

G. ZAGHINI, M. GRANDI,
A. ARVATI, I. CIPOLLINI

Sicurezza del *petfood*: la problematica micotossine

PROGRESS IN NUTRITION
VOL. 10, N. 4, 214-223, 2008

TITLE
Petfood safety: the mycotoxin issue

KEY WORDS
Mycotoxins, petfood safety, dog, cat

PAROLE CHIAVE
Micotossine, sicurezza del petfood, cane, gatto

Dipartimento di Morfofisiologia
Veterinaria e Produzioni Animali
(DIMORFIPA)
Università di Bologna

Indirizzo per la corrispondenza:
Prof. Giuliano Zaghini
c/o DIMORFIPA, sezione di Zootecnia,
Via Tolara di Sopra
40064 - Ozzano Emilia (BO)
Tel. +39 (051) 2097383
Fax +39 (051) 2097373
E-mail: giuliano.zaghini@unibo.it

Summary

Amidst recent concerns about the quality and safety of pet foods, the potential occurrence of mycotoxins represents a serious problem for pet health, with both economic and emotional implications for owners. Aflatoxins, ochratoxins and Fusarium toxins, some of the most important mycotoxins to be found in pet foods and in their main ingredients of plant origin, can cause both acute and, more frequently, chronic forms of intoxication that also manifest themselves through immunosuppressive effects and ensuing pathologies. At present, the scientific literature offers a rather incomplete and inconsistent picture with respect to dogs and cats and international regulatory bodies have only recently fixed precise tolerance limits for pet foods. However, some highly interesting preventive strategies, both of a nutritional and technological nature, are currently being defined in an attempt to combat the problem effectively at the level of industrial production.

Riassunto

L'evenienza micotossine, nell'ambito degli aspetti legati alla qualità ed alla sicurezza dei *petfood*, può rappresentare un grave problema per la salute anche degli animali da compagnia, con implicazioni non solo economiche, ma anche emozionali per il proprietario. Aflatossine, ocratossine e Fusarium-tossine, alcune delle più importanti micotossine riscontrabili nei *petfood* e nei loro principali ingredienti di origine vegetale, sono in grado di determinare forme d'intossicazione sia acute che, più frequentemente, croniche, esplicate anche tramite effetti immunosoppressivi e patologie ad essi conseguenziali. La letteratura scientifica offre, al momento attuale, un quadro piuttosto incompleto e disomogeneo relativamente al cane e al gatto e la normativa internazionale solo di recente ha fissato precisi limiti di tolleranza anche per i *petfood*. Nel contempo, si stanno delineando strategie preventive molto interessanti, sia di tipo nutrizionale che tecnologico, nel tentativo di affrontare efficacemente la problematica a livello di produzione industriale.

Introduzione

Il mercato degli alimenti per animali da compagnia, comunemente chiamati “*petfood*”, ha conosciuto, dagli anni '80 ad oggi, un imponente ed incessante sviluppo. Secondo i dati riportati da Zoomark (1) anche negli ultimi 6 anni si sarebbe registrata, per il mercato italiano, una significativa crescita a valore del segmento (30%, con una variazione media annua del 5,3%) (Fig. 1).

Accanto agli iniziali e principali obiettivi della definizione di precisi standard nutrizionali adeguati ad ogni stadio di sviluppo fisiologico (ed alle esigenze particolari dei principali stati patologici), attualmente si sta prospettando un nuovo campo d'interesse che verte sul concetto di qualità e sicurezza igie-

nico-sanitaria del prodotto. Questa tematica si sta sviluppando sulla falsariga della dietetica umana, dove la salubrità degli alimenti è ormai, di fatto, un pre-requisito. Tutto ciò trova giustificazione nelle implicazioni che l'alimentazione presenta, ormai, non solo sotto l'aspetto economico, ma anche emozionale, per il proprietario. Quest'ultimo rappresenta, infatti, la figura chiave nell'interpretazione della notevole espansione del settore industriale del *petfood* negli ultimi anni. Sempre più consapevoli ed attenti alle esigenze dei propri animali, allo scopo di salvaguardarne salute e benessere, i proprietari si sono trasformati in consumatori esigenti, esprimendo una domanda di prodotti di elevato livello qualitativo, sia in ambito nutrizionale che igienico-sanitario.

In materia di sicurezza nel settore dei *petfood*, assume notevole rilievo la problematica relativa alla contaminazione da micotossine, sostanze in grado di arrecare seri danni alla salute degli animali domestici.

Il termine “micotossine” identifica un gruppo eterogeneo di sostanze chimiche naturali, derivanti dal metabolismo secondario di specie fungine a micelio filamentoso (muffe), in particolare appartenenti ai generi *Aspergillus*, *Penicillium* e *Fusarium*, in grado di replicarsi e di contaminare alimenti di natura vegetale (2).

