

*Ác.cianhídrico en la cadena alimentaria*

Los glucósidos cianogénicos son compuestos que existen de manera natural en algunos vegetales (sorgo, lino, mandioca...).

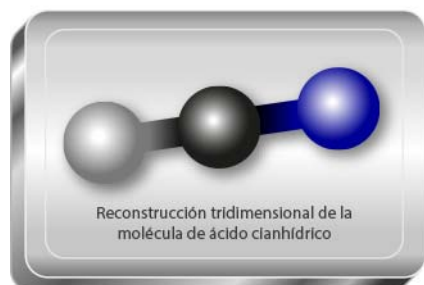
Los glucósidos al ser hidrolizados, pueden liberar ácido cianhídrico (HCN) o su anión (CN<sup>-</sup>). Tanto HCN como CN<sup>-</sup> son tóxicos para las células.

## Ácido cianhídrico

### Límite legal

La presencia de ácido cianhídrico en los piensos está regulada por el Reglamento (UE) N° 574/2011 de la Comisión, por el que se modifica el anexo I de la Directiva 2002/32/CE del Parlamento Europeo y del Consejo con respecto a los contenidos máximos de nitritos, melamina y *Ambrosia spp.*, y a la transferencia de determinados coccidiostáticos e histomonóstatos, y por la que se consolidan sus anexos I y II.

Producto	Límite (ppm)
Materias primas	50
Semillas de lino	250
Tortas de lino	350
Productos de mandioca y tortas de almendra	100
Piensos completos	50
Piensos completos para pollos jóvenes (<6 semanas)	10



## Descripción

Ciertas especies vegetales contienen compuestos (glucósidos cianogénicos) que, al ser hidrolizados, pueden liberar ácido cianhídrico (HCN) o su anión (CN<sup>-</sup>). Tanto HCN como CN<sup>-</sup> son tóxicos para las células.

La hidrólisis se produce al dañarse mecánicamente los vegetales (por masticado, procesado industrial, marchitado, etc.), o también durante la digestión, por acción de los microorganismos existentes en el tracto digestivo.

Los rumiantes son especialmente sensibles tanto por la mayor presencia de microorganismos hidrolíticos en su tracto digestivo, como porque mastican mucho más los vegetales.

## Toxicología

El HCN es rápidamente *absorbido* por todas las especies animales investigadas hasta el momento, pasando a la circulación sanguínea general.

El metabolismo o detoxificación se produce por 3 vías en monogástricos:

- Por conversión en el hígado a tiocianato, por acción de la rodanasa (enzima transferasa del grupo CN). Es la vía principal en rumiantes.
- Por combinación directa del CN con azufre presente en los aminoácidos.
- Por combinación con la hidroxibalamina, dando como producto cianocobalamina (vit. B12).

La *eliminación* de los productos resultantes de los 3 tipos de metabolismo se produce por diferentes vías dependiendo de cada producto, por ejemplo la cianocobalamina (vit. B12) se elimina por orina y por bilis, o es reabsorbida para uso propio en el organismo.

El HCN se puede eliminar sin ser detoxificado en cantidades muy pequeñas (trazas) ya sea directamente (por el aire exhalado, la orina, el sudor o la saliva), o transformado en ácido fórmico (eliminado por la orina).

## Residuos en productos de origen animal

Los contenidos máximos del ácido cianhídrico en productos alimenticios de origen animal no están legislados.

## LECHE:

Hay pocos datos al respecto, pero los

existentes sugieren que el anión CN<sup>-</sup> y/o algunos compuestos cianogénicos pueden transferirse a la leche.

- En un estudio en el que se midieron las concentraciones de CN<sup>-</sup> en 5 muestras de leche cruda recién ordeñada y volvieron a medirse tras 1-2 días en los que permaneció almacenada a 4°C, se observó que al principio no se detectaba CN<sup>-</sup> en las muestras y posteriormente sí.

Los resultados indican que el crecimiento bacteriano podría estar relacionado con la formación de CN<sup>-</sup> en leche, siendo los posibles precursores del CN<sup>-</sup>:

- los glucósidos cianogénicos (de la dieta) y
- el ión tiocianato (que existe de manera natural en la leche)

## HUEVOS, CARNE Y OTROS TEJIDOS COMESTIBLES:

No hay estudios acerca de la transferencia y acumulación en los huevos o en carne y otros tejidos comestibles de los glucósidos cianogénicos o sus productos de degradación.

