da globosi a subglobosi, molto rugosi, di dimensioni non variabili
- Colonie di colore verde-giallo

CARATTERISTICHE DI *Aspergillus nomius*

Micete descritto recentemente presenta caratteristiche del tutto simili ad *A. flavus*

Produce aflatossine B₁, B₂, G₁, G₂

CEPPI TOSSINOGENICI DI *Aspergillus*

Si sviluppano su prodotti immagazzinati in condizioni di elevata temperatura ed umidità

La contaminazione da aflatossine avviene prevalentemente nelle zone tropicali su alimenti derivati da semi oleosi come arachidi e semi di cotone

Nel mais può avvenire infezione in campo e rimanere in seguito vitale durante la conservazione in magazzino

IDENTIFICAZIONE DEI CEPPI TOSSIGENI DI *Aspergillus*

L'identificazione si effettua:

- Utilizzando terreni selettivi quali Agar *Aspergillus flavus/parasiticus* (AFPA)
- Utilizzando **bleomicina** per discriminare tra *A. sojae* (aflatossine -) e *A. parasiticus* (aflatossine +)

IDENTIFICAZIONE DEI CEPPI TOSSIGENI DI *Aspergillus*

Gli isolati, fatti crescere in piastre di Agar Czapeck o agar malto a 25°C, formano colonie in 7-10gg.

L'identificazione di specie viene fatta sulla base dell'osservazione dei conidi disposti su fialidi uni o biseriati

OCRATOSSINE

Prodotte da *Aspergillus ochraceus*, *A. carbonarius*
e *Penicillium verrucosum*

Presente in alimenti di origine vegetale e in quelli di
origine zootecnica, essenzialmente carni, ottenute da
animali alimentati con mangimi contaminati

OCRATOSSINE

Le condizioni di crescita ideali per i funghi produttori di ocratossina (*Aspergillus* e *Penicillium*) nei cereali sono rappresentati da:

- temperatura compresa tra 4 e 37°C (temperature più elevate favoriscono la crescita del genere *Aspergillus*, climi più freddi favoriscono invece il genere *Penicillium*)

Alcune specie possono crescere anche qualche grado sotto lo 0

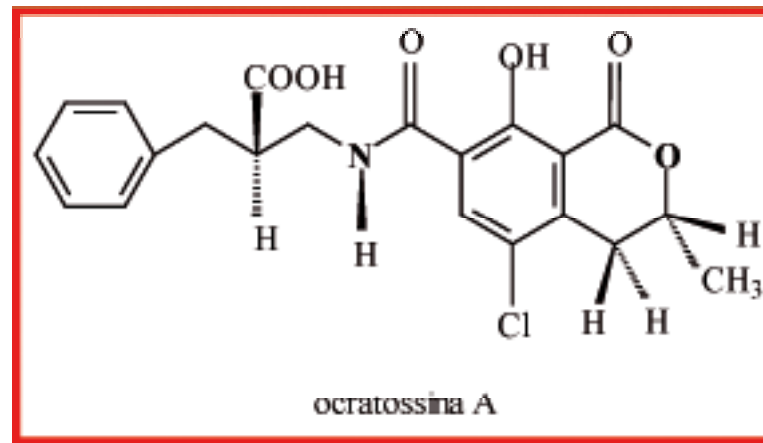
- contenuto minimo di umidità del 15-16%

Le condizioni ottimali per la produzione di ocratossine sono rappresentate da:

- temperatura compresa tra 4 e 31°C
- a_w tra 0,83 e 0,90

OCRATOSSINE

Tra tutte le ocratossine la A è quella più studiata per la sua elevata diffusione e rilevanza tossicologica



L'ocratossina A è largamente diffusa negli alimenti, soprattutto nei cereali (mais, orzo, avena, segale, frumento), i legumi, la birra, i semi di cacao e di caffè, anche se per queste ultime due categorie, alcune operazioni tecnologiche, come la tostatura, possono distruggere, almeno in parte, la tossina presente.

OCRATOSSINE

Le carni suine ed avicole, se provenienti da animali alimentati con mangimi contaminati, possono essere fonte di esposizione per l'uomo

Nei bovini l'ocratossina A viene scissa a livello del rumine in ocratossina α , non tossica, e fenilalanina

GENERE *Penicillium*

Micete ubiquitario

In natura responsabile della degradazione del materiale organico

Nel settore economico ed industriale responsabile della produzione di:

- antimicrobici (penicillina)
- enzimi degradativi (cellulasi e glucanasi)
- enzimi pectinolitici
- lipasi
- proteasi

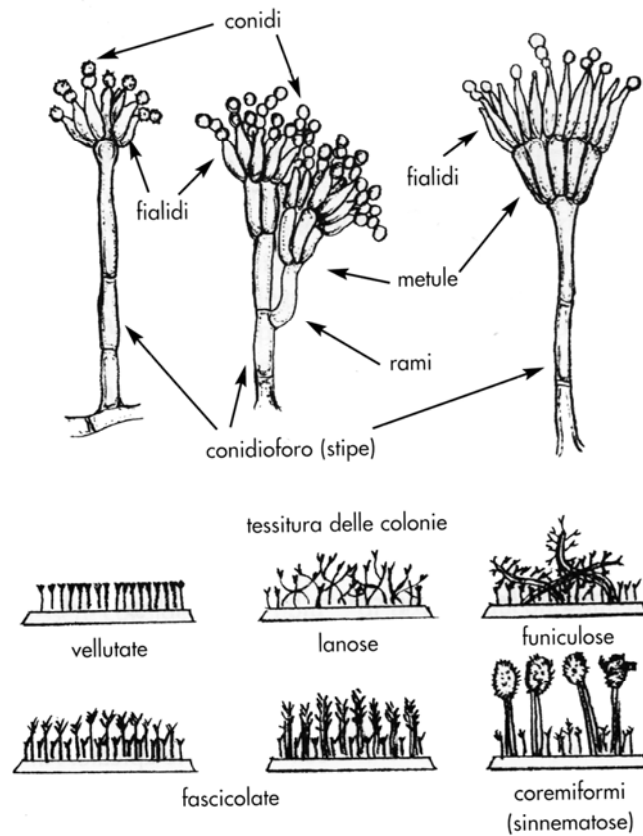
GENERE *Penicillium*

- Miceti saprofiti
- Ad ampia distribuzione geografica
- A crescita rapida
- Capaci di adattarsi alle più varie condizioni di vita

CARATTERISTICHE MICROSCOPICHE DEL GENERE *Penicillium*

- Micelio ialino
- Ife settate
- Conidiofori settati
- Fialidi inseriti direttamente o su metule
- Conidi lisci o rugosi, da globosi a cilindrici

