



MICOTOSSINE E MICOTOSSICOSI

Eziologia, Tossicodinamica
e Gestione Clinica

Una sintesi clinica basata sul materiale del Prof. Michele Amorena.

DEFINIZIONE E ORIGINE

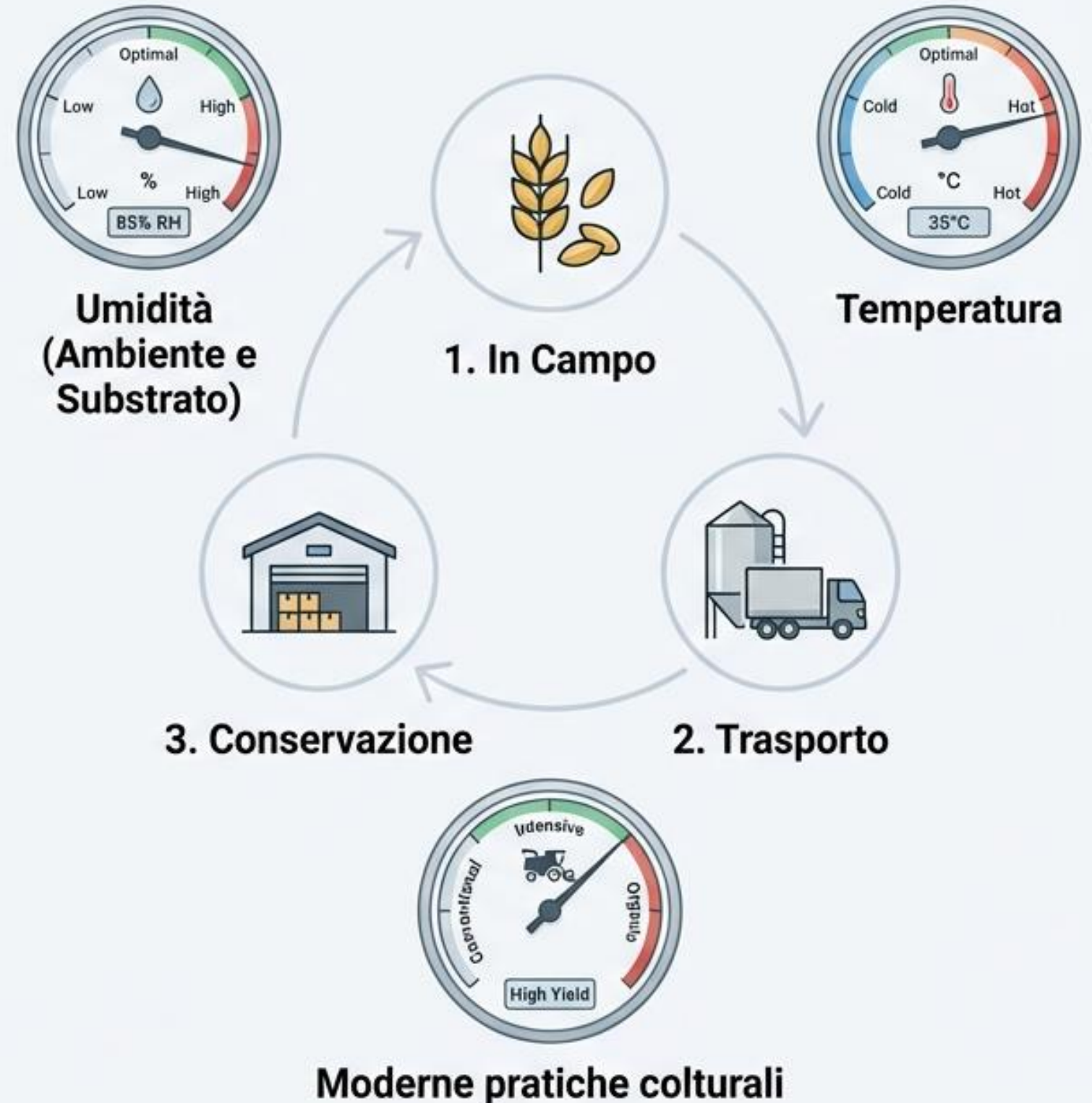
“Mykes”
(fungo)

“Toksikon”
(veleno)

Metaboliti secondari prodotti da muffe/funghi su substrati organici.



