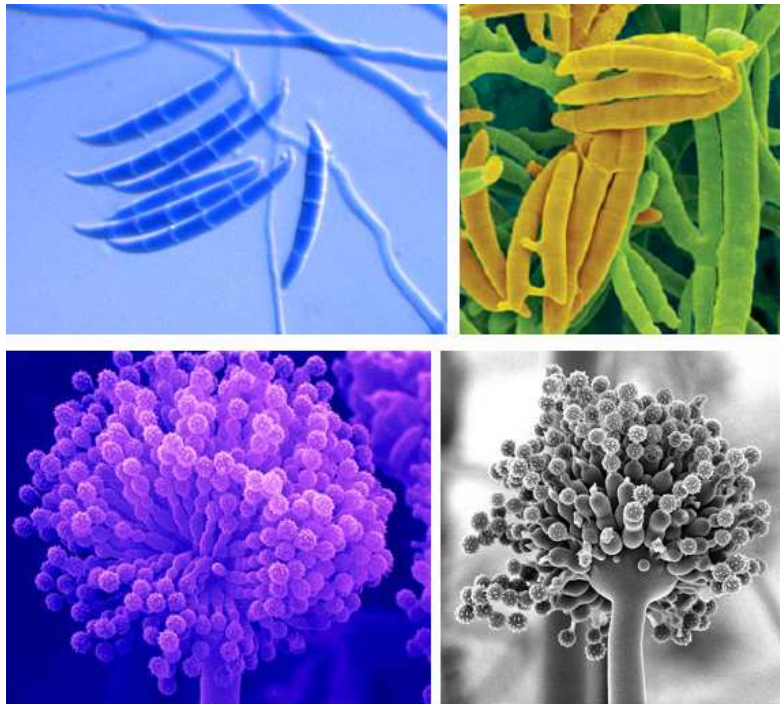


**Istituto Zooprofilattico Sperimentale  
della Lombardia e dell'Emilia Romagna  
"B. Ubertini"**



## ***Micotossine***



***Dr. Roberto Piro  
Dr. Alberto Biancardi***



Via A. Bianchi, 9 25124 Brescia (Italy)  
Tel +390302290212 -  
Telefax +390302290562  
[www.izsler.it](http://www.izsler.it) email: [alimenti@izsler.it](mailto:alimenti@izsler.it)

## INDICE

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Introduzione .....</b>   | <b>4</b>  |
| <b>Aflatossine .....</b>  | <b>7</b>  |
| <i>Fattori che influenzano la produzione di aflatossine .....</i>                         | <i>8</i>  |
| <i>Valori minimi di <math>A_w</math> per alcuni miceti aflatossinogeni .....</i>          | <i>10</i> |
| <i>Legislazione .....</i>   | <i>11</i> |
| <i>Livelli massimi tollerabili di aflatossina M1 negli alimenti a base di latte .....</i> | <i>13</i> |
| <i>Limiti Massimi Tollerabili di aflatossine .....</i>                                    | <i>14</i> |
| <b>Zearalenone .....</b>  | <b>15</b> |
| <b>Ocratossine .....</b>  | <b>17</b> |
| <b>Fumonisine .....</b>   | <b>19</b> |

## Introduzione

Le specie di funghi in grado di produrre micotossine – ad oggi circa 300 quelle conosciute - appartengono per la maggior parte a tre generi molto diffusi (*Aspergillus*, *Penicillium* e *Fusarium*) mentre altri generi hanno minore importanza (*Claviceps*, *Alternaria*, *Cladosporium* e *Rhizopus*).

Si tratta di muffe che si sviluppano con formazioni pulverulente bianche, verdastre o nere sugli alimenti, in particolare sulle derrate alimentari, come cereali e frutta secca, e sugli alimenti per il bestiame, come foraggi, insilati, farine di estrazione.

La maggior parte delle informazioni riguardanti le micotossine e le micotossicosi ci pervengono dalla medicina veterinaria.

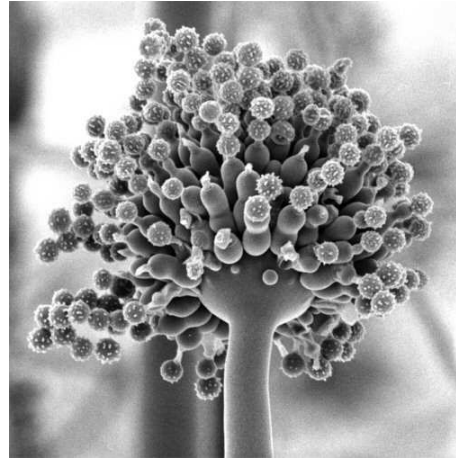
La loro presenza negli alimenti può essere notevolmente contenuta soprattutto operando un più capillare controllo delle importazioni dei prodotti provenienti dalle aree geografiche più soggette a contaminazioni (aree tropicali – subtropicali, paesi del nord Europa, USA) e migliorando la sanità dei mangimi.