GENERE *Penicillium*



GENERE *Penicillium*



OCRATOSSINE

Contaminanti di orzo, mais, frumento, segale, arachidi, legumi, caffè, cacao, mandorle, fichi, uva e derivati (individuata nell' uva e nel vino per la prima volta nel 1996 in Svizzera)

OCRATOSSINE

La più diffusa e tossica è l'**ocratossina A (OTA)**, una **isocumarina** che si ritrova anche in alcuni prodotti zootecnici (sangue, reni, fegato, muscoli)

L'**ocratossina A** è **liposolubile**, non viene quindi escreta ma accumulata soprattutto nel tessuto adiposo (maiale)

OCRATOSSINE

Diffusa essenzialmente nelle aree tropicali e sub-tropicali ma anche nelle aree temperate

L'esposizione primaria avviene tramite il consumo di carne di maiale e mais

ATTIVITA' CANCEROGENA DELLE OCRATOSSINE

Ocratossina A è classificata come cancerogeno di gruppo 2B cioè sostanza sicuramente cancerogena per gli animali e possibilmente anche per l'uomo (IARC 1993, WHO 2002)

OCRATOSSINE

Acquistato in Canada a prezzi stracciati e importato aggirando i controlli con false analisi

Grano contaminato, Casillo in carcere

Sostanza cancerogena in 38 mila tonnellate vendute alle aziende alimentari



IN MANETTE

Il «re dei cereali» Francesco Casillo (a sinistra), arrestato dalla Finanza per aver messo in commercio grano con sostanze cancerogene (foto qui sopra)

DAL NOSTRO INVIATO

TRANI (Bari) — Ocratossina. Memorizzate bene il termine, perché è la sostanza cancerogena contenuta in 38 mila tonnellate di grano canadese finite sulla tavola degli italiani sotto forma di pasta, pane, biscotti e merendine delle migliori e più note marche. Dicono i magistrati di Trani (pm Antonio Savasta e gip Michele Nardi) nell'ordinanza che ha portato all'arresto del «re dei cereali» Francesco Casillo, della holding con sede a Corato (Bari), che queste 38 mila tonnellate di grano, che non erano buone nemmeno come mangime per animali e che contenevano fino al triplo della quantità massima di ocratossina consentita dalle norme Ue, sono ormai finite «grazie ad analisi false, nel ciclo produttivo e, mediante la lavorazione, definitivamente occultate». «La pasta italiana è sicura», replica l'Unipi, Unione industriale dei pastai italiani, che dice di aver fatto «centinaia di analisi».

Tutto è cominciato il 23 settembre scorso, quando nel porto di Bari la Guardia di Finanza sequestrò un carico di 58 mila tonnellate di grano di origine canadese trasportato dalla nave Loch Alyn, battente bandiera di Hong Kong.

Quattro le società importatrici: Louis Dreyfus Italia di Ravenna, Candeal Commercio di Foggia, Agriviati di Altamura e, appunto, la Molino Casillo Francesco di Corato, acquirente di 48 mila tonnellate. Grano pagato a 3,5 euro al quintale a fronte di un prezzo di mercato, in Italia, di 18-20 euro. Un affare stimato intorno ai 70 milioni di euro. Grano poi in parte rivenduto dalle società importatrici ad altre sette aziende: Industria Agroalimentare Sacco, Agroalimentare De Vita e Giannetta della provincia di Foggia, Molini Tandoi Pellegrino di Corato, e Molino Lotiudice Donato, Semolificio Lotiudice e Cereal Sud di Altamura, conosciuta come la «patria» del pane, il primo marchio dop europeo.

Il grano era entrato in porto, spiegano i giudici, «grazie

a un sistema di controlli sanitari sconcertante e a un quadro di controlli portuali desolante». In pratica, per il grano canadese è sufficiente un'autocertificazione, che in questo caso c'era e attestava la presenza di ocratossina, seppure nei limiti Ue, ma che di fatto è una foglia di fico. Mentre nel porto il controllo è a campione: ogni settimana, si controlla una partita pari al 5 per cento delle intere quantità provenienti dallo stesso Paese.

Ecco quindi come si fa. Sbarca una nave «civetta» con grano canadese buono (nel nostro caso era la nave «Ziema Gnieznienska») e poi passano tutte le altre. Così è passata anche la Loch Alyn, con il suo frumento cancerogeno, dopo un'attesa alla fonda di tre o quattro giorni. I fi-

nanzieri però hanno bloccato il carico e i magistrati l'hanno sequestrato per farlo analizzare.

Due settimane dopo, il dis-sequestro, grazie a certificati di qualità «haccp» presentati in Procura da Francesco Casillo, che escludevano la presenza di ocratossina. A firmarli, laboratori legalmente abilitati, Tecnolab di Altamura e Samer di Bari, quest'ultimo addirittura accreditato presso la Camera di Commercio. Ma le sorprese, diciamo così, non finiscono qui. Perché i «titoli all'importazione» di Casillo sono autorizzazioni concesse direttamente dal ministero delle Politiche agricole, affinché il mercato interno non abbia a subire turbative causate da importazioni massicce e indiscriminate (cereali ogm, trattati con fitofarmaci o altre sostanze nocive per la salute). Invece Casillo, dicono i magistrati, «sapeva bene fin dall'inizio che il carico era contaminato da ocratossina». Per questo è accusato di avvelenamento, adulterazione e contraffazione di sostanze alimentari. Delle stesse accuse, oltre al falso, devono a vario titolo rispondere gli altri protagonisti di questa vicenda da brividi.

Carlo Vulpio

L'AFFARE

Il carico pagato 3,5 euro al quintale, contro un prezzo di mercato di 18-20

LA SOSTANZA

Il grano conteneva ocratossina, sostanza prodotta da funghi e nefrotossica

OCRATOSSINE

Inquinamento 2 *La tossina incriminata è presente in tanti cibi. Ma molto al di sotto dei limiti*

Grano «avvelenato», ma non quello italiano

La notizia delle 58 mila tonnellate di grano duro canadese, importato illegalmente in Italia per la presenza eccessiva di ocratossina A, ha creato allarme tra i consumatori. Ma quali sono veramente i rischi, al di là dell'episodio truffaldino? L'ocratossina A è una sostanza tossica, prodotta da funghi della specie *Aspergillus* e *Penicillium*, che si può sviluppare nel grano duro, coltivato o stoccato in particolari condizioni di temperatura e umidità. Questa sostanza si trova an-

che nelle carni suine e avicole, vino, birra e in altri prodotti come cereali, caffè, cacao e frutta secca. L'ocratossina A viene considerata cancerogena per gli animali dall'Agenzia internazionale per la ricerca sul cancro (Iarc) e per questo motivo il legislatore europeo ha fissato livelli di residui molto ristretti: nella farina di grano duro (da cui si ricava la pasta e il pane pugliese) è pari a 3 microgrammi/kg o 3 parti per miliardo. In Italia, secondo gli addetti ai lavori, questi limiti so-

no rispettati. Uno studio del 2004 firmato da Patrizia Restani del Dipartimento di Scienze Farmacologiche dell'Università di Milano su 422 farine di cereali (di cui 192 biologiche) acquistate presso negozi al dettaglio, rilevava che tutti i campioni hanno un contenuto di ocratossina A ben al di sotto dei limiti di legge.