REGOLA CLINICA:
Le micotossine **NON** inducono
una risposta immunitaria.



TASSONOMIA: FUNGHI E TOSSINE

AFLATOSSINE

Genere *Aspergillus*
(*flavus*, *parasiticus*)

- B1, B2, G1, G2

OCRATOSSINE

Genere *Penicillium*
(*verrucosum*) &
Aspergillus
(*ocraceus*)

- Ocratossina A, B, C

TRICOTECENI

Genere *Fusarium*
(*Graminearum*,
culmorum,
sporotrichioides)

- T2, DON,
Nivalenolo,
Zearalenone

FUMONISINE

Genere *Fusarium*
(*moniliforme*,
proliferatum)

- Fumonisina B1

Nodi Secondari: Patulina (*A. clavatus* / *P. expansum*) | Alcaloidi (*Claviceps purpurea*)

DOSSIER AFLATOSSINE: ORIGINE E CINETICA

COLPEVOLI:

A. flavus,
A. parasiticus

ALIMENTI:

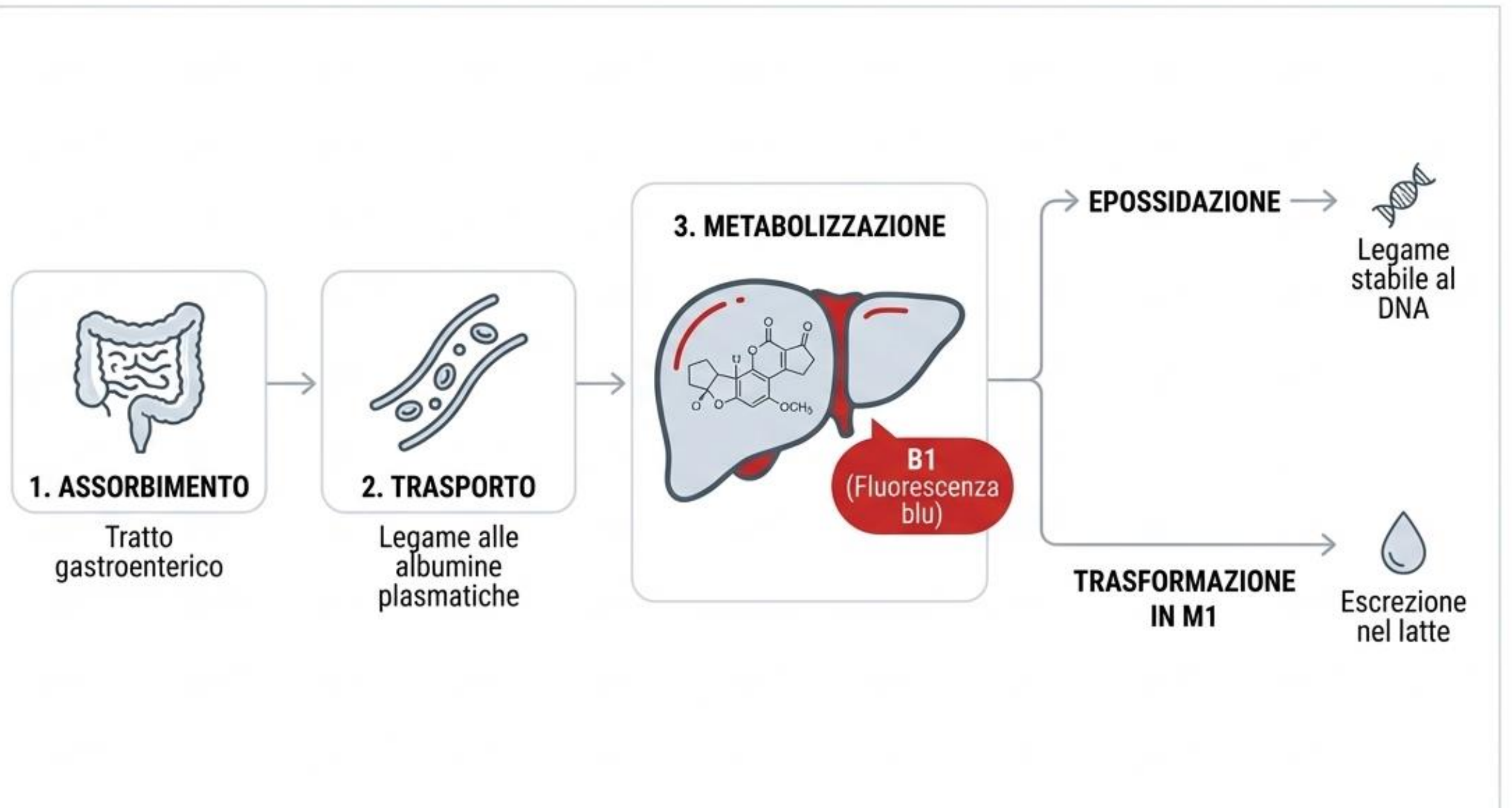
Arachidi,
Semi di cotone,
Mais

CRESCITA:

36–38 °C
(Umidità 85%)

TOSSINE:

24–27 °C



DOSSIER AFLATOSSINE: TOSSICODINAMICA E PATOLOGIA

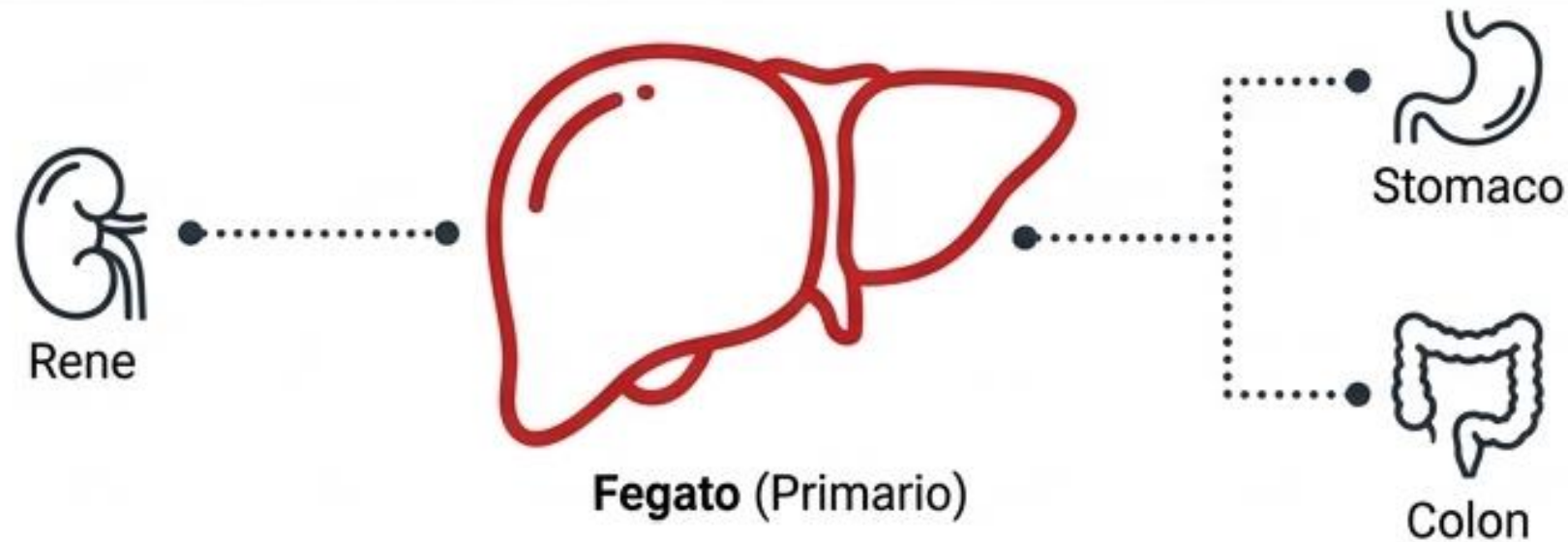
MECCANISMO MICRO



Meccanismo: Blocco RNA polimerasi-DNA dipendente -> Inibizione sintesi DNA & respirazione cellulare.

Risultato: Epossiderivati = Potenti epatocancerogeni, Teratogeni, Immunosoppressori.

BERSAGLI ANATOMICI



SINTOMATOLOGIA

Acuta

Sindrome emorragica (melena, ematuria, ematuria, sangue nel latte, epistassi, anemia).

Cronica

Lesioni di tipo cirrotico (fibrosi periportale, occlusione dotti biliari), "malattia da occlusione delle vene" (nei bovini), crollo delle produzioni.

