

CONTAMINAZIONE DA MICOTOSSINE E CATENA ALIMENTARE

DR. DR. H.C., PROF. EM. GIOVANNI BALLARINI

PREMESSE

La presenza di micotossine negli alimenti vegetali o di origine animale pone molti e complessi problemi, solo in parte affrontati e lungi dall'essere ancora risolti, anche se per molti dei più importanti e significativi aspetti sono già stati raggiunti risultati significativi. In questa prospettiva la presente esposizione è articolata in due parti: nella prima sono sinteticamente considerate le attuali sfide della contaminazione da micotossine con particolare riguardo alla filiera della produzione suina e nella seconda parte sono approfonditi i principali aspetti della contaminazione da ocratossine nella fase della produzione salumiera.

LE SETTE SFIDE DELLE MICOTOSSICOSI NELLE DERRATE ALIMENTARI

La presenza e le patologie da micotossine nelle derrate animali sono un tema emergente che viene da lontano. Micotossine e micotossicosi non sono problemi nuovi, molti aspetti sono oggi ben conosciuti, come pure i mezzi di controllo disponibili, mentre si stanno affrontando i principali aspetti e problemi di filiera. Con particolare attenzione alla Questione Micotossine e Micotossicosi nell'allevamento suino, Sette Sfide operano nell'area della diversità biologica delle micotossine e micotossicosi e nell'area del rischio. Nell'area della diversità ricadono: 1 - questione biologica; 2 - questione ambientale e tecnologica; 3 - questione filiera. Nell'area del rischio: 4 - valutazione del rischio; 5 - gestione del rischio; 6 - percezione del rischio; 7 - comunicazione del rischio. In rapida sintesi sulle ora indicate Sette Sfide è opportuno ricordare quanto segue.

1 - Questione Biologica. Numerose sono le specie di miceti produttori di micotossine, numerose le micotossine, senza coerenza univoca tra specie e micotossine. Principali muffe produttrici di micotossine che interessano l'allevamento suino sono le aflatossine e le ocratossine, senza dimenticare i tricoteceni, lo zearalenone, le fumonisine, il termogene, le ergoline. Attenzione oggi viene posta anche a micotossine come la citrinina e la sterigmatocistina.

2 - Questione Ambientale e Tecnologica. Produzione di micotossine e micotossicosi suine oggi si pongono tra agricoltura ed industria, in quanto l'ambiente condiziona: 1) lo sviluppo delle muffe; 2) la produzione di micotossine; 3) le tecniche di "risanamento", peraltro molto limitate.

3 - Questione Filiera. Produzione della micotossine e micotossicosi sono tipici problemi di una filiera che considera: 1) produzione agricola campo; 2) conservazione e trasporto in silo; 3) mangimifici e loro silo; 4) allevamento e conservazione in silo; 5) allevamento con particolare riguardo al "filtro animale"; 6) trasformazione conservazione stagionatura delle carni suine; 7) fase del consumatore (dispensa e frigorifero domestico).

4 - Questione Valutazione del Rischio. Anche per micotossine e micotossicosi bisogna partire dalla distinzione tra pericolo e rischio. Pericolo è la capacità che un composto, oggetto, entità biologica (tossina, batterio o virus ecc.) di provocare un danno. Rischio è la probabilità che un pericolo provochi un danno, in un periodo di tempo definito (il rischio dev'essere espresso in termini numerici). Nella valutazione del rischio, *il rischio dev'essere valutato in modo obiettivo ed espresso in termini numerici*, senza tuttavia dimenticare il necessario *principio di precauzione*. Nella valutazione del rischio micotossine in suinicoltura bisogna sottolineare i passaggi dal rischio di settore al rischio di filiera, dal rischio zootecnico al rischio per la salute umana, dal rischio tossico al rischio cancerogeno. Nella valutazione del rischio diviene importante la questione dei limiti massimi tollerati che è stata individuata

solo per alcune micotossine e singolarmente, non in eventuali associazioni, peraltro non rare. Per quanto riguarda la filiera suina bisogna ricordare i limiti posti per l'aflatossina B e l'Ocratossina negli alimenti per animali.

5 - Gestione del Rischio. Nella gestione del rischio gli interventi devono essere compiuti nei "punti critici" di produzione del rischio (campo, silo, trasformazione alimenti), con una gestione del rischio a livello di filiera effettuando un'auto-gestione ed un controllo pubblico.

6 - Percezione del Rischio. Oggi si ritiene possibile una valutazione scientifica della percezione del rischio, sia a livello pubblico che della gente comune, considerando che la percezione del rischio comprende la paura di pericoli che non sono noti, sono ritenuti possibili o solo od ipotizzati.

7 - Comunicazione del Rischio. Per superare la complessità della comunicazione del rischio alimentare bisogna porsi la domanda "qual è il problema del consumatore nella comunicazione del rischio?". In questo orientamento *la comunicazione è un processo essenziale di trasmissione di significati tra individui* e consiste nello scambiare o fornire informazioni al fine d'informare, o persuadere od allertare qualcuno sui rischi per la salute. Bisogna inoltre ricordare che nella valutazione e accettazione di un rischio da parte della popolazione è molto importante come il rischio è percepito ed a questo riguardo è necessario distinguere il rischio obiettivo dal rischio percepito (soggettivo). Inoltre, dalla informazione passiva è necessario passare alla partecipazione attiva, nella quale vi è un ruolo ruolo dell'industria e della distribuzione, dal controllo alla partecipazione, dall'informazione all'educazione, dalla sicurezza biologica alla sicurezza psicologica.