Lo sviluppo delle muffe e la produzione dei loro metaboliti tossici sulle derrate alimentari può verificarsi a vari livelli: sia in campo, prima del raccolto, in seguito a condizioni ambientali sfavorevoli (ad es. eccessiva umidità e temperature elevate o infestazioni da insetti) oppure a pratiche colturali inadeguate (ad es. mancanza di rotazione delle colture, impropri sistemi di irrigazione, eccessivo utilizzo di pesticidi), sia in seguito al raccolto, durante il trasporto e lo stoccaggio, a causa di scorrette pratiche di conservazione delle derrate alimentari (3).

Dal momento che i cereali ed i loro sottoprodotti costituiscono ingredienti fondamentali nella formulazione dei *petfood*, in particolare di quelli secchi, e poiché questa specifica tipologia di prodotti è quella che, più di tutte, sta registrando sul mercato una notevole crescita (+5,9%

Figura 1 - Evoluzione del mercato italiano dei prodotti per animali da compagnia (anni 2001-2006). Valori di vendita al dettaglio in milioni di euro a prezzi correnti (1)

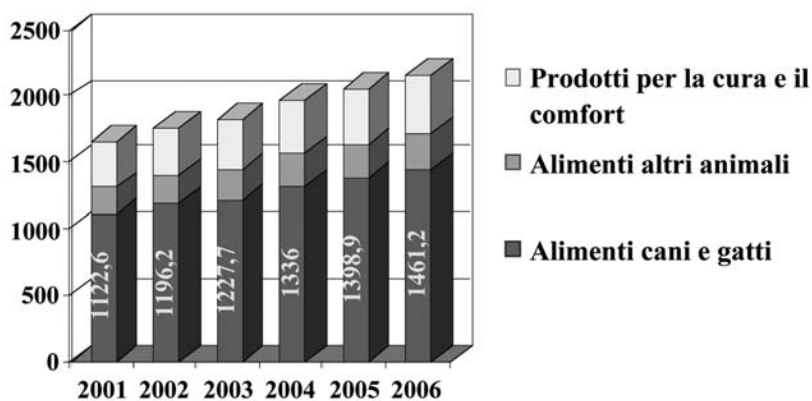


Tabella 1 - Il mercato degli alimenti per cani e gatti nel mass-market (2006) (1)

	Valore assoluto	Incremento percentuale ultimo anno
Cibo umido gatto	286.844.000	2,9
Cibo secco gatto	99.930.808	5,9
Snack and treats gatto	912.129	6,4
Totale gatto	387.686.937	
Cibo umido cane	121.998.720	0,4
Cibo secco cane	77.156.544	7,8
Snack & treats cane	23.082.470	11,8
Totale cane	222.237.734	
Petfood gatto & cane	609.924.671	3,8

* Valori espressi in milioni di euro (dati Iri 2007)

per il gatto e +7,8% per il cane, nell'ultimo anno di rilevazione) (1) (Tab. 1), è possibile evincere l'importanza, da parte di veterinari e produttori di *petfood*, di conoscere il problema, per poterlo gestire in modo responsabile, anche attraverso l'adozione di strategie preventive efficaci.

Indagini sulle micotossine nei *petfood* e aspetti legislativi

La problematica micotossine ha destato già da tempo l'attenzione di ricercatori ed operatori del settore alimentare, a causa delle pericolose conseguenze sulla salute umana, in primis, ma anche per il significativo impatto economico associato alle perdite nel settore agricolo e zoo-

tecnico, oltre alle problematiche legate al commercio internazionale. Stime recenti hanno evidenziato che, approssimativamente, il 25% dei raccolti a livello mondiale risulta contaminato ogni anno da micotossine (CAST 2003) e che il conseguente impatto sulle aziende zootecniche ed alimentari provoca, solamente in Canada e Nord America, perdite annue di circa 5 bilioni di dollari (4).

I notevoli interessi economici che ruotano intorno a questi settori giustificano la notevole discrepanza fra gli studi condotti sulle micotossicosi negli animali da reddito, i quali rappresentano un potenziale veicolo per l'uomo, attraverso gli alimenti che da essi derivano (carne, latte,..), e quelli sugli animali d'affezione, sui quali la letteratura

scientifica offre ancora un quadro molto carente.

Tuttavia, negli ultimi anni, sono stati pubblicati un numero crescente di lavori inerenti l'entità di contaminazione da micotossine negli alimenti industriali per cani e gatti (Tab. 2), i quali, a parità di ingredienti, presentano gli stessi rischi di quelli utilizzati nelle specie animali da reddito. Da queste indagini, condotte su diverse tipologie di *petfood*, risalta, in particolare, la prevalente rilevazione di aflatossine e la presenza di maggiori livelli di contaminazione negli alimenti secchi per cani e per uccelli, mangimi di norma contenenti percentuali elevate di cereali.