Trovare questa tossina nel grano duro italiano è molto difficile, perché le condizioni climatiche permettono di raccogliere chicchi con un tenore di umidità ri-

dotto, che ne impedisce lo sviluppo. In altri Paesi dove il clima è meno caldo, il grano arriva più lentamente a maturazione e può esserci il rischio di una presenza oltre i limiti. In questi giorni qualcuno propone l'impiego esclusivo di grano italiano per gli spaghetti. L'idea è interessante, ma è realizzabile solo in parte, visto che il 10% delle semole di pregio necessarie per la tenuta in cottura della pasta sono importate dall'estero.

Roberto La Pira

DOSAGGI DI OCRATOSSINA A NEGLI ALIMENTI

Dosaggi massimi ammissibili di ocratossina A:

la CE con decreto n. 472/2002 ha fissato il limite di 3-5 μ g/kg nei cereali e 10 μ g/kg nei frutti essiccati della vite, uva passa, uva sultanina, uva di Corinto.

Il limite massimo di ocratossina A tollerato nei cereali e nei prodotti derivati, secondo le disposizioni dell'Istituto Superiore di Sanità, è di 3 μ g/kg.

APPORTO DI OCRATOSSINA A CON LA DIETA

Da uno studio condotto in 8 Stati europei emerge che nell'adulto l'apporto di OTA ingerito con la dieta è:

0,7-4,6ng/kg di peso corporeo/giorno

Sempre nell'adulto l'apporto di OTA calcolato mediante analisi del sangue è:

0,2-2,4ng/kg di peso corporeo/giorno

QUESTI VALORI CORRISPONDONO A CONCENTRAZIONI
DI OTA NEL PLASMA DI 0,18-1,8ng/ml

ATTIVITA' DI OCRATOSSINE

Nefrotossica

Immunosoppressiva

Cancerogena

Mutagenica

Teratogena

Epatotossica

Teratogena ed immunosoppressiva nei polli e negli animali da laboratorio (topi, ratti, cavie)

Cancerogena nei polli, animali da esperimento e suini

PATOLOGIE DA OCRATOSSINE

Può causare perdita di peso, tremori ed altri disturbi neurologici.

Sembra abbia un ruolo nello sviluppo dei tumori delle vie urinarie

A dosi elevate può indurre danno epatico

PATOLOGIE DA OCRATOSSINE

Viene assorbita passivamente nel tratto gastrointestinale ed attraverso la circolazione entero-epatica, può essere escreta e riassorbita.

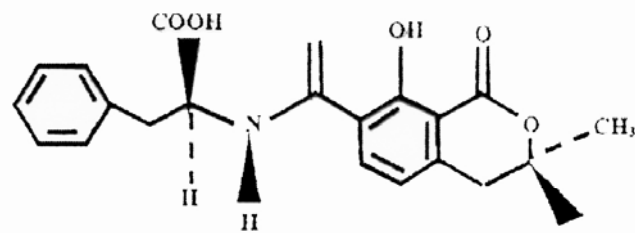
Può essere riassorbita anche a livello dei tubuli prossimali e distali del rene.

Una volta in circolo l'ocratossina si lega alla frazione albuminica, permanendo a lungo nell'organismo: il tempo di emivita nell'uomo è di circa 840 ore concentrandosi particolarmente nel rene.

MECCANISMO DI AZIONE

- induzione di apoptosi
- ridotta gluconeogenesi
- alterazione dell'omeostasi del calcio

OCRATOSSINA A



Ochratoxin A

OCRATOSSINA A NEGLI ALLEVAMENTI ZOOTECNICI

Responsabile di ricorrenti nefrotossicosi negli allevamenti zootecnici di **animali monogastrici** (suini, specie aviarie) caratterizzate da:

- Gastro-enteriti
- Immunodeficienza
- Aborto
- Ritardi nella crescita
- Epatiti
- Nefriti associate a carcinomi

OCRATOSSINA A NEGLI ALLEVAMENTI ZOOTECNICI

Gli animali poligastri (bovini) sono meno colpiti perché **OTA** nel ruminante viene disattivata in **ocratossina α**

OCRATOSSINA A NEI SUINI

L'ingestione di mangimi contenenti ocratossina A può determinare **nefropatia porcina**, malattia diffusa soprattutto nei Paesi del Nord Europa

OCRATOSSINA A NELL'UOMO

L'ingestione di cereali o di carne suina contaminata può determinare **NEFROPATIA ENDEMICA DEI BALCANI (BEN)** caratterizzata da glomerulonefrite con comparsa di tumori del tratto urinario.

Possiede attività diabetogena, esercitando il proprio potenziale tossico con riduzione del livello di insulina

Contenuti massimi ammissibili (limiti di tolleranza) di Aflatossine (B₁, B₂, G₁, G₂, M₁)^a, di Ocratossina A (OTA)^b, negli alimenti fissati dalla Commissione Europea ^(a)

Prodotto alimentare	Contenuti massimi ammissibili in (µg/kg)			
	B ₁	B ₁ +B ₂ + G ₁ +G ₂	M ₁	OTA
Arachidi, frutta a guscio e secca:	-	-	-	-
- destinati al consumo umano diretto	2	4	-	-
- arachidi destinate ad essere lavorate	8	15	-	-
- frutta secca destinata ad essere lavorata	5	10	-	-
Cereali:	-	-	-	-
- destinati al consumo umano diretto	2	4	-	3
- destinati ad essere lavorati	2	4	-	5
Uva passa e uva sultanina.^(b)	-	-	-	10
Spezie: peperoncino, paprica, pepe, noce moscata, senzero, curcuma.^(b)	5	10	-	-
Latte alimentare e industriale	-	-	0,05	-

^(a) Circolare Ministeriale del 9 giugno 1999 n. 10 (G.U. n. 135 del 11.06.1999)

^(b) G.U. dell'U.E del 16.03.2002 (Regolamento 472/2002)

NORMATIVA OCRATOSSINA

REGOLAMENTO (CE) N. 472/2002

«Prodotto	Tenore massimo ammissibile (µg/kg o ppb)	Metodo di campionamento	Metodo d'analisi di riferimento
2.2. OCRATOSSINA A			
2.2.1. Cereali (compreso riso e grano saraceno) e prodotti a base di cereali			
2.2.1.1. Cereali non lavorati (compreso riso non lavorato e grano saraceno)	5	Direttiva 2002/27/CE della Commissione (*)	Direttiva 2002/27/CE
2.2.1.2. Tutti i prodotti derivati dai cereali (compresi i prodotti lavorati a base di cereali ed i cereali destinati al consumo umano diretto)	3	Direttiva 2002/27/CE	Direttiva 2002/27/CE
2.2.2. Frutti essiccati della vite (uva passa di Corinto, uva passa, uva sultanina)	10	Direttiva 2002/27/CE	Direttiva 2002/27/CE
2.2.3. Caff� crudo e torrefatto e prodotti a base di caff�, vino, birra, succo d'uva, cacao, prodotti a base di cacao e spezie	—		

(*) GU L 75 del 16.3.2002, pag. 44.»