OCRATOSSINE NELLE PRODUZIONI SALUMIERE

Ocratossine ed ocratossicosi suine

Le ocratossine sono micotossine, prodotte da muffe che si sviluppano soprattutto sulle granaglie, dotate di potente attività nefrotossica, cancerogena ed immunodepressiva. Per questi motivi vi è un particolare interesse per le ocratossine che possono trovarsi negli alimenti degli animali, in particolare del maiale, anche per i possibili riflessi sulla salute del consumatore. La patologia suina da ocratossine non è nuova. Le lesioni renali sembra siano state per la prima volta segnalate da Larsen nel 1928. In questi ultimi tempi, da quando si è dimostrata l'attività cancerogena delle ocratossine e soprattutto la presenza di loro residui non solo nelle frattaglie (rene e fegato) dei maiali, ma anche nel muscolo e nel grasso, soprattutto nei paesi dell'Europa settentrionale, le ocratossine sono riconosciute come un problema di salute pubblica (Gareis e Wolff, 2000). Bisogna inoltre considerare che nell'Unione Europea, con l'attuazione del mercato unico, vi è la libera circolazione degli alimenti e che l'Italia è una forte importatrice di carni suine, soprattutto dopo il fenomeno BSE che ne ha fatto lievitare la richiesta, tanto che oggi si stima che il consumo italiano di maiale (valutato come peso di carcassa) si situi tra 34 ed i 36 chilogrammi per persona e per anno. In quest'orientamento si pone la necessità di una migliore conoscenza dell'ocratossicosi suina anche sotto l'aspetto di rischio alimentare umano, pur rilevando che per l'uomo i rischi maggiori sembrano doversi attribuire agli alimenti d'origine vegetale, più che a quelli d'origine animale. Per quanto concerne il maiale e le produzioni salumiere, una particolare attenzione va dedicata alle ocratossine che, per questo, meritano un breve cenno.

Le ocratossine sono elaborate da miceti del genere *Penicillium* e *Aspergillus*, ma soprattutto dall'*Aspergillus ochraceus* e *Penicillium verrucosum* var. *verrucosum*, in particolare quando si sviluppano sull'orzo, segale ed altre granaglie di graminacee, conservate a livello aziendale in condizioni adatte allo sviluppo della muffa. Le ocratossine si presentano sotto forma di numerosi analoghi e metaboliti. Sono importanti soprattutto le Ocratossine

A, B (decloridrata), C (etilestere) ed i metaboliti alfa (OA senza fenilalanina), OA-OH (idrossilata), OP-OA (con il nucleo del lattone GA aperto) (Li e coll., 1997). Particolare attenzione è stata dedicata alle attività tossiche dell'ocratossina A. Queste sono note da tempo e la valutazione del rischio tossicologico associato alla sua assunzione ha portato nel 1993 la IARC a classificarla come cancerogeno di classe 2B, cioè possibile cancerogeno per l'uomo ed accertato cancerogeno per gli animali (IARC, 1993; Marquardt e Frohlich, 1992; Roschenthaler e coll., 1984).

Mentre l'assunzione delle ocratossine da parte degli animali avviene per via digestiva, l'eliminazione si effettua attraverso la bile e le urine. Dopo assunzione, nel maiale le maggiori concentrazioni d'ocratossina si hanno, in ordine decrescente, nel rene, fegato, carne magra e grasso (Madsen e coll., 1983). Secondo Rutqvist e coll. (1978) nel rene l'ocratossina raggiunge concentrazioni da 5 a 13 volte superiori a quelle ematiche (sangue o plasma). La farmacocinetica delle ocratossine, in particolare della A, dimostra che l'eliminazione avviene con un ritmo molto diverso per le singole ocratossine e loro metaboliti. Li e coll. (1997) nel ratto hanno visto che il tempo massimo di dimezzamento (emivita) è di 103 +/- 16 ore. Dopo aver somministrato ocratossina A a maiali, Krogh e coll. (1976) hanno constatato che le più alte concentrazioni si hanno nel rene e le più basse nel grasso. Inoltre, i residui di ocratossina scompaiono dal muscolo e dal grasso con un tempo di sospensione di due settimane, mentre per il fegato sono necessarie tre settimane e per il rene quattro settimane. L'eliminazione segue una curva esponenziale.

Origine, patologia e diagnosi dell'ocratossicosi del maiale

Diversi cereali, e soprattutto l'orzo, sono naturalmente contaminati dalle muffe che producono ocratossine. Le condizioni favorevoli allo sviluppo delle muffe sulle granaglie e successivamente alla produzione da parte delle muffe di micotossine sono in linea generale note: umidità e temperatura. Le concentrazioni d'ocratossina negli alimenti contaminati variano ampiamente, ma non mancano casi nei quali l'ocratossina A raggiunge i 4.000 mg/kg (Tapia e Seawright, 1984). Un corretto essiccamento delle granaglie ed una loro buona conservazione sono assolutamente indispensabili per evitare le contaminazioni da micotossine, in particolare da ocratossina, in quanto poco efficaci sono trattamenti per detossificare cereali contaminati da ocratossine (Madsen, 1983). Attualmente non vi sono precise e specifiche normative che riguardano i livelli d'ocratossine negli alimenti per animali ed in particolari per i suini, anche se si accetta come limite massimo "normale" il livello di 5 microgrammi per chilogrammo (Jarczyk e coll., 1998). E' comunque prevedibile che si debba intervenire al fine di controllare il rischio per il consumatore, anche se è necessario precisare che *attualmente i livelli d'ocratossine che sono stati rilevati nella dieta umana derivano più dagli alimenti vegetali, che da quelli d'origine animale.*