Si tratta, tuttavia, di un numero di studi ancora esiguo, così come ancora limitate sono le indagini condotte sugli effetti tossicologici nel cane e nel gatto, riguardanti, in prevalenza, episodi acuti d'intossicazione e non in grado, quindi, di fornire un quadro esaustivo sulla problematica legata alle micotossine nei *petfood*. Risulterebbe, pertanto, necessario approfondire, in modo particolare, gli effetti cronici derivanti da un'ingestione protratta di queste sostanze in piccole quantità, in grado di determinare, nel lungo periodo, gravi danni a carico del sistema immunitario e patologie di natura oncologica.

In parte dovuto a questa carenza nella letteratura scientifica, ma prevalentemente per le ricadute sul settore di produzione di alimenti

Tabella 2 - Sintesi delle più recenti indagini sui livelli di contaminazione da micotossine nei *petfood*

Luogo	Tipologia di <i>petfood</i>	Micotossine rilevate	Referenze bibliografiche
Regno Unito	100 campioni, di cui: • 35 per cane • 35 per gatto	16% dei campioni positivi: • Aflatossina B ₁ : 2 campioni con rispettivamente 2,1 e 370 µg/Kg. • Ocratossina A: 10% dei campioni, 1-7 µg/Kg. • Fumonisinina B ₁ : 30% dei campioni, 90-690 µg/Kg.	Scudamore et al. (1997) (5)
Austria e Polonia	38 campioni, di cui: • 10 per cane • 8 per gatto	Ocratossina A rilevata nel 47% dei campioni. • Alimenti secchi: 0,21-3,2 µg/Kg (valore massimo rilevato: 13,1 µg/Kg). • Alimenti umidi: 0,22-0,8 µg/Kg.	Razzazi et al. (2001) (6)
Messico	35 campioni di <i>petfood</i>	Aflatossina B ₁ : la più frequentemente rilevata con livelli elevati nel 17% dei campioni: 60-72 µg/kg.	Sharma e Marquez (2001) (7)
Turchia	38 campioni, di cui: • 18 per cane	Aflatossine rilevate nel 16,7% dei campioni di dogfood con un range compreso fra 1,75 e 20 µg/Kg.	Gunsen e Yaroglu (2002) (8)
Brasile	100 campioni, di cui: • 45 per cane • 25 per gatto	• Aflatossine rilevate rispettivamente nel 6,7%, 4%, e 26,7% dei campioni. • Livelli di aflatossina B ₁ : rispettivamente di 19, 16 e 110 µg/Kg.	Maia et al. (2002) (9)
Portogallo	60 campioni, di cui: • 20 per cane • 20 per gatto	Micotossine rilevate solo nei campioni di dogfood: • Aflatossine: non rilevate. • Ocratossina A: 5 campioni, 2,0-3,6 µg/Kg • Fumonisinina B ₁ : 3 campioni, 12,0-24,0 µg/Kg • DON: 3 campioni, 100,0-130,0 µg/Kg.	Martins et al. (2003) (10)
Brasile	123 campioni di cui: • 46 per cane • 19 per gatto	Tutti i campioni contenevano uno o più tipi (aflatossine, ocratossine, fumonisine e zearalenone). • 6 (4,9%) e 19 (15,5%) dei campioni contenevano più di 50 µg/Kg rispettivamente di aflatossine e zearalenone.	Scussel et al. (2006) (11)
Italia	42 campioni, di cui: • 20 per cane • 22 per gatto	Valori in conformità ai limiti di legge per aflatossine, ocratossina A, fumonisine, DON e zearalenone	Zaghini e Cipollini (2006) (12)

per l'uomo, le normative emanate negli ultimi anni in numerosi Paesi ed, in particolare, nell'Unione Europea (Reg. 2006/576/CE e Reg. 2007/1126/CE, volendo citare i più recenti) si sono focalizzate maggiormente sulle specie d'interesse zootecnico, venendo a mancare, in molti casi, una legislazione specifica per gli animali d'affezione.

Soltanto attraverso il già richiamato Reg. 2006/576/CE, entrato in vigore a partire dal 1° ottobre 2007, sono stati stabiliti precisi limiti anche per i *petfood*, seppure limitatamente alla categoria delle fumonisine (5 ppm, in riferimento ad un mangime contenente il 12% di umidità).

Volendo fare alcune considerazioni di ordine economico, è necessario sottolineare che se da un lato limiti di accettabilità di micotossine, validati scientificamente, costituiscono un importante strumento per garantire la salubrità degli alimenti per gli animali d'affezione, dall'altro norme troppo rigide creerebbero nel tempo un'eccessiva competizione con il settore alimentare destinato all'uomo, che si tradurrebbe in un aumento dei costi ed in una ricaduta sui profitti delle industrie di produzione dei *petfood* (13).