Le **micotossicosi**, ovvero le sindromi tossiche derivanti dall'esposizione alle micotossine, sono note già da molto tempo, ma la prima forma di micotossicosi fu ufficialmente riconosciuta solo nel 1800; trattasi dell'ergotismo, una patologia caratterizzata da necrosi degli arti e causata dall'ingestione di grano contaminato da *Claviceps purpurea*.

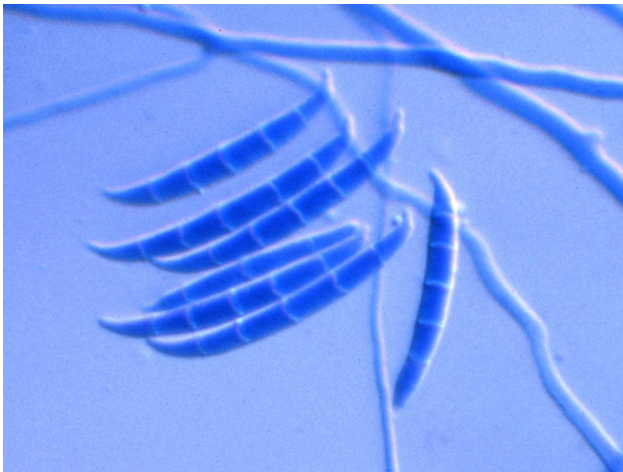
Nell' uomo e negli animali causano effetti tossici di natura ed entità variabili a seconda del modo, della dose e della frequenza di esposizione. Sono prodotte in opportune condizioni ambientali da funghi filamentosi, parassiti di piante e/o di derrate alimentari, appartenenti ai generi *Aspergillus*, *Penicillium* e *Fusarium*.

Le micotossine hanno strutture chimiche diverse in quanto prodotte da specie diverse o da ceppi diversi della stessa specie fungina, ma si possono tuttavia riunire in gruppi di prodotti simili, al momento quelli meglio conosciuti e studiati: **aflatossine** (prodotte soprattutto dall'*Aspergillus*), **fumosinine**, **zearalenone** e **tricoteceni** (prodotti dal *Fusarium*), **ocratossina** e **patulina** (prodotte dal *Penicillium*).





**Immagini di *Aspergillus Flavus***



**Immagini di *Fusarium***

Le muffe sono praticamente ubiquitarie, possono cioè vivere in molti tipi di ambienti, adattandosi bene ad un ampio intervallo di temperature (prediligono quelle elevate, senza però disdegnare quelle più basse) e in presenza di un tenore di umidità elevata. Il loro aspetto pulverulento è dovuto ad una fitta rete di ife, o filamenti, e di sporangi, i contenitori delle spore, che invade l'ospite infiltrandosi in modo capillare. Solo ad un certo punto del loro sviluppo e con condizioni ambientali particolari, i filamenti si riproducono attraverso la produzione di un corpo fruttifero, lo sporangio, dalle cui spore avranno origine nuovi individui.

Lo sviluppo di funghi e la formazione di micotossine sono possibili già quando una pianta coltivata si trova ancora in campo, e poi in tutte le successive fasi di

conservazione e trasformazione

Ci sono materie prime che per composizione e zone d'origine sono maggiormente suscettibili di contaminazione. Si tratta di tutti i cereali (mais, frumento, orzo, avena, segale ecc.) salvo il riso, i semi oleaginosi (arachidi, girasole, semi di cotone ecc.), la frutta secca ed essiccata (mandorle, noci, nocciole, fichi secchi, ecc), i semi di cacao e caffè, le spezie come il peperoncino, il pepe, lo zenzero, la frutta e verdura (uva, mele, pere, carote, pomodori, ecc). Sono di conseguenza suscettibili di contaminazione alcuni prodotti derivati da queste materie prime: per esempio farine ad uso umano e animale, derivati dei semi oleaginosi esclusi gli oli raffinati ( perché le tracce di micotossine che possono passare nell'olio greggio vengono rimosse dal trattamento con alcali usato nel processo di raffinazione), prodotti contenenti cacao, caffè, vino e birra, succhi di frutta e ortaggi, latte, prodotti contenenti spezie.