La somministrazione al maiale d'orzo od altri cereali contaminati da ocratossine provoca nell'animale riduzione della fame, peggioramento dell'incremento ponderale giornaliero e dell'indice di conversione alimentare, aumento di consumo d'acqua (Madsen e coll., 1983) e, soprattutto, la comparsa di lesioni renali. Le ocratossine nel maiale provocano anche immunodepressione, mentre non vi sono elementi chiari per patologie di tipo neoplastico che, nel maiale, sono relativamente rare, anche per la breve vita dell'animale. Di particolare interesse sono le patologie renali, che assumono anche un ruolo come "indicatore" a livello d'allevamento. Le lesioni nefropatiche da ocratossine si manifestano con aumento di volume dell'organo (da una volta e mezzo a due volte). La superficie dell'organo ha un aspetto granuloso ed un colore grigiastro, con piccole cisti di un millimetro di diametro. Al taglio si osserva un aumento dello stroma connettivale, soprattutto centrale. Nei casi gravi vi è una sclerosi con indurimento del parenchima, che resiste allo schiacciamento con il dito. Microscopicamente si rilevano fenomeni necrotici, soprattutto ai tubuli prossimali dove

si concentra l'ocratossina, seguiti da completa atrofia dei nefroni e delle membrane basali, con degenerazione ialina del glomerulo (Elling, 1979). Per quanto riguarda le patologie renali, Kryschanoffsky (1988) ha dimostrato presenza di ocratossina A nell'88,75% dei reni patologici e risultati analoghi sono stati ottenuti da diversi ricercatori, tra i quali Golinski e coll. (1985), Bauer e coll. (1984), Krogh (1977). Nelle ricerche sperimentali di Krogh e coll. (1976), lesioni renali sovrapponibili a quelle spontanee sono state ottenute con la somministrazione di ocratossina A cristallina somministrata nell'alimento, alla concentrazione di 1 mg/kg (1 ppm) e per la durata di tre mesi. Lesioni renali sono state anche rilevate in altre ricerche da Krogh e coll. (1974), che hanno somministrato per quattro mesi a maiali mangimi contaminati con ocratossina A, a livelli di 200 - 1000 - 4000 microgrammi per chilogrammo d'alimento e paragonabili a quelli rilevati per le contaminazioni naturali, alla macellazione hanno trovato residui nel rene, fegato, muscolo e tessuto adiposo. Altre indagini sono state eseguite da Tapia e Seawright (1984). Recentemente, anche per il maiale, Muller e coll. (2000) hanno dimostrato che l'ocratossina A induce modificazioni ematiche ed aggrava patologie polmonari, per fenomeni d'immunodepressione.

Solo in caso di elevate e protratte contaminazioni alimentari da ocratossine è possibile rilevare sintomi clinici nei maiali. La citata riduzione della fame, il peggioramento dell'incremento ponderale giornaliero e dell'indice di conversione alimentare, l'aumento di consumo d'acqua sono sintomi troppo generici per avere un reale significato diagnostico. In modo analogo è per l'immunodepressione, mentre non vi sono elementi chiari per patologie di tipo neoplastico che, nel maiale, sono relativamente rare, anche per la breve vita dell'animale. Di particolare interesse sono invece, al macello, le patologie renali, del tipo sopra descritto, in quanto assumono un ruolo come "indicatore" a livello d'allevamento. Soprattutto nei casi di sospetto è indispensabile poter effettuare indagini diagnostiche d'identificazione delle ocratossine sui maiali al macello, ma soprattutto su quelli in allevamento. *Infatti, una diagnosi in allevamento può permettere interventi tali da evitare che gli animali arrivino al macello con residui di ocratossine nelle carni.* Diverse indagini hanno stabilito il ruolo che hanno i metodi immunochimici (ELISA), ma soprattutto i metodi HPLC (Frohlich e coll., 1997; Fukal, 1991; ed altri), ma soprattutto che le ricerche diagnostiche di laboratorio, eseguite sul sangue dei maiali, sono molto più efficaci del semplice rilievo delle lesioni renali al macello (Fukal, 1991; Muller e coll., 2000). Secondo Hult e Chelkowski (1991) e Holmberg e coll. (1990) il monitoraggio ematico con pool di sangue può essere usato a livello d'allevamento.

Ocratossine negli alimenti per suini e rischio umano

Secondo Lawlor e Lynch (2001) il 25% dei raccolti vegetali mondiali contengono micotossine, che provocano significative perdite economiche e costituiscono un rischio per la salute umana, sia direttamente (alimenti destinati all'uomo) che indirettamente, tramite il latte e le carni prodotti da animali alimentati con foraggi con micotossine. Il rischio derivante dalla presenza di micotossine negli alimenti utilizzati dall'uomo è documentato anche dalla segnalazione della presenza nel sangue e nel latte umano di una micotossina in particolare, l'ocratossina A, anche nella popolazione italiana, già una decina di anni fa (Mico et al 1991 - 1995). L'ocratossina A persiste a lungo nel sangue dell'uomo dato che ha una emivita di circa 35 giorni. Dati riscontrati in via molto recente confermano il problema dell'esposizione delle nostre popolazioni a questa micotossina, dato che in campioni di latte umano è stata riscontrata una positività superiore all'80%. Dall'esame delle diete sembra che l'origine prevalente della contaminazione siano i cereali, probabilmente il pane (Piva, 2001). Nelle citate ricerche di Krogh e coll. (1974) risulta che suini appartenenti a partite nelle quali vi sono casi di nefropatia tossica e quindi provenienti da allevamenti nei quali sono stati usati alimenti contaminati da ocratossine, residui di queste sono presenti nel rene, fegato, muscolo e tessuti adiposi, con concentrazioni via via scalari. In Polonia, secondo Golinski e coll. (1986),