Ad ogni modo, la mancanza di una letteratura scientifica esaustiva, la diversa sensibilità intra- ed interspecifica alle tossine, le difficoltà nelle fasi di campionamento ed analisi, la presenza di sinergie fra

micotossine ed altri fattori contingenti rendono difficile la determinazione di valori di riferimento davvero affidabili (3).

Per quanto riguarda i limitati dati forniti per gli animali d'affezione, in tabella 3 vengono riportati i valori massimi di accettabilità stabiliti dalla FDA (Food & Drug Administration), relativi alle più comuni micotossine rilevabili nelle materie prime più a rischio e di più frequente impiego nei *petfood* e negli alimenti per animali da reddito. Da questa comparazione, è possibile osservare come, in questi ultimi, i limiti imposti siano mediamente superiori, in virtù della maggiore resistenza dimostrata da alcune specie nei confronti delle micotossine.

Principali micotossine nei *petfood* e loro effetti

Le principali categorie di micotossine trovate nei *petfood* includono aflatossine, ocratossine e Fusarium-tossine. Queste si differenziano per i loro effetti tossici e la loro diversa incidenza in ambito geografico, entrando nelle filiere di produzione e lavorazione degli alimenti soprattutto attraverso materie prime contaminate.

L'assunzione di queste sostanze può portare alla comparsa di effetti cronici, che si ripercuotono sulla salute degli animali, oppure, qualora vengano utilizzati accidentalmente ingredienti altamente contaminati, di fenomeni acuti (16).

Tabella 3 - Linee guida FDA relative ai valori di accettabilità di aflatossine, DON (14) e fumonisine (15) in relazione alla tipologia di materia prima, di alimento completo e di indirizzo produttivo

	<i>Petfood</i>	Alimenti animali da reddito
Aflatossine totali:		
Mais e arachide	20 ppb	20-300 ppb [°]
Deossinivalenolo (DON):		
Frumento e derivati	5 ppm*	5-10 ppm [°]
Fumonisine totali (B ₁ + B ₂):		
Mais e derivati	10 ppm**	5-100 ppm [°]

* Valore riferito a percentuali di utilizzo non superiori al 40% dell'alimento completo.

** Valore, espresso sulla S.S., riferito a percentuali di utilizzo non superiori al 50% dell'alimento completo. Tale valore è stato modificato di recente dal Reg 2006/576/CE in cui i limiti per le fumonisine (FB₁+FB₂) sono scesi a 5 ppm, in riferimento ad un mangime contenente il 12% di umidità.

[°] Range di variabilità in base alla specie animale ed all'indirizzo produttivo

Le micotossine determinano le loro azioni patologiche attraverso diversi meccanismi tra cui (17):

- limitazione della capacità d'ingestione, svolgendo, quindi, un effetto anoressizzante;
- alterazione del contenuto in nutrienti degli alimenti, del loro grado di assorbimento e del loro metabolismo;
- modificazione del sistema esocrino ed endocrino;
- esplicazione di attività immunosoppressiva;
- stimolazione dei meccanismi cellulari di apoptosi.

La sintomatologia clinica rilevata è spesso attribuibile a patologie secondarie, conseguenti agli effetti immunodepressivi determinati dalle micotossine (3).

Le **aflatossine** costituiscono un gruppo di micotossine prodotte da funghi appartenenti al genere *Aspergillus spp.* (principalmente *A. flavus* e *A. parasiticus*). Le aflatossinici possono derivare non solo dall'ingestione di materie prime vegetali contaminate (prevalentemente mais, arachide e cotone), ma anche, indirettamente, attraverso residui presenti nelle frattaglie animali (fegato e reni), frequentemente presenti nelle formulazioni dei *petfood* (18). Benché ne esistano vari tipi, l'Aflatossina B₁ rappresenta, fra tutte, quella più rilevante per i *pets*, a causa della particolare tossicità del suo metabolita (17). I suoi effetti patologici, in prevalenza epa-

totossici e cancerogeni, incontrano diversi gradi di sensibilità negli animali; in particolare, il gatto (LD₅₀: 0,5 mg/Kg p.c.) e, in minor misura, il cane (LD₅₀: 1 mg/Kg p.c.), rappresentano specie particolarmente sensibili (19). Inoltre, è necessario considerare come questi ultimi possano più facilmente incorrere in aflatossinici in quanto, non solo, ad essi sono indirizzati prodotti industriali contenenti elevati livelli di ingredienti cerealicoli (mais, soprattutto) potenzialmente contaminati, ma anche a causa della possibilità d'ingerire cibi avariati e contaminati o preparati in modo improprio in ambito domestico (16). Nonostante l'introduzione di rigorosi controlli sulla qualità delle materie prime a livello industriale e lo sviluppo di accurati metodi di screening nei *petfood*, recenti studi condotti in Messico e Brasile hanno dimostrato come l'incidenza di aflatossine negli alimenti per animali d'affezione sia tutt'altro che contenuta (7, 9).