DOSSIER OCRATOSSINE: DANNO RENALE

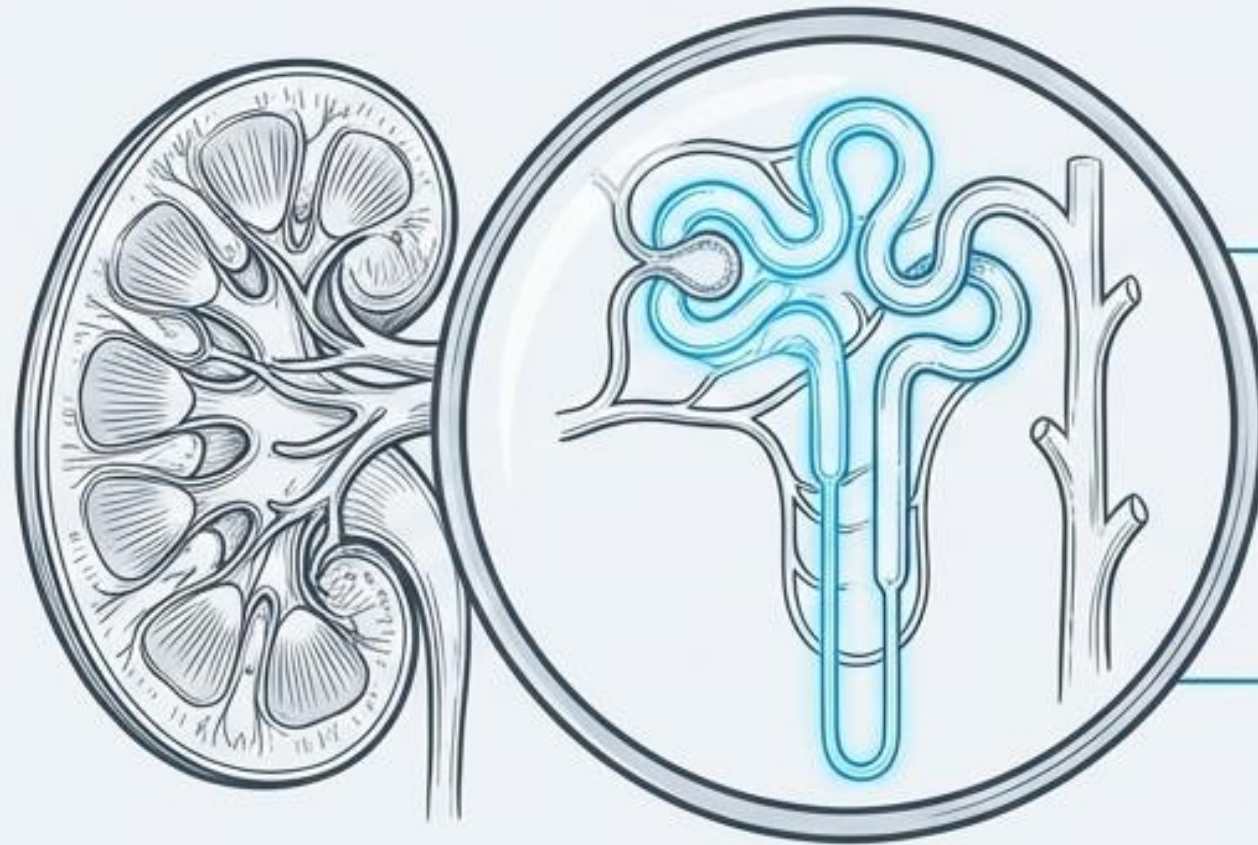
ORIGINE

Colpevoli:

A. ocraceus
(20-30°C),
P. viridicatum
(5-25°C).

Alimenti: Mais,
Riso, Orzo, Segale.

TOSSICODINAMICA E PATOLOGIA



MECCANISMO D'AZIONE

Inibizione della
carbossipeptidasi A ->
blocco sintesi proteica.

NOTA CRITICA

Embriotossica e teratogena
nel ratto e nel topo.

ACUTA

Tremori, polipnea, epistassi, diarrea
emorragica.

CRONICA

Sintomatologia aspecifica.

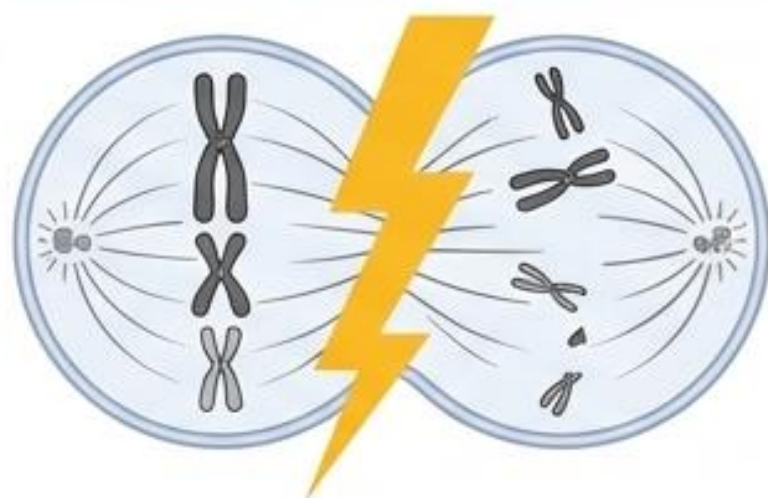
DOSSIER TRICOTECENI: DEVASTAZIONE TISSUTALE

ORIGINE

Colpevoli: Fusarium, Stachybotris.
Ubiquitari, prediligono substrati molto umidi (AW 30%).
Condizioni ottimali per la crescita e la produzione di tossine:
T°: 20-22 °C, AW: 30%,
Umidità ambientale: 70%.

Tossine: T2, Desossinivalenolo (Vomitossina), Nivalenolo, Diacetossiscirpenolo.

TOSSICODINAMICA E PATOLOGIA



MECCANISMO

Inibizione Peptidil-Transferasi
-> blocco sintesi proteica e
disaggregazione poliribosomi.



Bersagli: Tessuti a rapido accrescimento



Provocano dermatiti da contatto.

SINTOMATOLOGIA

ACUTA

Paresi arti posteriori, shock, vomito, edema della lingua, dermatiti.

CRONICA

Sindrome della "necrosi della coda" dei vitelli, calo ovodeposizione, aborto, panleucopenia.