circa un terzo dei suini macellati contiene nel sangue ocratossina a livelli rilevabili e diverse altre ricerche, compiute nei paesi nordici a clima freddo e dove il maiale è frequentemente alimentato con orzo, hanno confermato questo dato, sia pure con percentuali variabili. Esiste inoltre la gran sovrapposibilità tra le lesioni che l'ocratossina A induce nel rene del maiale e quelle che sono state rilevate nell'uomo soprattutto nella regione dei Balcani (Pepeljnjak e Cvetnic, 1985). Anche nei reni umani sono state trovate ocratossine (Bauer e coll., 1984). Se quindi è da ritenere che le ocratossine e soprattutto l'ocratossina A presenti nei vegetali ed in particolare in alcune granaglie e derivati ma anche in alcune bevande di largo consumo (es. vino rosso proveniente da certe aree del nostro paese) (Pietri et al 2001), rappresentino un rischio per l'uomo, non vi sono specifici ed attendibili studi che quantifichino il ruolo delle carni suine quali cause di patologie umane. E' infatti da ritenere che anche nei casi sopra citati di patologie umane riportabili ad ocratossine, il rischio sia totalmente od in massima parte da riportare agli alimenti vegetali contaminati e che il maiale abbia, invece, una funzione di "filtro", con almeno parziale attività protettiva. L'entità del trasferimento nelle carni di maiale non è nota, ma è verosimilmente da ritenere sia molto bassa, se si pensa che nel latte di scrofa il carry-over è dell'ordine del 2-3% (Piva & Pietri, 2001). Il latte bovino, almeno nelle nostre condizioni di allevamento medio è da ritenere del tutto indenne, dato che in questo animale si aggiunge l'attività fermentativa del rumine, che quindi sembra essere un'ulteriore, ottima barriera. *E' comunque necessario ridurre l'esposizione umana alle micotossine e, nel caso specifico, alle ocratossine ed adottare accorgimenti alimentari che ne riducano i danni.* Le ricerche sperimentali (Elling 1983; ed altri) indicano che le lesioni renali non sono un indicatore di rischio sufficiente. Infatti, una dieta contenente 1380 microgrammi d'ocratossina A per chilogrammo d'alimento e somministrata a maiali per due mesi, non sviluppa lesioni renali macroscopiche (Elling, 1983), mentre ovviamente vi sono residui significativi nelle carni. Dati sperimentali evidenziano che, a parità di ingestione di ocratossina A nella dieta, le lesioni agli organi bersaglio possono essere maggiori o minori in funzione dell'assenza o presenza di fattori protettivi nella razione.

Alimenti di origine animale e rischio umano

Si è sopra ricordato che le attività tossiche dell'ocratossina A sono note da tempo e la valutazione del rischio tossicologico associato alla sua assunzione ha portato nel 1993 la IARC a classificarla come cancerogeno di classe 2B, cioè possibile cancerogeno per l'uomo ed accertato cancerogeno per gli animali (IARC, 1993; Marquardt e Frohlich, 1992; Roschenthaler e coll., 1984). E' qui necessario aggiungere che il Ministero della Sanità italiano, con la circolare del 9 giugno 1999, con la quale prevedeva il recepimento delle direttive comunitarie in materia di valori massimi d'afatossine, in base anche al parere favorevole dell'Istituto Superiore di Sanità, ha fissato per il territorio nazionale i valori guida per la contaminazione da ocratossina A in alcuni alimenti, tra i quali la carne suina e prodotti derivati. Per questi ultimi il valore limite indicato è pari a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Questo valore è indicato anche nella circolare n. 18 del 16 novembre 2000 del Ministero della Sanità, per gli stessi prodotti provenienti da Paesi comunitari od originari da Paesi che hanno sottoscritto l'accordo sullo Spazio Economico Europeo. Va però rilevato che il regolamento (CE) N. 466/2001, che definisce i valori massimi di taluni contaminanti presenti nelle derrate alimentari e che entrerà in vigore su tutto il territorio dell'UE il prossimo 5 aprile 2001, fra le micotossine, non prende in considerazione l'ocratossina A. Tra i prodotti carnei, quelli d'origine suina sembrano rappresentare la principale fonte di contaminazione della tossina. La presenza d'ocratossina A in tali prodotti può essere attribuita a fenomeni di contaminazione indiretta, o per accumulo della tossina nei tessuti e nei muscoli eduli di animali da reddito, o ad un fenomeno di contaminazione diretta da ceppi tossigeni, quali *P. verrucosum*, ma scarsi sono i dati in letteratura sul tenore di contaminazione della tossina in queste matrici alimentari (Labis

e Tache, 1979; Escher e coll., 1978; Scheuer, 1989, Lusky e coll., 1994). Tutto da verificare è, infine, il ruolo dei residui d'ocratossina nelle carni di maiale, sia per quanto riguarda la loro qualità, sia la quantità. Si è già indicato che esistono diverse ocratossine e che tra queste una sola, l'ocratossina A, è viene considerata a rischio, in quanto *possibile* cancerogeno nell'uomo. Per valutare questo rischio è quindi necessario stabilire le esatte concentrazioni dell'ocratossina A, distinguendola dalle altre. Vi è inoltre l'aspetto quantitativo, vale a dire qual è la soglia da ritenere rischiosa in una dieta media umana e quale, di questa soglia, è riferibile al consumo di carne suina che, come già indicato, ha certamente un ruolo fortemente minoritario.