Le **ocratossine** vengono prodotte da numerosi funghi appartenenti ai generi *Aspergillus* e *Penicillium spp.* (in particolare, *A. ochraceus* e *P. verrucosum*) (19). Anch'esse si ritrovano principalmente nei cereali, ma possono essere presenti anche nelle frattaglie animali (rene, fegato), a causa del loro stretto legame con le proteine plasmatiche e della loro lunga emivita in questi tessuti animali. Accanto al loro principale ef-

fetto nefrotossico, sono stati dimostrati, in particolare per l'ocratossina A, anche fenomeni immunosoppressivi e nefro-cancerogeni (20). Tuttavia, la rilevazione di tale micotossina si esegue raramente nei *petfood* ed il significato dei suoi effetti sugli animali da compagnia, in particolare quelli cronici, è ancora poco conosciuto.

Le **Fusarium-tossine** costituiscono un gruppo piuttosto eterogeneo di molecole sia dal punto di vista chimico che biologico. Tricoteceni (DON, T2, ecc...), fumonisine e zearalenone rappresentano quelle più importanti e dannose per la salute degli animali (21). Anche in questo caso i cereali sono gli alimenti maggiormente coinvolti (frumento per il DON e mais per le fumonisine). Tuttavia, mentre le prime due classi di micotossine determinano i classici effetti tossici e cancerogeni, lo zearalenone si distingue per le peculiari proprietà estrogeno-simili, che si ripercuotono sul sistema riproduttivo degli animali, determinando alterazioni patologiche, come è stato dimostrato, di recente, anche nella specie canina (22).

Infine, si vogliono ricordare anche le c.d. "tossine tremorgeniche", sostanze prodotte da funghi appartenenti ai generi *Penicillium*, *Aspergillus* e *Claviceps spp.* (17). Benché la loro presenza, al contrario delle precedenti micotossine, venga rilevata raramente negli alimenti com-

pleti per cani e gatti, è possibile ritrovarne con maggiore frequenza in seguito a fenomeni di deterioramento dei cibi e dei loro ingredienti (latticini, prodotti amidacei,..) (23). I loro effetti tossici, in prevalenza a carico del sistema nervoso, presentano spesso carattere acuto e comprendono tremori muscolari, prostrazione e collasso (18). Sono state classificate più di 20 tossine tremorgeniche, ma il penitrem A e la roquefortina sono state indicate come quelle di maggiore rilievo per i *pets* (17).

La tossicità delle micotossine dipende non solo dalla loro singola concentrazione, ma anche dalla eventuale contemporanea presenza di altre ad effetto sinergico. Queste sostanze, infatti, sono in grado d'interagire fra loro con diverse modalità che si esprimono attraverso effetti sinergici, additivi, di potenziamento od antagonisti (13). Le ricerche condotte in quest'ambito hanno evidenziato, ad esempio, i fenomeni di sinergismo esistenti tra aflatossine ed ocratossine e tra DON ed acido fusarico (24, 25), benché gli studi sugli animali d'affezione risultino ancora assenti.

Fumonisine

Un discorso a parte merita il gruppo delle fumonisine, sostanze prodotte da alcune specie appartenenti al genere *Fusarium* (*F. moniliforme*

ed *F. proliferatum*). Benché la loro frequenza negli ingredienti cereali-coli sia solitamente elevata (soprattutto nel mais e nei suoi derivati), la quantità di studi condotti su di esse risulta decisamente inferiore rispetto alle altre micotossine. Recenti ricerche hanno, tuttavia, evidenziato la loro importanza nel determinare micotossicosi nelle specie da affezione e la loro significativa presenza negli alimenti a loro destinati (5, 10, 27). In questi ultimi, la fumonina B₁, fra le 15 molecole omologhe isolate fino ad ora, costituisce il 70% delle fumonisine rilevate (13). La sensibilità degli animali verso queste molecole varia in base alla specie, in rapporto ad un diverso grado di assorbimento e di attività inattivanti da parte della microflora intestinale. Una volta in circolo, le fumonisine sono in grado di danneggiare diversi organi, attraverso l'inibizione della sintesi e del metabolismo degli sfingolipidi cellulari e l'attivazione dei meccanismi di apoptosi, necrosi ed iperplasia compensatoria (26). Fegato e reni costituiscono le sedi d'elezione in caso di intossicazione acuta, mentre, in seguito ad esposizioni croniche, è il sistema immunitario ad essere maggiormente compromesso. Si è dimostrata, inoltre, una elevata specie-specificità nelle manifestazioni cliniche di tale micotossicosi: leucoencefalomalacia negli equidi, animali fra i più sensibili in assoluto, tumori epatici e renali nei roditori