In sintesi: le Aflatossine B1, G1, B2 e G2 si possono trovare in cereali, semi oleaginosi, frutta secca e fresca, spezie; le Aflatossine M1 e M2 nel latte e nei derivati; l'Ocratossina A in cereali, spezie, cacao, caffè, carni suine e avicole, vino, birra; il Deossinivalenolo, T-2 e HT-2 nel grano, le Fumosinine e lo Zearalenone nel mais, la Patulina nei succhi di mele, pere, carote, ecc



## Aflatossine

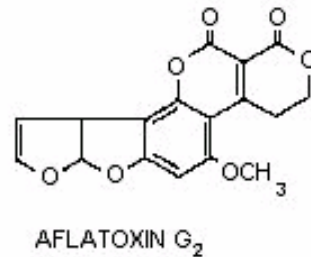
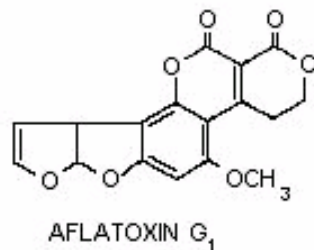
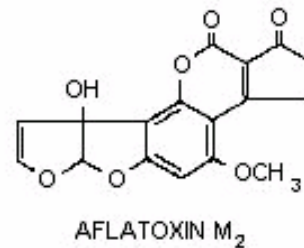
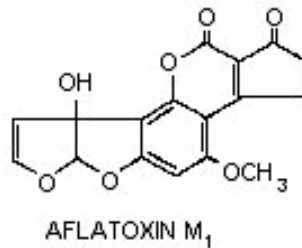
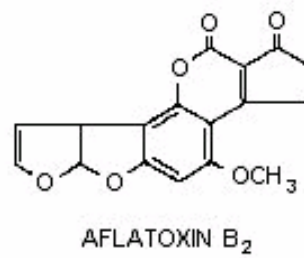
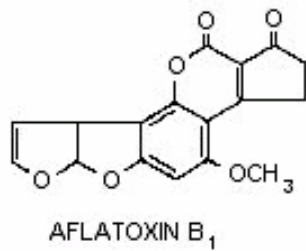
Tra le micotossine, particolarmente importanti per diffusione e tossicità sono le aflatossine, un gruppo di tossine strutturalmente correlate a diversi metaboliti secondari fungini, prodotte da funghi appartenenti alla classe degli Ascomiceti, genere *Aspergillus* ed in particolare *A. flavus* e *A. parasiticus*, più raro *A. nomius*. Furono scoperte nel 1960 in seguito ad una grave intossicazione che colpì il settore avicolo in Inghilterra, divenuta successivamente nota con il nome di "Turkey-X disease"; più di 100000 tacchini morirono dopo aver consumato arachidi brasiliane contaminate. Il principale contaminante fungino isolato da quelle arachidi era *Aspergillus flavus*. Le indagini effettuate consentirono l'isolamento dell'agente eziologico ovvero una miscela di composti tossici fluorescenti, denominati aflatossine.

Le aflatossine sono derivati difuranocumarinici, a basso peso molecolare (< 500 u.m.a.), alto punto di fusione (269°C per aflatossina B1) ed elevata termostabilità (fino a 250°C). Fra le 18 aflatossine finora isolate cinque sono considerate rilevanti sia per diffusione che per tossicità e sono l'aflatossina B1, l'aflatossina B2, l'aflatossina G1, l'aflatossina G2 e l'aflatossina M1. Quelle appartenenti al gruppo B sono bifuranocumarine fuse con un anello ciclopentenonico, le G sono bifuranocumarine fuse con un anello  $\beta$ -lattionico. Le prime sono naturalmente fluorescenti blu (B), le seconde verdi (G). La quinta aflatossina rilevante è detta M1, prodotto di idrossilazione metabolica dell'aflatossina B1.

Le lettere B e G corrispondono al tipo di fluorescenza che queste micotossine emettono se irradiate con luce ultravioletta di 360 nm (Blue o Green), mentre la lettera M è l'iniziale del prodotto idrossilato che viene ritrovato nel latte (Milk = latte).

Nella figura sono riportate le formule di struttura.





### **Fattori che influenzano la produzione di aflatossine**

La produzione di aflatossine è generalmente subordinata alla contemporanea presenza di ceppi tossinogeni e di uno squilibrio nutrizionale-ambientale, sinergicamente cooperanti nell'attivare vie metaboliche secondarie; è quindi la conseguenza di una presenza combinata di specie fungina, substrato e ambiente.