Controllo dei rischi per l'uomo da ocratossine

I maggiori rischi dell'uomo da ocratossine derivano dagli alimenti vegetali che sono assunti nell'alimentazione (cereali, ma anche caffè, cioccolato ed altri cibi, uva rossa) e loro derivati (birra, vini rossi, uva passita ecc.). E' tuttavia necessario intervenire sui rischi, ancorché molto minori, che riguardano gli alimenti d'origine animale e soprattutto le carni suine.

Circa le carni suine é necessario sottolineare che il problema dell'ocratossicosi è legato al tipo di alimento (orzo, frumento ed anche segale) ed all'area geografica (Balcani, paesi dell'Europa centrale e dell'est europeo come Polonia e Repubblica Ceca e Slovacchia, paesi dell'Europa settentrionale e soprattutto Danimarca). *Nei paesi nei quali l'allevamento suino si basa su cereali quali il mais, come avviene per l'Italia, è da ritenere che il rischio ocratossicosi sia assente, se non molto limitato.* Diverso può essere il caso di carni suine importate. A questo riguardo è tuttavia da ricordare che per il controllo del rischio ocratossicosi nei maiali, da tempo le autorità veterinarie danesi fanno il controllo al macello dei reni suini e nelle partite di maiali dove vi sono lesioni renali riportabili ad ocratossicosi eseguono determinazioni della micotossina e condannano la carcassa dei maiali quando le ocratossine nel rene superano i 10 microgrammi per chilogrammo (Elling, 1979, 1983). E' però più efficace un controllo con determinazioni sul sangue, anche come *pool*. Non esistono invece controlli specifici su maiali prodotti in altre aree a rischio di ocratossicosi, ad esempio i Balcani. In queste aree e sulla base delle ricerche di Krogh e coll. (1976), per evitare un rischio da ocratossina del consumatore, sarebbe sufficiente che i maiali, un mese prima della macellazione, ricevessero un'alimentazione con livelli d'ocratossina sufficientemente bassi. Inoltre è da ricordare che le ocratossine possono trovarsi in alimenti, vegetali e di origine animale, ammuffiti, quindi non prodotti e conservati secondo le buone pratiche, il che può avvenire soprattutto nelle produzioni casalinghe. In queste condizioni l'ocratossina ha la possibilità di penetrare all'interno dell'alimento, con un gradiente che diminuisce del 50% per ogni mezzo centimetro di profondità. Da qui la difficoltà di un ricupero di alimenti con muffe produttrici di ocratossina, eliminando solo la parte superficiale.

Ocratossine e rischio ocratossinico nella filiera delle produzioni di salumeria suina

Per considerare i rischi da ocratossine dell'uomo da alimenti d'origine suina è necessario distinguere le carni suine dai salumi suini. In precedenza è stata ricordata la loro cinetica nel maiale e che le ocratossine (soprattutto la a) presenti nei vegetali (granaglie e derivati e bevande di largo consumo) rappresentano un rischio per l'uomo, mentre non vi sono specifici ed attendibili studi che quantifichino il ruolo delle carni suine quali cause di patologie umane, ed il maiale ha una funzione di "filtro", con almeno parziale attività protettiva. Si è anche ricordato che l'ocratossicosi delle carni suine é legato al tipo di alimento ed all'area geografica, e che nei paesi nei quali l'allevamento suino si basa su cereali quali il mais, come avviene per l'Italia, è da ritenere che il rischio ocratossicosi sia assente, se non molto limitato, mentre diverso può essere il caso di carni suine importate. Inoltre in Italia, considerando

anche il limitato consumo di carne fresca di maiale, non pare vi sia un significativo rischio da ocratossine, in confronto a quello derivante dall'uso d'alimenti vegetali contaminati (pane, birra, vino ecc.). Per evitare il rischio da ocratossina del consumatore, sarebbe sufficiente che i maiali, un mese prima della macellazione, ricevessero un'alimentazione con livelli d'ocratossina sufficientemente bassi.

Considerando i rischi da ocratossine nei salumi è necessario distinguere: 1 – salumi non stagionati con le ocratossine provenienti da carne e grasso (maiale), 2 – salumi stagionati con le ocratossine provenienti da carne e grasso (maiale) e, o da ammuffimenti di superficie (ambiente di stagionatura).

Per i rischi da ocratossine e salumi non stagionati è da rimarcare che le ocratossine possono trovarsi in salumi non stagionati prodotti con carni e grassi contaminati ed in questi casi un certo interesse potrebbe avere il prosciutto cotto ed analoghi, vista anche i quantitativi consumati, il rischio è analogo a quello delle carni fresche e pare molto limitato.