ed edema polmonare nei suini; il pollame, al contrario, sembrerebbe presentare un certo grado di resistenza (16). Per quanto riguarda, invece, gli animali d'affezione, gli studi in merito risultano ancora una volta limitati. È di epoca recente un monitoraggio regionale sulle contaminazioni da fumonisine su campioni di materie prime (in prevalenza mais e prodotti derivati) e mangimi destinati alle specie ritenute più sensibili (equina, suina e da compagnia). Dai risultati ottenuti, si evince la necessità di tenere sotto controllo gli alimenti destinati a tali animali e di mettere a punto e validare metodiche analitiche sempre più affidabili (27). A sostegno dell'importanza attribuita alla contaminazione da fumonisine nei prodotti alimentari, vi è la recente revisione dei limiti massimi di tolleranza negli alimenti destinati all'uomo (in particolare nel mais e suoi derivati), in vigore dal 1° ottobre 2007 (Reg. 2007/1126/CE), che rappresenta, in buona sintesi, il risultato di un compromesso fra aspetti sanitari, esigenze del settore agricolo e produttivo e posizione dei diversi Stati europei membri (28). A partire dalla stessa data, è entrata in vigore una normativa analoga, che definisce i valori massimi di fumonisine negli alimenti destinati agli animali d'interesse zootecnico e a quelli da compagnia (Reg. 2006/576/CE), nel tentativo di tutelare anche la salute di questi ultimi.

Strategie preventive e di controllo delle micotossine

La maggiore difficoltà riscontrata nel controllo della contaminazione da micotossine è legata alla loro notevole stabilità chimica. I livelli di tali molecole, presenti originariamente nelle materie prime, interagiscono in vario modo con i principali processi tecnologici di lavorazione degli alimenti; persino le elevate temperature di estrusione e di sterilizzazione non possono essere considerate affidabili strumenti di controllo per la loro inattivazione (18).

Pertanto, fermo restando, quale prerequisito per la produzione dei *petfood*, l'uso di cereali a ridotto grado di contaminazione e l'adozione di misure atte a prevenirne il deterioramento nelle fasi precedenti la lavorazione, sarebbe consigliato attuare alcune misure preventive risultate efficaci nel limitare la contaminazione da micotossine dei prodotti ed i loro effetti tossici. Tali misure, applicabili a vari livelli del processo produttivo, possono essere così sintetizzate:

- *Stoccaggio delle materie prime*: le condizioni ambientali in cui vengono conservate (temperatura, umidità e composizione chimica dell'aria) e le loro stesse caratteristiche (A_w e contenuto di umidità) influenzano la proliferazione fungina. In particolare, attraverso il contenimento di escursioni ter-

miche eccessive, favorevoli la condensazione del vapore acqueo sulle derrate, e la riduzione del loro contenuto di umidità al di sotto del 15% (per es. attraverso l'essiccamento), si è visto come sia possibile contenere la crescita dei funghi produttori di micotossine (29).

- *Trattamenti tecnologici*: sono stati studiati alcuni procedimenti atti a ridurre i livelli di micotossine negli ingredienti cerealicoli. I migliori risultati sono stati ottenuti tramite:

- *sieving* (setacciatura), procedimento utilizzato per separare ed allontanare i grani danneggiati, alterati o comunque non integri, in quanto substrati ideali per la replicazione fungina;

- *washing*, che, se da un lato presenta il vantaggio di agire sulla superficie esterna dei cereali, sito caratterizzato da livelli maggiori di contaminazione, dall'altro comporta maggiori costi per i produttori, legati ai successivi trattamenti di asciugatura/essiccamento;

- *pearling*, procedura abrasiva risultata efficace nella riduzione dei livelli di contaminazione da DON, senza incrementare i livelli di umidità dei prodotti;

- *ozonazione*, metodo detossificante dimostratosi molto valido e che prevede tempi brevi di trattamento a temperatura ambiente;

- *additivazione* di acidi organici deboli quali l'ac.benzoico, l'ac.acetico, l'ac.sorbico e l'ac.propionico, i quali, attraverso l'acidificazione del contenuto citoplasmatico delle cellule fungine, agiscono come inibitori di crescita (16).