DOSSIER FUMONISINE: FOCOLAIO DEL MAIS

PROFILO

Gruppo di micotossine comprendente 7 tipi identificati.

COLPEVOLE

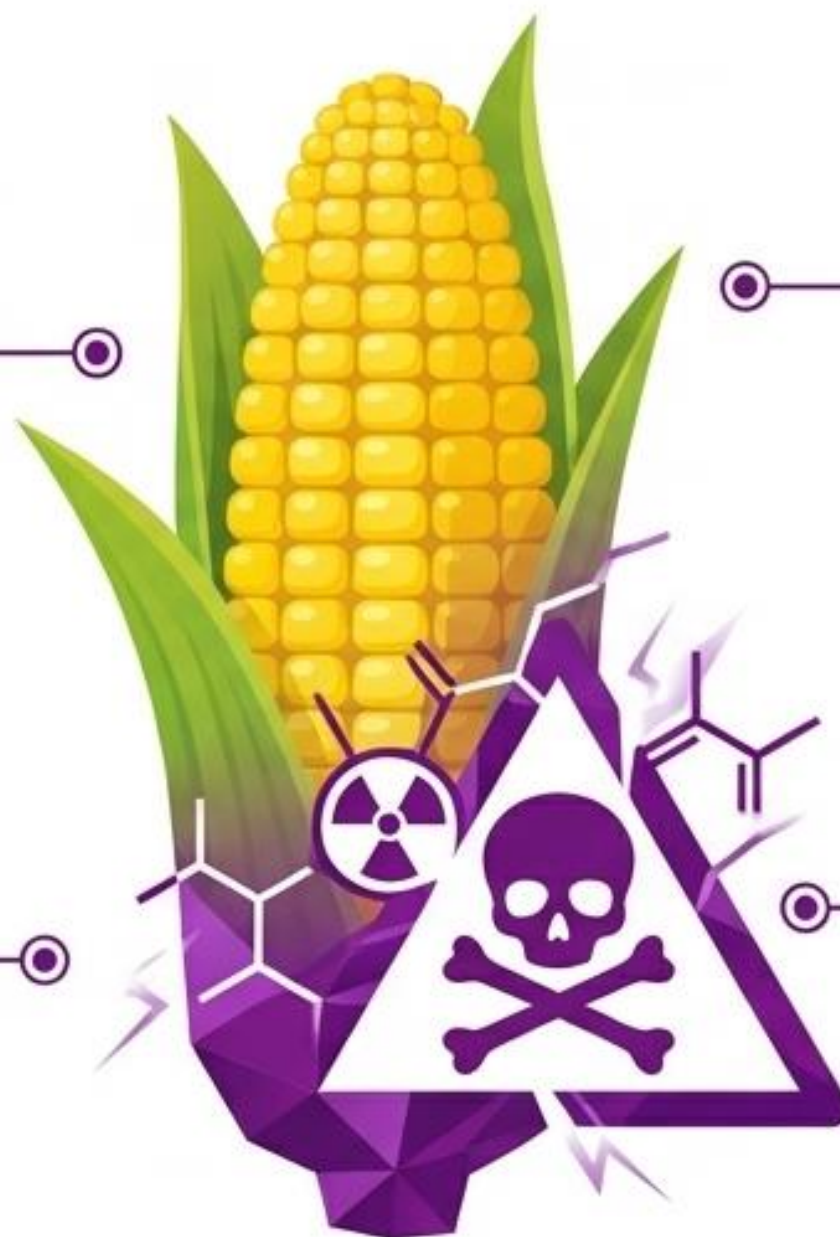
Fusarium moniliforme.

TOSSINA PRIMARIA

Fumonisina B1.

BERSAGLIO AGRICOLO ESCLUSIVO

Contamina prevalentemente il MAIS. Più raramente sorgo e miglio.