Per i rischi da ocratossine e salumi stagionati le ocratossine possono trovarsi in alimenti ammuffiti, non prodotti e conservati secondo buone pratiche, in particolare nei "salumi del contadino". Nei salumi a lunga stagionatura l'ocratossina prodotta dalle muffe di superficie penetra all'interno del prodotto con un gradiente che diminuisce del 50% per ogni mezzo centimetro di profondità. Da qui la difficoltà di un ricupero di alimenti con muffe produttrici di ocratossina, eliminando solo la parte superficiale. I rischi da ocratossine nei prosciutti stagionati la contaminazione da ocratossine può derivare dal maiale (vedi carni fresche) e da ammuffimenti della superficie. Importante è l'ammuffimento della superficie non protetta dalla pelle, dove si devono prospettare i seguenti interventi di controllo: 1 – ambientale (umidità, temperatura, presenza muffe ocratossigene ambientali); 2 – tecnologico (tempi e cicli di lavorazione "continua"); 3 – lieviti e lattici competitivi con le muffe ocratossigene. Per i rischi da ocratossine e salumi stagionati - salami a media - lunga stagionatura la contaminazione da ocratossine può derivare dal maiale (vedi carni fresche), ma soprattutto da ammuffimenti della superficie ed in proposito sono da considerare i seguenti interventi di controllo: 1 – ambientale (umidità, temperatura, presenza muffe ocratossigene ambientali); 2 – tecnologico (tempi e cicli di lavorazione "continua"); 3 – lieviti e lattici competitivi con le muffe ocratossigene. Da non trascurare i rischi da ocratossine nelle spezie utilizzate nella preparazione dei salumi, in quanto le spezie (pepe, pistacchi, peperoncino ecc.) possono contenere micotossine e tra queste anche ocratossine, anche se le spezie possono rappresentare più un rischio psicologico che biologico, non sottovalutando che l'origine e la qualità sanitaria delle spezie presenta difficoltà nel controllo di filiera ed analitico peraltro comuni ad altri processi produttivi.

Per quanto riguarda la gestione del rischio salumiero da micotossine, il rischio biologico è da ritenere limitato, mentre il rischio psicologico non è da sottovalutare (anche per le spezie), ed è necessario un approccio integrato che considera la gestione della contaminazione da micotossine attraverso buone pratiche nella scelta delle carni (salumi non stagionati), buona pratica di fabbricazione e soprattutto di stagionatura. Dato che le micotossine sono metaboliti secondari tossici per gli animali superiori, prodotti da muffe che colonizzano gli alimenti, la formazione di micotossine è strettamente connessa alla crescita fungina e per prevenire la contaminazione da micotossine delle derrate, bisogna impedire la crescita fungina. Nella prevenzione occorre porre attenzione a: conoscere i fornitori e le loro fonti di approvvigionamento (purtroppo non sempre è possibile, ad esempio per le spezie); utilizzare la tecnica HACCP nella valutazione del processo produttivo; utilizzare piani di campionamento adeguati; utilizzare metodi d'analisi appropriati.

Per gli interventi di comunicazione è utile seguire lo schema d'interventi a matrice, come prospettati da Gray e coll., 1999 (vedi lo schema MATRICE DEGLI INTERVENTI).

OPINION OF THE SCIENTIFIC PANEL ON CONTAMINANTS IN THE FOOD CHAIN ON A REQUEST FROM THE COMMISSION RELATED TO OCHRATOXIN A IN FOOD

QUESTION N° EFSA-Q-2005-154 ADOPTED ON 4 APRIL 2006

Recent analyses of the dietary exposure of adult European consumers to OTA revealed that at present the weekly exposure ranges from 15 to 60 ng OTA per kg body-weight per week, including high consumers of foods containing OTA.

This rate of exposure is below the TWI value of 120 ng/kg b.w. as derived by the Panel.

However, as current EFSA consumption databases do not include infants and children, the CONTAM Panel concluded that more data would be needed to assess exposure rates of this segment of consumers, taking into account their dietary preferences.

* * *

Contamination of animal feeds with OTA may result in the presence of residues in edible offal and blood serum, whereas the OTA contamination in meat, milk and eggs is negligible.

Despite efforts to reduce the amount of this mycotoxin in foods as consumed, a certain degree of contamination seems unavoidable at present.

**MATRICE DEGLI INTERVENTI
(Gray e coll., 1999, con modifiche)**

RISCHIO VALUTATO	RISCHIO PERCEPITO	
	BASSO	ALTO
BASSO	NESSUN INTERVENTO	INFORMARE ASSICURARE
ALTO	INTERVENIRE INFORMARE ALLERTARE	INFORMARE ACCORDO PRIORITÀ D'INTERVENTO

RIASSUNTO

La presentazione è articolata in due parti: nella prima sono sinteticamente considerate le attuali sfide della contaminazione da micotossine con particolare riguardo alla filiera della produzione suina e nella seconda parte sono approfonditi i principali aspetti della contaminazione da ocratossine nella fase della produzione salumiera.

La presenza e le patologie da micotossine nelle derrate animali sono un tema emergente che viene da lontano micotossine e micotossicosi, con problemi non nuovi, problemi conosciuti, mezzi di controllo disponibili e costituiscono tipici problemi di filiera. La Questione Micotossine e Micotossicosi nell'allevamento suino rappresentano Sette Sfide che operano nell'area della diversità e nell'area del rischio. Nell'area della diversità ricadono: 1 - questione biologica; 2 - questione ambientale e tecnologica; 3 - questione filiera. Nell'area del rischio: 4 - valutazione del rischio; 5 - gestione del rischio; 6 - percezione del rischio; 7 - comunicazione del rischio.

1 - Questione Biologica. Numerose sono le specie di miceti produttori di micotossine, numerose le micotossine, senza coerenza univoca tra specie e micotossine.

Principali muffe produttrici di micotossine che interessano l'allevamento suino sono le aflatoxine e le ocratossine, senza dimenticare i tricoteceni, lo zearalenone, le fumonisine, il termogene, le ergoline. Attenzione oggi viene posta anche a micotossine come la citrinina e la sterigmatocistina.