TRICOTECENI

Sono suddivisi in:

Gruppo A = TOSSINA T-2 (T2)

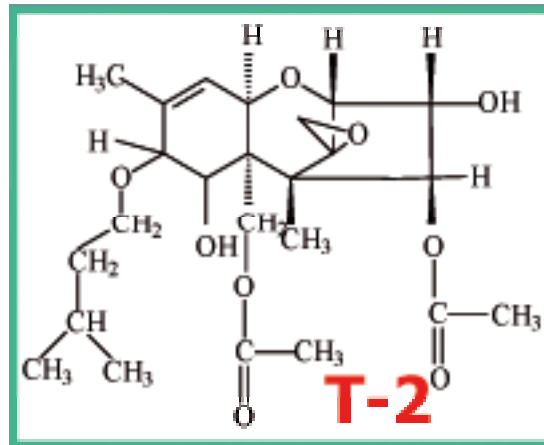
Gruppo B = DEOSSINIVALENOLO (DON)

Entrambe comprese tra le sostanze non cancerogene del gruppo 3 (IARC 1993, WHO 2002)

TRICOTECENI DI GRUPPO A TOSSINA T-2

Prodotta principalmente dal genere *Fusarium acuminatus* e *Fusarium spirotrichioides*, specie fungine dotate di una debole attività parassitaria, con scarso sviluppo in campo.

TRICOTECENI DI GRUPPO A



La tossina T-2 è molto tossica per suini, polli e ruminanti in cui provoca astenia, riduzione della performance, lesioni orali, rallentamento della velocità di crescita, rifiuto del cibo, leucopenia, depressione, diarrea, enteriti, ulcerazioni non specifiche del tratto gastrointestinale, riduzione dell'immunità umorale e sindromi emorragiche

TRICOTECENI DI GRUPPO B DON

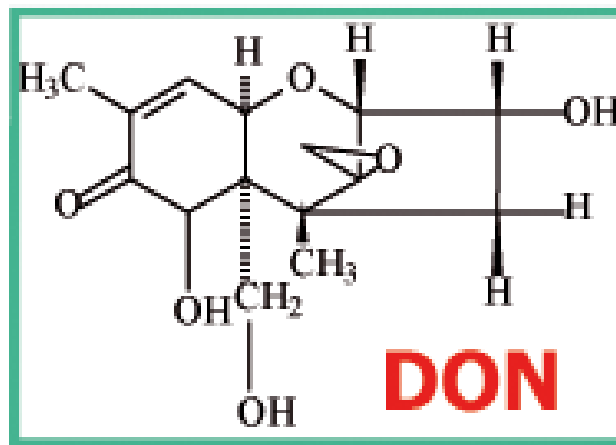
Sono i tricoteceni più frequenti nei cereali pre-raccolta, in particolare in frumento, orzo e mais. Con minor frequenza sono stati trovati in avena, riso, segale e sorgo

La loro presenza è associata principalmente a *Fusarium graminearum* ed a *Fusarium culmorum*

Le condizioni ideali di crescita per questi funghi sono rappresentate da temperature comprese tra 10 e 30°C ed elevata umidità dell'aria

TRICOTECENI DI GRUPPO B

DON



Il DON è una micotossina importante soprattutto per i danni che provoca nel settore zootecnico, a causa delle ingenti perdite economiche verificatesi soprattutto negli allevamenti di suini.

Contaminazioni di 1 mg/Kg provocano in questa specie rifiuto del cibo, vomito ed arresto della crescita, mentre concentrazioni più basse causano immunosoppressione con conseguente aumento dell'incidenza di patologie

DEOSSINIVALENOLO (DON) O VOMITOSSINA

Attività mutagena, teratogena, embriotossica, immunosoppressiva

Causa:

SINDROME EMETICA caratterizzata da:

- Vomito
- Rifiuto del cibo
- Astenia
- Riduzione del peso corporeo

SINDROME EMORRAGICA caratterizzata da:

- Dermatiti
- Gastro-enteriti emorragiche
- Leucopenia
- Aborto
- Morte

PATOLOGIA DA TRICOTECENI

L'ATA (Aleukia Tossica Alimentare) patologia molto grave riscontrata per la prima volta in Russia durante la seconda guerra mondiale

La sintomatologia è caratterizzata da:

- Febbre
- Emorragia al naso, gola e gengive
- Leucopenia
- Deplezione midollare
- Sepsi

ATA

La malattia è tutt'ora diffusa in zone a clima freddo in seguito a consumo di grano contaminato da muffe dei generi:

Mucor

Alternaria

Rhizopus

Fusarium

Recentemente (anni '90) sono state segnalate intossicazioni da DON in India, Cina e Giappone con irritazione della mucosa oro-faringea, leucopenia, diatesi emorragica e anemia.

ALTRA PATOLOGIA DA TRICOTECENI

Forti bevitori di birra avevano manifestato cardiomiopatie ad esito fatale, inizialmente attribuite all'aggiunta di cobalto nella bevanda per la sua attività anti-schiuma (anche se in quantità minime).