Quanto alla specie fungina, la produzione di aflatossine avviene a sviluppo vegetativo ultimato e cioè allo stadio di formazione delle spore; la spora comunque non è aflatossinogena.

I fattori che influiscono sulla produzione di aflatossine possono suddividersi in fisici, nutrizionali e biologici.

I fattori fisici includono temperatura, umidità relativa, luce, grado di aerazione e pH.

La **temperatura** ottimale dipende dal substrato; in mezzo liquido, la temperatura ottimale per *A. flavus* è 25°C, mentre per *A. parasiticus* varia tra 25 e 35°C. La





produzione si blocca sotto i 13°C e sopra i 42°C. In generale la temperatura ottimale è compresa nell'intervallo 25-28°C. Un clima caratterizzato da temperatura elevata seguita da brusco calo (giornate calde e notti fredde, temporali) favorisce la produzione di aflatossine, così come in generale qualsiasi fattore di stress, come ad esempio la rottura meccanica delle muffe. La produzione di aflatossine risulta particolarmente abbondante in stagioni con temperature superiori alla media e piovosità inferiore alla media; gli insetti sono da considerare tra i maggiori responsabili della contaminazione sia per la veicolazione delle spore fungine, sia per il danneggiamento alla pianta, con un' aumentata esposizione della stessa all'attacco fungino. E' comunque evidente la correlazione fra le condizioni climatico-ambientali e la produzione di aflatossine: le condizioni ottimali per il loro sviluppo si sono registrate in annate recenti, in particolare nel 2003, quando il clima molto caldo e siccitoso ha determinato condizioni favorevoli allo sviluppo di aflatossina B1 sul mais. Le aree geografiche più a rischio sono soprattutto le regioni subtropicali e tropicali. Alle nostre latitudini la contaminazione avviene principalmente in magazzino, dal momento che i funghi del genere *Aspergillus* sono in grado di tollerare i bassi livelli di umidità (15-18%) delle granaglie nei depositi.

Il periodo di incubazione dipende dal ceppo e dal substrato/mezzo utilizzato. Livelli massimi di aflatossine sono inoltre legati al consumo di carboidrati nel mezzo e all'inizio del processo di autolisi del micelio. In generale, le quantità massime si riscontrano dopo 15 giorni a 20°C e 11 giorni a 30°C.

Anche l'**umidità relativa** del substrato e l'umidità relativa ambientale sono fattori critici per la produzione di aflatossine, che aumenta quando la disponibilità di acqua varia in più o in meno (stress idrico) e si porta a livelli non più ottimali per lo sviluppo delle muffe. Si ha la produzione massima nei chicchi di grano con un contenuto di umidità dal 25% al 30%. L'umidità relativa ambientale minima per la produzione di aflatossine varia tra l'83% e l'88%. La quantità prodotta aumenta al crescere di UR oltre il 99%. Quanto all'influenza dell'attività dell'acqua  $A_w$ , nella tabella che segue sono riportati i valori minimi di  $A_w$  per alcuni miceti aflatossinogeni:



### Valori minimi di $A_w$ per alcuni miceti aflatossinogeni

| MICETE                | $A_w$ per la crescita fungina | $A_w$ per la produzione di aflatossine |
|-----------------------|-------------------------------|--|
| <i>A. flavus</i>      | 0.78                          | 0.84                                   |
| <i>A. parasiticus</i> | 0.80-0.82                     | >0.83                                  |
| <i>A. ochraceus</i>   | 0.77-0.83                     | >0.83                                  |

Il **grado di aerazione** è un fattore importante, visto che sia la crescita fungina che la produzione di aflatossine sono processi aerobi. Molti autori hanno osservato che quantità maggiori di aflatossine sono prodotte in beute mantenute in agitazione piuttosto che in beute ferme. Un aumento della concentrazione di anidride carbonica dal 20% al 100% inibisce gradualmente la produzione.

Le quantità maggiori di aflatossine sono prodotte a **pH** acidi. Valori di  $pH < 6$  favoriscono B1 e B2, valori di  $pH > 6$  favoriscono G1 e G2. Valori massimi di aflatossine si ottengono in un intervallo di pH tamponato tra 5 e 6.