- *Strategie nutrizionali*: a questo livello è possibile agire attraverso varie modalità: una di queste è rappresentata dall'integrazione nei *petfood* di particolari nutrienti, in grado di prevenire i danni prodotti dalle micotossine a livello tissutale, fra cui alcuni fattori antiossidanti, gli acidi grassi poliinsaturi ω -3 (EPA e DHA) e gli aminoacidi neutri. Benché studi scientifici in merito evidenzino l'esistenza di effetti positivi derivanti da una supplementazione alimentare di questo tipo, esistono ancora scarse prove che attestano la loro reale efficacia nella prevenzione delle micotossicosi. Con la dieta possono anche essere somministrate sostanze ad azione sequestrante, in grado di ridurre l'assorbimento delle micotossine a livello enterico e di favorirne l'eliminazione con le feci. Quelle normalmente utilizzate come sequestranti (in particolare carbone attivo, silicati e colesteramina) (30) hanno, tuttavia, evidenziato alcuni svantaggi nella prevenzione delle micotossicosi. In primis, va considerata la ridotta affinità di legame dimostrata

da alcuni adsorbenti nei confronti di alcune micotossine, che li renderebbe idonei ad un uso generalizzato. Non sono, inoltre, da sottovalutare gli elevati costi richiesti da una loro applicazione a livello preventivo su larga scala ed il fatto che l'uso di quantità elevate, indispensabili per ottenere gli effetti desiderati, potrebbe risultare di detrimento alla salute degli animali. È stata, invece, dimostrata l'efficacia dei mannano-oligosaccaridi (MOS) nel legarsi a numerose micotossine, determinando effetti benefici sullo stato di benessere degli animali anche a livelli d'integrazione ridotti (16). Infine, anche l'utilizzo di probiotici ha dimostrato di essere un valido strumento per inibire l'assorbimento enterico delle micotossine. Va sottolineato il fatto che, a differenza delle sostanze precedentemente descritte, l'azione di alcuni particolari ceppi batterici (in particolare di origine ruminale) si tradurrebbe in un'effettiva attività detossificante, attraverso la conversione delle micotossine in molecole innocue (31).

Conclusioni

La possibile contaminazione da micotossine dei *petfood* rappresenta per la salute degli animali da compagnia, come dell'uomo, un serio

problema; la sua prevenzione, per quanto possibile, può essere attuata dai produttori, mediante l'applicazione di strategie finalizzate al miglioramento della sicurezza e della salubrità degli alimenti. Il crescente interesse suscitato dall'argomento è, in parte, giustificato dal progressivo affermarsi del regime alimentare secco, che, se da un lato è in grado di offrire indubbi vantaggi in termini di costo e praticità rispetto al mangime umido, dall'altro presenta un maggior rischio di contaminazione, a causa del suo elevato contenuto di ingredienti vegetali, cereali soprattutto. Nell'ambito dei *petfood*, le fumonisine, in particolare, rappresentano un campo d'indagine emergente ed estremamente interessante, a fronte dei significativi livelli di contaminazione e del limitato numero di studi tossicologici riferiti alle specie canina e felina.

La problematica complessiva legata alle micotossine nel settore del *petfood* rimane, tuttavia, ancora poco indagata, soprattutto nei confronti del settore zootecnico tradizionale, dove i maggiori interessi economici e le ripercussioni sulla salute umana fanno spesso da promotori a studi e ricerche scientifiche ad hoc. Tuttavia, di recente, le industrie di produzione del *petfood* hanno mostrato attenzione e sensibilità verso l'argomento, promuovendo l'applicazione di controlli qualitativi sulle materie prime e sui prodotti finiti e

adottando idonee strategie di prevenzione e/o di bonifica.

Si auspica che nel prossimo futuro l'approccio complessivo alla problematica micotossine continui a svilupparsi anche nel settore dei *pets* (in particolare del cane e del gatto) attraverso l'auspicabile convergenza delle tematiche di ricerca di base con quelle applicate, derivanti dal mondo produttivo.

Bibliografia

1. Centro Studi Zoomark. Rapporto Zoomark 2007 sugli animali da compagnia. Bologna Fiere, 10-13 maggio 2007.
2. Moss MO. Mycotoxici fungi. In Eley AR (ed) Microbial Food Poisoning, 2nd ed. Chapman and Hall: New York, 1996: 75-93.
3. Whitlow LW, Hagler WM. Mycotoxins in feeds. *Feedstuffs* 2007; 79 (38): 86-96.
4. Food and Agriculture Organization of the United Nation/International Atomic Energy Agency (FAO/IAEA). Manual on the application of the HACCP system in mycotoxin prevention and control. In Food and Nutrition Paper; Food and Nutrition Division, FAO: Rome, Italy, 2001; 73: 2-5.
5. Scudamore KA, Hetmanski MT, Nawaz S, et al. Determination of mycotoxins in petfoods sold for domestic pets and wild birds using linked-column immunoassay clean-up and HPLC. *Food Addit Contam* 1997; 14: 175-86.
6. Razzazi E, Böhm J, Grajewski J et al. Residues of ochratoxin A in pet foods, canine and feline kidneys. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2001; 85: 212-6.
7. Sharma M, Marquez C. Determination of aflatoxins in domestic pet foods (dog and cat) using immunoaffinity column