La contaminazione dell'orzo da birra da parte di specie del genere ***Fusarium*** è risultata invece essere causa della patologia

FUMONISINE

Prodotte principalmente da *Fusarium moniliforme*,
F. proliferatum e *F. verticillioides*

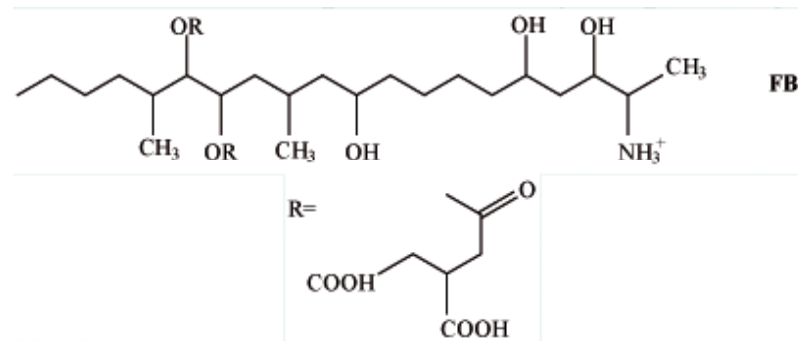
Temperatura ottimale di produzione: 20-28°C

Delle 4 fumonisine conosciute la più importante per diffusione e tossicità è la **FUMONISINA B1 (FB1)**

Contaminanti: quasi esclusive di mais e frumento

FUMONISINE

Struttura simile alle basi sfingoidi libere (sfinganina)



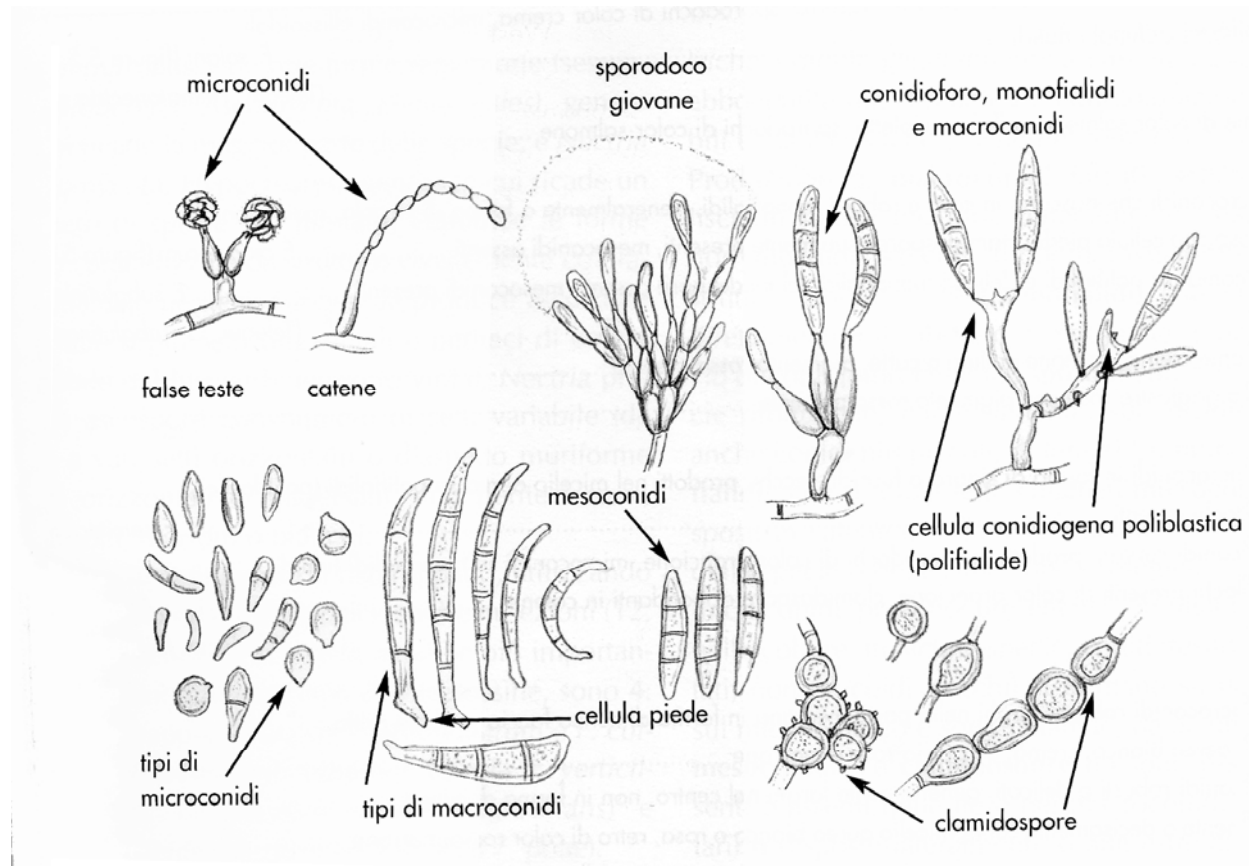
Meccanismo di azione:

L'FB1 agisce inibendo l'attività di due enzimi all'interno della via biosintetica degli sfingolipidi: la ***sfinganina N-aciltransferasi***, che catalizza la trasformazione della sfinganina in diidroceramide, bloccando in tal modo il cammino di sintesi delle sfingomieline e dei glicofosfolipidi, e la ***sfingosina N-aciltransferasi***, che catalizza la reazione di turnover della sfingosina in ceramide

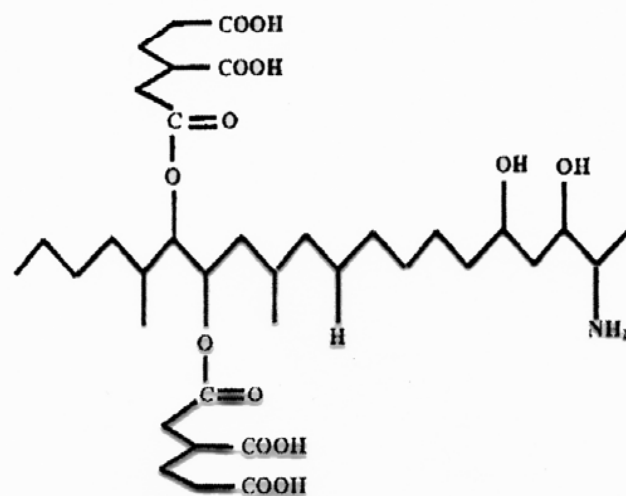
FUMONISINE

Classificata come sostanza cancerogena del gruppo 2B (IARC 1993, WHO 202)

GENERE *Fusarium*



FUMONISINE



Fumonisin B₁

PATOLOGIE DA FUMONISINE

Cancerogene per il ratto dove induce tumore al fegato e al rene

Non determinano fenomeni di tossicità acuta ma causano:

- leucoencefalomalacia equina (ELAM), caratterizzata da aree di necrosi molto estese con liquefazione della sostanza bianca del cervello
- edema polmonare nei suini (PPE)

Nei polli causano incremento della mortalità, paralisi, dispnea, riduzione della crescita

Ipotizzato ruolo nell'insorgenza del carcinoma esofageo nell'uomo

PATOLOGIE DA FUMONISINE

Sembra esserci correlazione tra consumo di mais, in particolare sotto forma di polenta, ed incidenza di tumori della cavità orale, faringe ed esofago nel Friuli-Venezia Giulia

ZEARALENONI

Prodotte da ceppi di *Fusarium graminearum*, *F.culmorum*, *F.cerealis* e *F.equiseti*.