Quanto al **substrato** su cui crescono le muffe, questo condiziona, talvolta in modo decisivo, la produzione di micotossine. *A. flavus* è aflatossinogeno su arachidi, pistacchi, spezie, frumento, mais, orzo, crusca, semi di soya, semi di cotone, piselli, sorgo e miglio. Non ne produce affatto su riso, e infatti il riso fermentato da questo micete viene utilizzato per la produzione della bevanda sakè e per la produzione industriale dell'enzima diastasi. In generale, la produzione di aflatossine è più abbondante su substrati ricchi di carboidrati; infatti, le fonti preferite di carbonio per la biosintesi di aflatossine sono glucosio, saccarosio e fruttosio. Glicina e acido glutammico sono amminoacidi essenziali per la produzione. L'effetto dei minerali è variabile: zinco e manganese sono essenziali, cadmio e ferro in miscela stimolano la produzione.

Numerose sono le sostanze che riducono la produzione di aflatossine: dichlorvos, selenite, nitrati, etilene, acido benzoico, ossigeno, azide, derivati epossidici e perossidici, oleuropeina, acido sorbico, BHA, solfito di potassio, tracce di metalli pesanti e caffeina.





**Mais contaminato da *Aspergillus***

Lo sviluppo contemporaneo sullo stesso substrato di più specie fungine riduce la produzione di micotossine. Microflora competitiva, come *A. niger* e *Rhizopus oligosporus*, inibisce la produzione di aflatossine. Si tratta dunque o di un fenomeno concorrenziale nutritivo, avente come risultato un contenimento dello sviluppo delle muffe tossinogene, oppure di una biodegradazione delle aflatossine ad opera di enzimi prodotti da altre specie di muffe. Pertanto, in coltura pura le muffe producono una maggiore quantità di tossine. La coltura pura o lo sviluppo preponderante di poche specie fungine tossinogene avvengono specialmente su granella, farine, mangimi; tali substrati sono quindi da ritenersi più rischiosi. Sui foraggi invece si sviluppano contemporaneamente molte specie di miceti; questo fenomeno riduce la produzione complessiva di aflatossine ed i foraggi sono in effetti meno contaminati.

### **Legislazione**

I rischi derivanti dall'ingestione di prodotti contaminati da micotossine hanno indotto numerosi Paesi a imporre misure atte al controllo. Svariati fattori, qui di seguito riportati, vanno presi in seria considerazione al fine di determinare i limiti regolamentati applicabili alle micotossine:

- i dati sulla diffusione delle micotossine consentono di individuare i prodotti alimentari a rischio su cui intervenire con una regolamentazione legislativa; occorre tuttavia considerare che, nei paesi in via di sviluppo, le disponibilità

alimentari sono limitate e di conseguenza l'imposizione di misure legali potrebbe generare una penuria alimentare e quindi un aumento dei prezzi delle derrate;

- i dati tossicologici indicano una tolleranza pressoché nulla per le aflatossine;
- i metodi di analisi, atti all'ispezione degli alimenti, devono essere precisi e sensibili;
- eccezion fatta per i prodotti di origine animale, la distribuzione delle aflatossine nel substrato di contaminazione primario (cereale) non è affatto omogenea; occorre di conseguenza stabilire dei criteri validi per realizzare un campionamento statisticamente rappresentativo;
- spesso la mancata armonizzazione dei limiti legislativi crea una netta spaccatura tra paesi esportatori, che desiderano imporre i loro prodotti su nuovi mercati, e paesi importatori, che richiedono un costante approvvigionamento secondo giusti criteri di sicurezza alimentare. E' chiaro che non esiste alcuna soluzione semplice e univoca che consenta di soddisfare contemporaneamente tutti i suddetti fattori. Inoltre, le aflatossine dovrebbero essere assenti da tutti gli alimenti destinati sia all'alimentazione umana che animale, ma dato che sono contaminanti naturali, è impossibile annullare completamente il rischio di esposizione.

La legislazione in materia non può quindi assolutamente prescindere da tutte queste considerazioni; deve dunque ritenere tollerabile un certo grado di esposizione. L'orientamento attuale delle autorità sanitarie per stabilire i limiti massimi tollerabili di concentrazione dei cancerogeni diretti di origine naturale presenti negli alimenti segue perciò il principio ALARA (As Low As Reasonably Achievable).

Da quanto noto sul metabolismo delle aflatossine, appare evidente che la regolamentazione dei livelli massimi tollerabili di aflatossina M1 negli alimenti a base di latte non può prescindere dagli analoghi valori stabiliti per i mangimi destinati alle lattifere, in altre parole è necessario che esista una correlazione tra gli uni e gli altri. La legislazione vigente in questo settore fissa i limiti, come riportato in tabella (Decreto Legislativo 149/2004):



I Limiti Massimi Tollerabili di aflatossine in prodotti destinati all'alimentazione umana (espressi in  $\mu\text{g}/\text{Kg}$ ) sono riportati nella Direttiva 2006/1881/CE

Al limite comunitario di  $0.050 \mu\text{g}/\text{Kg}$  per l'aflatossina M1 nel latte crudo e termicamente trattato si sono adeguati anche alcuni paesi asiatici, africani e dell'America Latina.