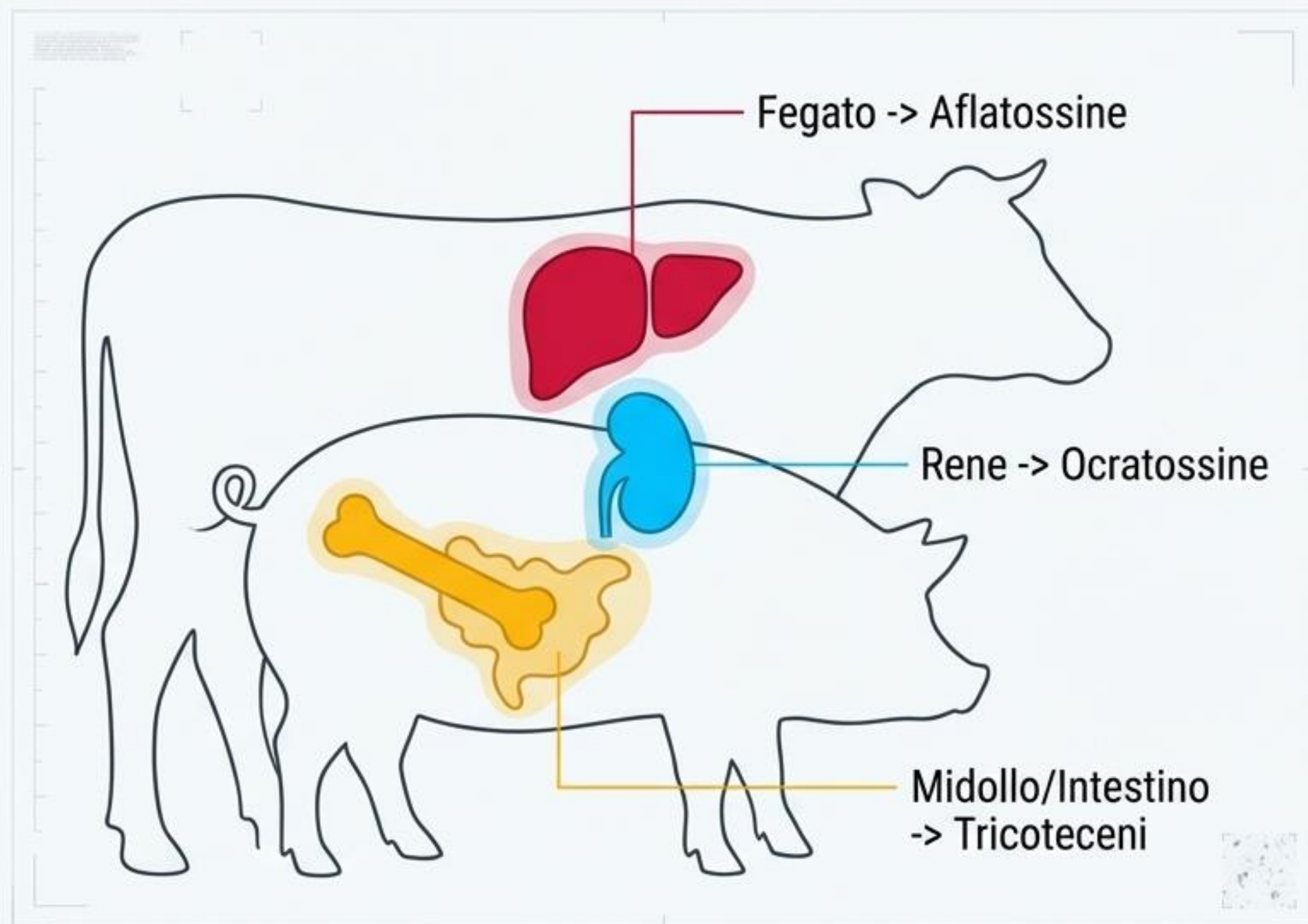
SINTESI: MAPPATURA DELLA SUSCETTIBILITÀ ANIMALE

	AFLATOSSINE	OCRATOSSINE	TRICOTECENI	FUMONISINE
Ruminanti (Bovini/Ovini)	Bassa Sensibilità. DT Bovino: 50-150 mg/die x 5 gg.	DT Bovino: 13 mg/Kg.	Meno Sensibili.	
Suini	Alta Sensibilità (DL50 0.62).	Molto Sensibili. DL: 1-2 mg/Kg.	Molto Sensibili.	
Equini (Cavallo)		Molto Sensibili.	Molto Sensibili.	
Pollame	Critica. Anatroccolo DL50: 0.35 mg/Kg.		Alta Sensibilità.	

INSIGHT CHIAVE: I ruminanti possiedono una resistenza sistemica maggiore rispetto ai monogastrici, fungendo da filtro biologico parziale.

SINTESI: BERSAGLI ANATOMICI E DIAGNOSI DIFFERENZIALE

60%



40%

Sospetto Clinico - Le 5 Regole

1. ✓ Alta morbilità senza contagio.
2. ✓ Cause specifiche non individuabili.
3. ✓ Fallimento terapie antibiotiche/vitaminiche.
4. ✓ Legame anamnestico con l'alimentazione.
5. ✓ Alimenti con segni di ammuffimento.

Diagnosi Differenziale

Sindromi emorragiche da distinguere da:

- ⊕ Gossipolo
- ⊕ Derivati del catrame
- ⊕ Intossicazione cronica da Pb
- ⊕ Anticoagulanti

GESTIONE CLINICA E TERAPIA SINTOMATICA

NON ESISTE UNA TERAPIA SPECIFICA PER LE MICOTOSSICOSI.

Approccio Sintomatico: Adsorbenti Intestinali

Leganti intestinali impiegati per intrappolare meccanicamente le tossine prima dell'assorbimento.



1. Carboni attivi



2. Bentonite



3. Aluminosilicati



4. Lieviti

PREVENZIONE A FILIERA (FARM TO TABLE)