Contaminante molto diffuso in genere ed in particolare del mais, riso, avena, orzo e grano

Condizione ottimale per la crescita dei miceti:

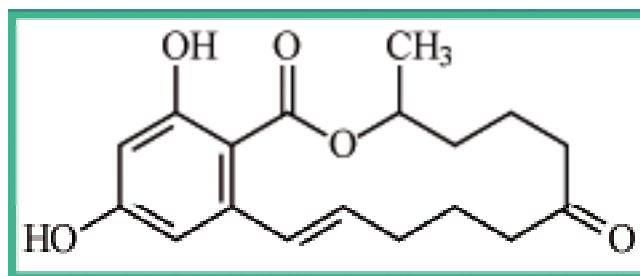
- Temperatura fino a 30°C
- umidità superiore al 18-20%

Condizione ottimale per l'elaborazione della tossina:

- Temperatura 12-14°C

La tossina più importante per diffusione ed attività biologica è lo **ZEN**

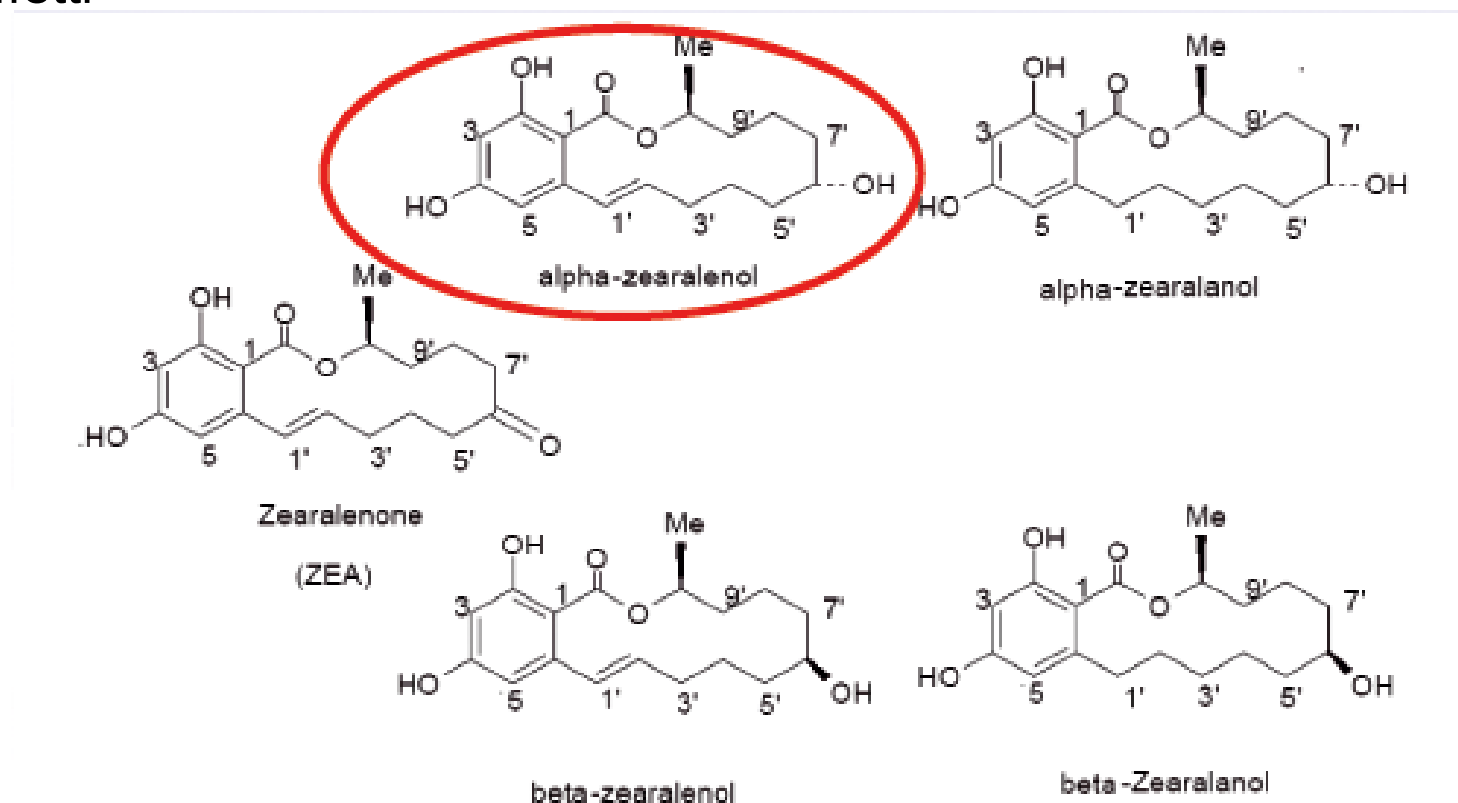
ZEARALENONI



ZEARALENONI

L'azione dello zearalenone e dei suoi derivati attivi (alfa e beta zearalenolo, prodotti dal metabolismo epatico) è di tipo estrogenico, infatti provoca negli animali manifestazioni perfettamente sovrapponibili a quelle prodotte dagli estrogeni fisiologici.

Lo zearalenone si lega al sito citosolico dell'estradiolo e ne riproduce gli effetti



PATOLOGIE DA ZEARALENONI

Non è dotato di tossicità acuta ma esplica attività ormono-simile

Negli animali causa sindrome estrogenica

Nel maschio:

- Ipertrofia delle mammelle e dei testicoli

Nella femmina:

- Edema vulvare precoce
- Sviluppo sessuale precoce
- Ipertrofia mammaria
- Irregolarità dei ritmi dei calori

Nell'uomo correla con pubertà precoce e con cancro della cervice

PATOLOGIE DA ZEARALENONI

Cancerogenicità: di tipo specie-specifica e secondaria all'effetto ormonale

Meccanismo di azione: si lega ai recettori proteici degli ormoni estrogenici

NORMATIVA

Attualmente non esistono norme nazionali o europee che indichino i valori massimi ammissibili per lo ZEN negli alimenti per uso umano o nei mangimi per uso zootecnico.