In netto contrasto, gli Stati Uniti, alcuni paesi dell'Europa orientale e diversi paesi asiatici hanno adottato un limite dieci volte superiore ovvero  $0.50 \mu\text{g}/\text{Kg}$ , limite adottato anche dal Codex Alimentarius nel 2001.

Si può concludere che il valore massimo consentito per l'aflatossina M1 nel latte adottato dall'UE è tra i più bassi al mondo ed è basato sul principio ALARA.

### **Livelli massimi tollerabili di aflatossina M1 negli alimenti a base di latte**

**(Decreto Legislativo 149/2004)**

| <b>Prodotti destinati all'alimentazione animale</b>   | <b>Valore Limite in mg/Kg<br/>(tasso di umidità del 12%)</b> |
|---|--|
| <b>Tutte le materie prime per mangimi</b>   | <b>0.02</b>  |
| <b>Mangimi Completi per bovini, ovini e caprini ad eccezione di:</b>  | <b>0.02</b>  |
| - Mangimi Completi per animali da latte   | <b>0.005</b>   |
| - Mangimi Completi per vitelli e agnelli  | <b>0.01</b>  |
| <b>Mangimi Completi per suini e pollame (salvo animali giovani)</b>   | <b>0.02</b>  |
| <b>Altri Mangimi Completi</b>   | <b>0.01</b>  |
| <b>Mangimi Complementari per bovini, ovini e caprini (ad eccezione dei complementari per animali da latte, vitelli e agnelli)</b> | <b>0.02</b>  |
| <b>Mangimi Complementari per suini e pollame (salvo animali giovani)</b>  | <b>0.02</b>  |
| <b>Altri Mangimi Complementari</b>  | <b>0.005</b>   |



**Limiti Massimi Tollerabili di aflatossine  
(Direttiva 2006/1881/CE)**

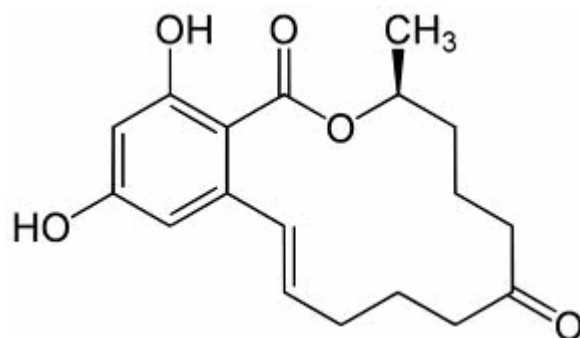
| <b>Prodotto</b>  | <b>B1</b>   | <b>B1+B2+G<br/>1+G2</b> | <b>M1</b>    |
|--|-------------|-------------------------|--------------|
| <b>Arachidi, frutta a guscio, frutta secca e relativi prodotti derivati destinati al consumo umano diretto</b> | <b>2</b>    | <b>4</b>                |              |
| <b>Arachidi da sottoporre a cernita</b>  | <b>8</b>    | <b>15</b>               |              |
| <b>Frutta a guscio e frutta secca da sottoporre a cernita</b>  | <b>5</b>    | <b>10</b>               |              |
| <b>Cereali e prodotti derivati eccetto granturco e alimenti per l'infanzia</b>                                 | <b>2</b>    | <b>4</b>                |              |
| <b>Granturco da sottoporre a cernita</b>   | <b>5</b>    | <b>10</b>               |              |
| <b>Cereali e alimenti per lattanti e bambini</b>   | <b>0.10</b> |                         |              |
| <b>Alimenti e latte per lattanti</b>   |             |                         | <b>0.025</b> |
| <b>Latte crudo e trattato termicamente</b>   |             |                         | <b>0.050</b> |
| <b>Spezie</b>  | <b>5</b>    | <b>10</b>               |              |
| <b>Alimenti dietetici</b>  | <b>0.10</b> |                         | <b>0.025</b> |



## Zearalenone

Gli zearalenoni sono prodotti da diverse specie di *Fusarium* e in particolare da *F. graminearum*, *F. gulmorum* e *F. equiseti*. Dei diversi metaboliti prodotti in coltura, solo lo zearalenone e gli zearalenoli (isomeri alfa e beta) sono stati ritrovati negli alimenti di origine vegetale, come contaminanti naturali.