INTERVENTI CURATIVI SULL'ALIMENTO (DETOSSIFICAZIONE)



FISICA

- Rimozione parti contaminate.
- Inattivazione termica: Le aflatossine sopravvivono fino a 250°C, oppure a 120°C in autoclave per 30 min.



CHIMICA

- Detossificazione alcalina con ammoniaca gassosa (orzo, mais).
- H₂O₂ per la detossificazione del latte.
- Idrossido di Na/Ca, bisolfito di Na, formaldeide.



BIOLOGICA

- Fermentazione con lieviti.
- Flavobatteri (impiegati specificamente per latte, olio, burro).

LIMITI DI LEGGE E SALUTE PUBBLICA

MICOTOSSINA	PRODOTTI	LIMITE DI LEGGE
Aflatossina B+G	Mais, arachidi, cibi umani	5 - 50 ppb
Aflatossina B+G	Mangimi per animali	10 - 1000 ppb
Aflatossina M1	Latte, latticini	0.05 - 0.5 ppb
Ocratossina A	Riso, mais, fegato	1 - 300 ppb

VALUTAZIONE RISCHIO JEFCA



Aflatossina:
"Il più basso possibile"



Ocratossina A:
0.1 ppb / settimana

CONCLUSIONE E TAKEAWAY PRINCIPALI



MINACCIA SILENZIOSA

Le micotossine aggirano il sistema immunitario, rendendo l'infezione invisibile fino al verificarsi del danno d'organo.



DANNO SISTEMICO E CUMULATIVO

Dalla cascata epatotossica delle Aflatossine alla necrosi tissutale dei Tricoteceni, il danno distrugge le fondamenta della sintesi cellulare.



LA PREVENZIONE È L'UNICA TERAPIA

In assenza di antidoti clinici, la sicurezza dipende interamente dal controllo dell'umidità, dall'igiene agricola e da rigidi limiti normativi.