2 - Questione Ambientale e Tecnologica. Produzione di micotossine e micotossicosi suine oggi si pongono tra agricoltura ed industria, in quanto l'ambiente condiziona: 1) lo sviluppo delle muffe; 2) la produzione di micotossine; 3) le tecniche di "risanamento", peraltro molto limitate

3 - Questione Filiera. Produzione della micotossine e micotossicosi sono tipici problemi di una filiera che considera: 1) produzione agricola campo; 2) conservazione e trasporto in silo; 3) mangimifici e loro silo; 4) allevamento e conservazione in silo; 5) allevamento con particolare riguardo al "filtro animale"; 6) trasformazione conservazione stagionatura delle carni suine; 7) fase del consumatore (dispensa e frigorifero domestico).

4 - Questione Valutazione del Rischio. Anche per micotossine e micotossicosi bisogna partire dalla distinzione tra pericolo e rischio. Pericolo è la capacità che un composto, oggetto, entità biologica (tossina, batterio o virus ecc.) di provocare un danno. Rischio è la probabilità che un pericolo provochi un danno, in un periodo di tempo definito (il rischio dev'essere espresso in termini numerici). Nella valutazione del rischio, *il rischio dev'essere valutato in modo obiettivo ed espresso in termini numerici*, senza tuttavia dimenticare il necessario *principio di precauzione*. Nella valutazione del rischio micotossine in suinicoltura bisogna sottolineare i passaggi dal rischio di settore al rischio di filiera, dal rischio zootecnico al rischio per la salute umana, dal rischio tossico al rischio cancerogeno. Nella valutazione del rischio diviene importante la questione dei limiti massimi tollerati che è stata individuata solo per alcune micotossine e singolarmente, non in eventuali associazioni, peraltro non rare. Per quanto riguarda la filiera suina bisogna ricordare i limiti posti per l'aflatossina B e l'Ocratossina negli alimenti per animali.

5 - Gestione del Rischio. Nella gestione del rischio gli interventi devono essere compiuti nei "punti critici" di produzione del rischio (campo, silo, trasformazione alimenti), con una gestione del rischio a livello di filiera effettuando un'auto-gestione ed un controllo pubblico.

6 - Percezione del Rischio. Oggi si ritiene possibile una valutazione scientifica della percezione del rischio, sia a livello pubblico che della gente comune, considerando che la percezione del rischio comprende la paura di pericoli che non sono noti, sono ritenuti possibili o solo od ipotizzati.

7 - Comunicazione del Rischio. Per superare la complessità della comunicazione del rischio alimentare bisogna porsi la domanda "qual è il problema del consumatore nella comunicazione del rischio?". In questo orientamento *la comunicazione è un processo essenziale di trasmissione di significati tra individui* e consiste nello scambiare o fornire informazioni al fine d'informare, o persuadere od allertare qualcuno sui rischi per la salute. Bisogna inoltre ricordare che nella valutazione e accettazione di un rischio da parte della popolazione è molto importante come il rischio è percepito ed a questo riguardo è necessario distinguere il rischio obiettivo dal rischio percepito (soggettivo). Inoltre, dalla informazione passiva è necessario passare alla partecipazione attiva, nella quale vi è un ruolo ruolo dell'industria e della distribuzione, dal controllo alla partecipazione, dall'informazione all'educazione, dalla sicurezza biologica alla sicurezza psicologica.

Ocratossine nelle produzioni salumiere. I maggiori rischi dell'uomo da ocratossine derivano dagli alimenti vegetali che sono assunti nell'alimentazione (cereali, ma anche caffè, cioccolato ed altri cibi, uva rossa) e loro derivati (birra, vini rossi, uva passita ecc.). Circa le carni suine è necessario sottolineare che il problema dell'ocratossicosi è legato al tipo

d'alimento (orzo, frumento ed anche segale) ed all'area geografica (Balcani, paesi dell'Europa centrale e dell'est europeo come Polonia e Repubblica Ceca e Slovacchia, paesi dell'Europa settentrionale e soprattutto Danimarca). Nei paesi nei quali l'allevamento suino si basa su cereali quali il mais, come avviene per l'Italia, è da ritenere che il rischio ocratossicosi sia assente, se non molto limitato. Diverso può essere il caso di carni suine importate. Inoltre è da ricordare che le ocratossine possono trovarsi in preparazioni salumiere nelle quali, durante la preparazione, si siano sviluppate muffe produttrici di ocratossine, quindi non prodotti e conservati secondo le buone pratiche, il che può avvenire soprattutto nelle produzioni casalinghe. In queste condizioni l'ocratossina ha la possibilità di penetrare all'interno dell'alimento, con un gradiente che diminuisce del 50% per ogni mezzo centimetro di profondità. Da qui la difficoltà di un ricupero di alimenti con muffe produttrici di ocratossina, eliminando solo la parte superficiale. Per quanto riguarda le produzioni industriali sono allo studio sistemi di controllo dello sviluppo in superficie delle muffe ocratossigene, con particolare riguardo all'uso di lieviti che agiscono con meccanismi competitivi di diverso genere.