Lo zearalenone è un lattone dell'acido resorcilico non dotato di tossicità acuta che a basse concentrazioni manifesta attività anabolica e uterotrofica, mentre a concentrazioni più alte determina attività di tipo estrogeno.



**Orzo contaminato da *Fusarium***

Le specie animali più sensibili all'azione della tossina sono quella bovina e, soprattutto, quella suina in cui provoca ipofertilità già a partire da concentrazioni di zearalenone nella razione alimentare di 10 µg/Kg e segni di iperestrogenismo (tumefazioni e arrossamento della vulva, iperplasia della ghiandola mammaria, estro



prolungato) a concentrazioni non inferiori a 1-5 mg/Kg. Si possono osservare, inoltre, vaginiti, ridotta assunzione degli alimenti, ridotta produzione di latte, blocco dell'ovulazione e aborti e, persino, ninfomanie (a dosi più elevate).

Dati recenti indicherebbero un'attività cancerogena dello zearalenone (aumento nel topo di tumori ipofisari e epatici). I prodotti più soggetti alla colonizzazione di specie tossigene di *Fusarium* e all'accumulo di zearalenone sono essenzialmente i cereali e, in particolare, il mais, il frumento, il sorgo, l'orzo e l'avena.

In Italia la tossina si trova con relativa frequenza sia nel mais di produzione nazionale sia in quello importato .

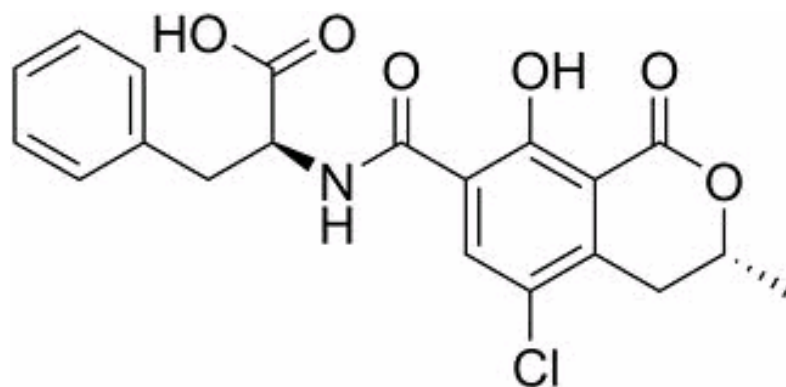




## Ocratossine

Le ocratossine sono un gruppo di metaboliti strutturalmente simili, prodotti da funghi del genere *Aspergillus* e *Penicillium*, in particolare da *A. ochraceus* e da *P. viridicatum*. Quelle attualmente conosciute sono l'ocratossina A (OA) e la B (OB) e delle due quella più tossica è la "A" la cui DL50 per l'anatroccolo di un giorno va da 25 a 150 microgrammi.

Dal punto di vista chimico l'OA è costituita da un derivato cumarinico legato alla fenilalanina, mentre l'OB consiste nell'analogo senza un atomo di cloro.



La biotrasformazione dell'OA è dipendente dal citocromo P450 sia nell'uomo sia negli animali e porta alla formazione di intermedi metabolicamente attivi probabilmente responsabili dell'azione cancerogena e di altri effetti tossici. Il suo assorbimento avviene nel tratto gastrointestinale e, attraverso la circolazione enteroepatica, può essere escreta e riassorbita.

Nel sangue l'OA è legata alla frazione albuminica delle proteine e questa sembra essere la motivazione per cui questa micotossina permane per tempi lunghi nell'organismo animale.

A livello cellulare inibisce il trasporto intramitocondriale del fosfato e la sintesi proteica a livello della traduzione mediante il blocco della fenilalanina RNA sintetasi.

Il principale organo bersaglio dell'OA è il rene, ma per dosi sufficientemente elevate si ha tossicità anche a livello epatico con infiltrazione grassa e accumulo di glicogeno negli epatociti (per blocco del sistema enzimatico delle fosforilasi).



Nei ratti la somministrazione ripetuta di piccole dosi di ocratossina produce lesioni del tubulo prossimale che comportano proteinuria, glicosuria, chetonuria, poliuria e riduzione del trasporto tubulare prossimale di ioni organici.

La somministrazione di una singola forte dose provoca una diarrea grave e la morte dell'animale, con gli ovvi effetti sul rene. Le stesse alterazioni si osservano anche in altre specie animali.

Oltre all'azione nefrotossica è riportata per questa tossina un'azione teratogena e immunosoppressiva.