Tra gli stati europei solo la Francia e l'Austria propongono un limite compreso tra 200 e 60mg/kg per gli alimenti ad uso umano

Contenuti massimi ammissibili (limiti di tolleranza) di Aflatossine (B₁, B₂, G₁, G₂, M₁), di Ocratossina A (OTA), e di Zearalenone (ZEN) in altri alimenti consigliati per l'Italia (*)

Prodotto Alimentare	Contenuti massimi ammissibili in (µg/kg)				
	Aflatossine			OTA	ZEN
	B ₁	B ₁ +B ₂ +G ₁ +G ₂	M ₁		
Alimenti per l'infanzia	-	0,1	0,01	0,5	20
Spezie	10	20	-	-	-
Caffè crudo	-	-	-	8	-
Caffè tostato e solubile	-	-	-	4	-
Cacao e prodotti derivati	-	-	-	0,5	-
Birra	-	-	-	0,2	-
Carne suina e prodotti derivati	-	-	-	1	-
Cereali e prodotti derivati	-	-	-	3	-
Piante infusionali e loro parti	5	10	-	-	-

(*) Direttiva dell'Istituto Superiore di Sanità (Circolare Ministeriale del 9 giugno 1999 n. 10, pubblicato sulla G.U. n. 135 del 11.6.1999).

SCLEROZI

Sono forme di resistenza capaci di assicurare la sopravvivenza del fungo per lunghi periodi anche in condizioni sfavorevoli

Sono costituiti da aggregazione ed adesione di ife, associate a sostanze di riserva (glucidi, lipidi) che formano corpiccioli globosi molto addensati, il cui diametro massimo può raggiungere alcuni millimetri

SCLEROZI

Sono costituiti da due zone concentriche:

una corticale compatta formata da ife cementate e poco distinguibili

una midollare più ampia, formata da ife larghe, a parete spessa, ricche di sostanza di riserva, frammiste ad altre, sottili e ricche di organuli citoplasmatici

tutte immerse in una matrice mucillaginosa

SCLEROZI

Le pareti, ispessite e ricche di melanina, ne limitano la disidratazione e la degradazione nel suolo da parte degli altri microrganismi

Nel caso della ***Claviceps purpurea*** gli sclerozi inglobano tessuto dell'ospite (segale o altre graminacee)

ALCALOIDI TOSSICI DI *Claviceps*

Gli sclerozi di *Claviceps purpurea* (ascomicete) contengono alcaloidi tossici sia derivati dall'acido lisergico (circa 30 composti) sia clavine (circa 15 composti)

Tra i derivati dell'acido lisergico il più importante per diffusione e tossicità è l'**ERGOTAMINA**

ALCALOIDI TOSSICI DI *Claviceps*

Contaminanti di graminacee ed in particolare della segale in cui provoca la malattia detta “**della segale cornuta**”

La presenza degli sclerozi nelle farine e nei mangimi porta alla comparsa dell'ergotismo sia negli animali che nell'uomo che può manifestarsi come sindrome gangrenosa o allucinogena o più frequentemente come sindrome complessa

PATOGENICITA' DEGLI ALCALOIDI DI *Claviceps*

L'ergotismo si manifesta come sindrome gangrenosa o convulsiva in relazione al contenuto quali-quantitativo degli alcaloidi ingeriti

SINTOMATOLOGIA DA ALCALOIDI DI *Claviceps*

- Senso di freddo agli arti
- Intensa sensazione di bruciore
- Necrosi
- Gangrena
- Allucinazioni psicotiche
- Convulsioni
- Disturbi nervosi
- Disturbi circolatori
- Aborto
- Morte

DOSAGGI TOSSICI DI ALCALOIDI DI *Claviceps*

2gr/kg	determinano comparsa dei primi sintomi
10-20gr/kg	determinano manifestazioni epidemiche
70-250gr/kg	determinano comparsa di sindrome gangrenosa e convulsiva

(Valori riferiti a grammi di sclerozi/kg di alimenti)

PROPRIETA' FARMACOLOGICHE DI ALCALOIDI DI *Claviceps*

Il principio farmacologicamente attivo è rappresentato dalla DIETILAMMIDE DELL'ACIDO LISERGICO (LSD)

Determina un blocco alfa-adrenergico che inibisce alcune risposte all'epinefrina e alla 5-idrossitriptamina

Queste risposte inibite creano una marcata vasocostrizione periferica che, se non corretta, riduce l'afflusso sanguigno causando necrosi e gangrena.

Agiscono anche a livello del sistema nervoso centrale stimolando l'ipotalamo ed altre regioni del simpatico del tronco-encefalico

PROPRIETA' FARMACOLOGICHE DI ALCALOIDI DI *Claviceps*

Altra proprietà farmacologica degli alcaloidi dell'ergotamina è la capacità di stimolare in modo diretto la contrazione della muscolatura liscia

Sono stata usati quali agenti ossitocina-simili per indurre il travaglio del parto con aumento dell'intensità e della frequenza delle contrazioni uterine

In dosi controllate può essere utilizzata per abbassare la pressione sanguigna e calmare le emicranie

MICOTOSSINE PRODOTTE DA ALTERNARIA

Prodotte principalmente da *Alternaria alternata*

Le principali tossine prodotte sono:

- **Alternatiolo (AOH)**
- **Etere metilico dell'alternariolo (AME)**
- **Alterotossine**
- **Acido tenuazonico (TeA)**

MICOTOSSINE PRODOTTE DA ALTERNARIA

Agente causale di una fitopatia molto frequente nelle colture in prossimità della raccolta

La malattia interessa prevalentemente i frutti maturi soprattutto in condizione di elevata umidità ed in concomitanza di punture di insetti

MICOTOSSINE PRODOTTE DA ALTERNARIA

La malattia è caratterizzata dalla comparsa sui frutti di aree marcescenti (**marciume nero**) in grado di produrre nei tessuti infetti metaboliti tossici che si possono ritrovare lungo la filiera (succhi, concentrati ecc.)

MICOTOSSINE PRODOTTE DA ALTERNARIA

Contaminanti di: pomodori, peperoni, mele, pere, agrumi, olive, asparagi

Le principali tossine prodotte sono:

- **acido tenuazonico**, dotato di elevata tossicità (convulsioni, emorragie gastro-intestinali)
- **alterotossine** dotate di attività mutagena

CONDIZIONI PREDISPONENTI ALLO SVILUPPO DEI MICETI

Uno dei fattori più importanti è correlato allo stato biologico dell'alimento: frutta e verdura fresca, e cereali prima della raccolta possiedono efficaci meccanismi di difesa contro l'invasione microbica

Dopo la raccolta i vegetali sono più facilmente aggredibili

FATTORI INTERFERENTI NELLO SVILUPPO DEI MICETI

- Attività dell'acqua o water activity (a_w)
- pH
- Temperatura
- Tensione di ossigeno
- Consistenza del substrato
- Substrato nutritivo
- Conservanti
- Microflora

ATTIVITA' DELL'ACQUA O WATER ACTIVITY (a_w)

Rappresenta la quota di acqua contenuta in un substrato effettivamente utilizzabile per la crescita del microrganismo

E' la misura della pressione di vapore d'acqua prodotta dall'umidità presente in un prodotto igroscopico