- and HPLC. *Anim Feed Sci Technol* 2001;93: 109-14.
8. Gunsen U, Yaroglu T. Aflatoxins in dog and horse feeds in Turkey. *Vet Hum Toxicol* 2002; 44 (2): 113-4.
 9. Maia PP, Bastos de Siqueira MEP. Occurrence of aflatoxins B₁, B₂, G₁ and G₂ in some Brazilian pet foods. *Food Addit Contam* 2002; 19: 1180-3.
 10. Martins ML, Martins HM, Bernardo F. Fungal flora and mycotoxins detection in commercial pet food. *Rev Port Cienc Vet* 2003; 98: 179-83.
 11. Scussel VM, Giordano BN, Simao V, et al. Mycotoxin evaluation in pet food by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *The World Mycotoxin Forum*. Cincinnati, USA, 2006: 11.
 12. Zaghini G, Cipollini I. (2006) Dati non pubblicati.
 13. Boermans HJ, Leung MCK. Mycotoxins and the pet food industry: Toxicological evidence and risk assessment. *Int J Food Microb* 2007; 119: 95-102.
 14. Wood GE, Trucksess MW. Mycotoxins in Agriculture and Food Safety. Sinha KK, Bhatnagar D (eds). *Markel Dekker Inc*. New York, 1998: 459-61.
 15. Federal Register. Guidance for Industry: Fumonisin levels in human foods and animal feeds. *Federal Register* 66 (N. 218), 2001: 56688-9.
 16. Leung MCK, Diaz-Llano G, Smith TK. Mycotoxins in Pet Food: A Review on Worldwide Prevalence and Preventive Strategies. *J Agric Food Chem* 2006; 54: 9623-35.
 17. Puschner B. Mycotoxins. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2002; 32: 409-19.
 18. Böhm J, Razzazi E. Effects of mycotoxins on domestic pet species. In Diaz DE (Ed): *The Mycotoxin Blue Book*, Nottingham University Press: Nottingham, UK, 2005: 77-91.
 19. Chu FS. Mycotoxins. In Cliver DO, Riemann H (eds) *Foodborne Disease*, 2nd ed., Academic Press: San Diego, CA, 2002: 271-303.
 20. Petzinger E, Ziegler K. Ochratoxin A from a toxicological perspective. *J Vet Pharmacol Ther* 2000; 23: 91-8.
 21. Placinta CM, D'Mello JPF, MacDonald AMC. A review of worldwide contamination of cereals grains and animal feeds with *Fusarium* mycotoxins. *Anim Feed Sci Technol* 1999; 78: 21-37.
 22. Gajecka M, Jakimiuk E, Polak M, et al. Zearalenone applied per os provides adverse effects in structure of chosen parts of bitch reproductive system. *Pol J Vet Sci* 2004; 7: 59-66.
 23. Boysen SR, Rozanski EA, Chan DL, et al. Tremorgenic mycotoxicosis in four dogs from a single household. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221: 1441-4.
 24. Huff WE, Doer JA. Synergism between aflatoxin and ochratoxin A in broiler chickens. *Poult Sci* 1981; 60: 550-5.
 25. Smith TK, McMillan EG, Castillo JB. Effect of feeding blends of *Fusarium* mycotoxin-contaminated grains containing deoxynivalenol and fusaric acid on growth and feed consumption of immature swine. *J Anim Sci* 1997; 75: 2184-91.
 26. Wang E, Norred WP, Bacon CW, et al. Inhibition of sphingolipid biosynthesis by fumonisins. *J Biol Chem* 1991; 266: 14486-90.
 27. Abete MC, Mauro C, Amato G, et al. Presenza di Fumonisine nei mangimi: monitoraggio regionale. *Atti LXI Congresso Nazionale SISVet*: 445-6.
 28. Viganò G. Fumonisine del granturco, rivisti i limiti di tollerabilità. *L'allevatore* 2007; 17: 18-20.
 29. Magan N, Hope R, Cairns V, et al. Post-harvest fungal ecology: impact of fungal growth and mycotoxin accumulation in stored grain. *Eur J Plant Pathol* 2003; 109: 723-30.
 30. Diaz DE, Smith TK. Mycotoxin sequestering agents: practical tools for the neutralization of mycotoxins. In Diaz DE (ed) *The Mycotoxin Blue Book*, Nottingham University Press: Nottingham, UK, 2005: 323-39.
 31. Schatzmayr G, Zehner F, Taubel M, et al. Microbiologicals for deactivating mycotoxins. *Mol Nutr Food Res* 2006; 50: 543-51.