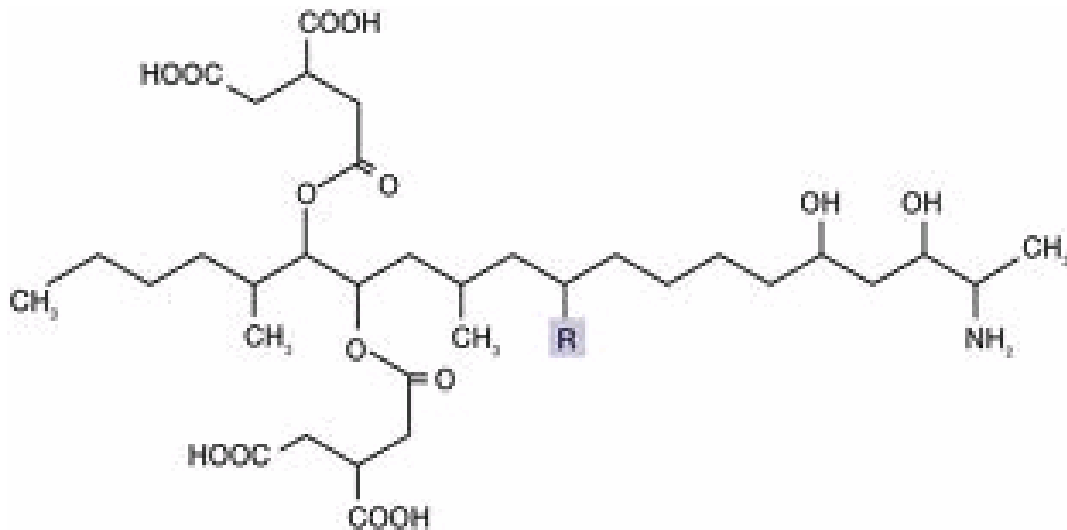
Tra i prodotti che con più frequenza vengono trovati contaminati vi sono l'orzo, il sorgo, il mais, diversi legumi, il caffè crudo in grani (la tostatura denatura le ocratossine) e vari prodotti da forno; ma più preoccupante è la presenza di OA nei mangimi.



## Fumonisine

Le fumonisine sono un gruppo di sostanze strutturalmente correlate prodotte principalmente dalla specie *Fusarium moniliforme* e *F. proliferatum*, sebbene anche altre specie ne siano potenzialmente produttrici.

Chimicamente le fumonisine sono diesteri dell'acido tricarballylico e polialcoli e, pertanto, caratterizzati da una struttura molto simile a quella della sfingosina precursore chimico di tutti gli sfingolipidi (sfingomieline, ceramidi e gangliosidi) che esplica un importante ruolo in numerose funzioni cellulari, a livello di crescita, di differenziazione cellulare e di trasmissione degli impulsi nel sistema nervoso.



Anche le fumonisine, come la gran parte delle altre micotossine, sono dotate di una non trascurabile termostabilità. Infatti, la distruzione della struttura molecolare può ottenersi solo a seguito di esposizione termica a temperature non inferiori a 220 °C.

La fumonisina B1 inibisce un enzima chiave del metabolismo degli sfingolipidi noto come N-acil-transferasi che è implicato nella conversione della sfingosina e sfingamina a ceramidi che vengono successivamente trasformati a sfingolipidi complessi.

La potente azione inibente delle fumonisine sulla sintesi degli sfingolipidi sembra essere alla base degli effetti tossici provocati da queste sostanze e della loro attività

cancerogena per perdita da parte della sfingosina della funzione di agente antitumorale endogeno.

Gli studi condotti su queste micotossine hanno evidenziato una tossicità molto differente nelle diverse specie animali. Negli equini sono responsabili della comparsa di una sindrome neurotossica nota come leucoencefalomalacia.

Le fumonisine sono anche epatotossiche, come dimostrato dalle epatosi acute e dal carcinoma epatocellulare indotti nei ratti a seguito della somministrazione di queste tossine.

Sempre nei ratti esse esplicano anche azione nefrotossica con la comparsa di diverse alterazioni quali l'interruzione della membrana basocellulare, rigonfiamento mitocondriale e comparsa di cellule con citoplasma opaco. Inoltre danneggiano il sistema immunitario e nelle anatre e nei suini provocano edema polmonare.

Anche per l'uomo ci sono indizi di cancerogenicità; in particolare, il consumo di cereali contaminati da fumonisina potrebbe essere all'origine di un'elevata incidenza di cancro all'esofago.