Viene definita come $a_w = p/p_s$

p = pressione di vapore del substrato

p_s = pressione di vapore dell'acqua pura alla stessa temperatura del substrato

Il valore di a_w è compreso tra 0 e 1

Condizioni di forte disidratazione ($a_w < 0,60$) impediscono lo sviluppo dei microrganismi che tuttavia permangono in uno stato vitale

ATTIVITA' DELL'ACQUA O WATER ACTIVITY (a_w)

La scala della a_w per i microrganismi va da 1 a 0,60

A_w : limiti di crescita dei microrganismi

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| • Maggior parte dei batteri | 0,91-0,95 |
| • Maggior parte dei lieviti | 0,87-0,94 |
| • Maggior parte delle muffe | 0,80-0,93 |
| • Batteri alofili | 0,60-0,80 |
| • Lieviti osmofili | 0,60-0,65 |
| • Muffe | 0,60-0,65 |

VALORI DI pH

I batteri si riproducono a valori intorno alla neutralità

I miceti si riproducono a valori di pH inferiori a 5, dove competono solo con i lattobacilli

TEMPERATURA

Condiziona i processi di sporulazione e germinazione delle spore oltre allo sviluppo del micelio

La temperatura di sviluppo di un micelio è generalmente compresa tra 15-30°C con un valore ottimale di 20-25°C

TEMPERATURA

Alcuni miceti quali ***Penicillium*** e ***Fusarium*** possono riprodursi anche a temperature di refrigerazione (0-5°C), specialmente in condizioni di elevata umidità come avviene nei frigoriferi

Aspergillus flavus e ***A. niger*** crescono invece a temperature medio-alte (8-45°C) e rappresentano la microflora dominante di ambienti quali i tunnel di essiccamento delle paste alimentari

TEMPERATURA

Per la produzione di aflatossine nelle granaglie e insilati esiste una correlazione inversa tra i valori di temperatura ottimali e a_w : l'optimum di temperatura si aggira tra 20-30°C ed un aumento della temperatura comporta un abbassamento dell'optimum di a_w per la produzione di tossine

TENSIONE DI OSSIGENO

Le muffe hanno bisogno di ossigeno per riprodursi

Sono invece sensibili ad elevati livelli di anidride carbonica

La maggior parte delle specie appartenenti ai generi ***Aspergillus*** e ***Penicillium*** sono stimulate a riprodursi da aumentate concentrazioni di CO₂ (fino al 15%) mentre a concentrazioni maggiori sono fortemente inibite

CONSISTENZA

La consistenza di un alimento esercita una notevole influenza sul tipo di deterioramento cui esso può andare incontro

I lieviti causano prevalentemente problema nel deterioramento dei liquidi

Le muffe sono favorite da un substrato solido su cui ancorarsi con accesso all'ossigeno dell'aria

SUBSTRATO NUTRITIVO

Il metabolismo fungino è favorito dalla
presenza dei carboidrati

Il metabolismo batterico è favorito dalla
presenza delle proteine

CONSERVANTI

I conservanti maggiormente utilizzati nelle tecnologie alimentari sono gli acidi deboli quali:

- benzoico
- sorbico
- solforoso
- acetico
- propionico

MICROFLORA

Soprattutto i cereali sono spesso colonizzati da funghi diversi quali ***Aspergillus***, ***Penicillium*** e ***Fusarium*** che possono interagire, quanto alla produzione di tossine

Sperimentalmente l'inoculo di ***A.flavus*** dopo l'impianto di ***Fusarium*** viene completamente inibito

La produzione di aflatossine può venire inibita ma anche stimolata dalla presenza di lattobacilli

PREVENZIONE DELLA CONTAMINAZIONE DI CEREALI

La prevenzione della contaminazione da micotossine ha come obiettivo quello di impedire lo sviluppo fungino nelle varie fasi della filiera dei cereali (coltivazione, conservazione e lavorazione)

PREVENZIONE DELLA CONTAMINAZIONE DI CEREALI

Coltivazione in campo: adozione di opportune tecniche agronomiche:

- Ampie rotazioni
- Scelta dell'epoca ottimale di semina
- Densità di semina
- Corretto impiego di fertilizzanti

PREVENZIONE DELLA CONTAMINAZIONE DI CEREALI

Conservazione e lavorazione di granelle e/o farine:
controllo delle temperatura e dell'umidità costituisce
un mezzo efficace di prevenzione dello sviluppo
fungino e/o della produzione di micotossine

LIMITI DI AFLATOSSINE TOLLERABILI NEI VARI PAESI

Paesi in via di sviluppo
0-50 μ g/kg

Europa occidentale
max 0,5 μ g/kg

METODI DI ANALISI

- Cromatografici (HPLC)
- Immunoenzimatici (Elisa)
- Molecolari (PCR)

RESISTENZA DELLE MICOTOSSINE ALLA DEGRADAZIONE

Una volta prodotte le micotossine permangono nel substrato anche dopo la morte del fungo

Data la stabilità chimica delle micotossine, sono insufficienti ai fini della detossificazione, i normali processi impiegati nelle industrie alimentari quali:

- Trattamenti fisici (calori, radiazioni)
- Trattamenti chimici (estrazione, raffinazione)
- Trattamenti biologici (fermentazioni)

RESISTENZA DELLE MICOTOSSINE ALLA DEGRADAZIONE

Gli attuali procedimenti tecnologici di lavorazione degli alimenti, quali pastorizzazione e sterilizzazione, così come le operazioni domestiche di cottura, non sono in grado di distruggere le micotossine presenti nelle derrate alimentari

RESISTANZA TERMICA DELLE MICOTOSSINE

Aflatossine	in autoclave(121°C per 4ore)	dim. 95%
Ocratossina A	100-150°C	parz. decomposizione
Fumonisine	mais tostato (145-165°C)	dim. 40-80%
	mais asciutto (190°C per 1 ora)	dim. 60%
	mais umido (190°C per 1 ora)	dim. 80%
	mais asciutto (220°C per 25')	dim.100%
FB1 e FB2 in sol. acquosa (150°C per 1 ora):		
	pH4	dim. 80-90%
	pH7	dim.18-39%
	pH10	dim. 40-52%

RESISTENZA TERMICA DELLE MICOTOSSINE

Zearalenone	(200°C per 1 ora)	dim.69%
	(120°C per 4 ore)	no diminuzione
	farina contaminata +acqua (5/2)	
	(100°C per 15')	dim.3,2%
Deossinivalenolo	(100°C per 1 ora)	dim.13,8%
	dopo cottura di pasta fresca (grano tenero)	
	(nella pasta)	dim. 42-52%
	dopo cottura di spaghetti (grano duro)	
	(nella pasta)	dim. 43-53%

La tossina non viene degradata: si ritrova nell'acqua di cottura