CITAZIONI BIBLIOGRAFICHE SULL'OCRATOSSICOSI SUINA

- Bauer J., Gareis M., Gedek B. - Detection and occurrence of ochratoxin A in the tissues of slaughter swine - Berl. Munch. Tier Woch., 97, 279 - 283, 1984
- Elling F. - Feeding experiments with ochratoxin A-contaminated barley to bacon bigs. 4. Renal lesions - Acta Agric. Scan., 33, 153 - 159, 1983
- Elling F. - Mycotoxic nephropathy in swine - Dansk Veter., 62, 14 - 17, 1979
- Escher F. E., Koehler P. E., Ayres J. C. - Appl. Microb. - 26, 27, 1978
- Frohlich A. A., Marquardt R. R., Clarke J. R. - Enzymatic and immunological approaches for the quantitation and confirmation of ochratoxin A in swine kidneys - J. Food Protect., 60, 172 - 1997.
- Fukal L. - Spontaneous occurrence of ochratoxin A residues in Czechoslovak slaughter pigs determined by immunoassay - Deut. Lebens. Rund., 87, 316 - 1991
- Gareis M., Wolff J. - Relevance of mycotoxin contaminated feed for farming animals and carry over of mycotoxin in food of animal origin - Micoses, suppl. 1, 79 - 83, 2000
- Golinski P., Grabarkiewicz-Szczesna J., Chelkowski J. et alii - Med. Wet., 42, 46 - 48, 1986
- Golinski P., Hult K., Grabarkiewicz-Szczesna J. et alii - Appl. Env. Microb., 49, 1014 - 1015, 1985
- Holmberg T., Hagelberg S., Lundeheim N. et alii - Ochratoxin A in swine blood used for evaluation of cereal handling procedures - J. Vet. Med., 37, 97 - 105, 1990
- Hult K., Chelkowski J. - Occurrence of ochratoxin A in swine blood as an indicator of mold activity in cereal grain - Develop. Food Sci., p. 297-309, 1991
- IARC - IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans, 56, 1993
- Jarczyk A., Jedrychowski L., Wroblewska B. et alii - The estimation of contamination levels with fungi and ochratoxin A in grains and mixed meals for swine in north-east Poland - Pol. J. Food Nutr. Sci, 7, 631 - 644, 1998
- Krogh P. - Ochratoxin A residues in tissues of slaughter pigs with nephropaty - Nord. Vet. 29, 402 - 405, 1977
- Krogh P., Axelsen N. H., Elling F. et alii - Experimental porcine nephropaty. Changes of renal function and structure induced by ochratoxin A-contaminated feed - Acta Pathol. Microb., Scand., suppl. N. 246, 1974
- Krogh P., Elling F., Gyrd-Hansen N. et alii - Experimental porcine nephropaty: changes of renal function and structure perorally induced by crystalline ochratoxin A. - Acta Path Microb., Scand, 84A, 429 - 434, 1976

Krogh P., Elling F., Hald B. et alii - Time-dependent disappearance of ochratoxin A residues in tissues of bacon pigs - *Toxicol.*, 6, 235 - 242, 1976

Krychanoffsky G. - Porcine nephropaty (mould nephrosis) - *Dansk Vet.* 71, 2 - 8, 1988

Labie Ch., Tache S. - *Bull. Acad. Vet. France* - 52, 553, 1979

Lawlor P. G., Lynch P. B. - Mycotoxin in pig feed - 2: Clinical aspects - *Irish Vet. J.*, 54, 172 - 176, 2001

Li S., Marquardt R. R., Frohlich A. A. et alii - Pharmacokinetics of ochratoxin A and its metabolites in rats - *Toxicol. And Appl. Pharmac.*, 145 - 82 - 90, 1997

Lusky K., Tesch D., Gobel R. et alii - *Fleischwirtsch*, 74, 558, 1994

Madsen A., Hald B., Mortensen H. P. - Feeding experiments with ochratoxin A contaminated barley for bacon pigs - *Acta Agric. Scand.*, 33, 171 - 175, 1983

Marquardt R. R., Frohlich A. A., - *J. Anim. Sci.*, 70, 3968, 1992

Micco C., Ambruzzi M. A., Miraglia M., Brera C., Onori R., Benelli L. - Contamination of human milk with ochratoxina A, - *IARC - Sci Publ*, 115, 105-108, 1991

Micco C., Miraglia M., Brera C., Corneli S., Ambruzzi A., Evaluation of ochratoxin A in human milk in Italy - *Food Addit Contam*, 12, 351-4, 1995,

Muller G., Kielstein P., Rosner H. et alii - Do mycotoxin impair immune and defense reactions in pigs? - *Prokt. Tier.*, 81, 932 - 936, 939 - 940, 2000

Pepeljnjak S., Cvetnic Z. - The mycotoxicological chain and contamination of food by ochratoxin A in the nephropatic and non nephropatic areas in Yugoslavia - *Mycopathologia*, 90, 147 - 153, 1985

Pietri A., Bertuzzi t., Pallaroni L., e Piva G. - Occurrence of ochratoxin A in Italian wines - *Food Additives and Contaminants*, 18, 547-654, 2001

Piva G - Comunicazione personale, 2001

Piva G, Pietri A., -Comunicazione personale, 2001

Roschenthaler R., Creppy E. E., Dirheimer G. - *J. Toxicol.* - *Toxin Rev.*, 3, 53, 1984

Rutqvist L., Bjorklund N. E., Hult K. Et alii - Ochratoxin A as the cause of spontaneous nephropathy in fattening pigs - *App. Env. Microb.*, 36, 920 - 925, 1978

Scheuer R. - *Fleischwirtsch* - 69, 1400, 1989

Tapia M. O., Seawright A., A. - Experimental ochratoxicosis A in pigs - *Austr. Vet. J.*, 62, 210 - 222, 1984