Excepto:

- En un animal que murió por intoxicación tras ingerir productos vegetales cianogénicos, se observó en el análisis post-mortem que el hígado podía liberar hasta 0,25µg/g de HCN.

## Efectos en animales

### Toxicidad aguda:

Se observa:

- Salivación.
- Vómitos.
- Diarrea.
- Dolor abdominal.
- Palpitaciones.
- Aumento de la frecuencia respiratoria, disnea.
- Parálisis de extremidades posteriores.
- Pérdida de consciencia.
- Temblor e inestabilidad.
- Puede acabar con la muerte del animal.

## Toxicidad crónica:

Pueden producir alteraciones músculo-esqueléticas y de las extremidades, así como degeneraciones del Sistema Nervioso que desencadenen ataxia posterior, incontinencia urinaria y cistitis.

Se observa alteraciones histológicas en el Sistema Nervioso con formación de esferoides, gliosis y pérdida de mielina en los nervios periféricos.

## CERDOS:

- A varios grupos de cerdos de 12,5kg aproximadamente se les administraron durante 8 semanas dietas basadas en maíz y un 40% o un 60% de mandioca respectivamente. De manera que en el primer caso había 33,75mg de equivalentes de HCN/kg materia seca y en el segundo 43,88mg de equivalentes de HCN/kg materia seca.

Al final del experimento no se observaron diferencias en la tasa de crecimiento, la ganancia de peso o los valores hematológicos, comparando los grupos entre ellos y/o con cerdos sin mandioca en la dieta.

## AVES DE CORRAL:

La torta de linaza es tóxica para las aves de corral excepto en proporciones muy pequeñas (<3%). Cantidades mayores disminuyen la tasa de crecimiento. Se puede eliminar la toxicidad manteniendo en remojo la torta durante 24 horas o añadiendo piridoxina a la dieta.

Las intoxicaciones crónicas con mandioca pueden producir disminución de la producción de huevos, disminución de la tasa de eclosión y también del grosor de la cáscara.

- 140mg CN<sup>-</sup> total/kg dieta en ponedoras → Provocan disminución de la producción.
- 100mg CN total/kg dieta en ponedoras → La producción de huevos está en niveles satisfactorios.
- 83mg CN total/kg dieta en pollos → No alteran el crecimiento de los pollos, si el resto de la dieta está nutricionalmente equilibrada con respecto a necesidades energéticas y de aminoácidos esenciales.
- 20mg CN total/kg dieta → No producen efectos nocivos.

## RUMIANTES:

### Intoxicación aguda:

- En ganado vacuno que comió torta de lino capaz de liberar 0,4% HCN se observó: salivación, estupor y somnolencia.
- En ganado vacuno que bebió el líquido sobrante de hacer la anterior torta de linaza (capaz de liberar 0,8% de HCN) se observó: temblor, jadeo, caídas, convulsiones y muerte al cabo de 1 hora.
- En ovejas que ingirieron torta de linaza y en los corderos que mamaron de ellas se observó:
  - postración.
  - depresión.
  - pupilas dilatadas
  - aumento de la frecuencia cardiaca.
- En cabras que ingirieron acebo (capaz de liberar 345µg HCN/ gramo de materia vegetal), al cabo de 4 horas se observó que 3 cabras habían muerto y 7 estaban moribundas y con:
  - Taquicardia
  - Pulso yugular marcado
  - Mucosas pálidas
  - Hemorragias en pulmones y corazón.
  - Congestión gastrointestinal.

### Intoxicaciones subaguda y crónica (experimentales):

- A varios grupos de vacas de aproximadamente 330kg peso a las que se les administraron dietas con:
  - Paja fresca de arroz tratada con urea (ad libitum)
  - 1 kg de raíz de mandioca
  - Mandioca fresca a 3 dosis distintas, de manera que se establecieron 3 grupos con ingestas de 1,28-2,56-3,85g de HCN/100kg peso vivo al día respectivamente.

En los dos grupos con las dosis más altas (2,56 y 3,85g HCN/100kg p.v.) se observó una disminución de las concentraciones de T3 y T4 en plasma. La disminución era mayor cuanto más mandioca fresca se había incluido en la dieta.

- En 26 cabras preñadas a las que se les administraron (desde el día 24 de gestación y hasta que llegó a término) dosis de KCN de 1-2-3mg/kg peso vivo (correspondientes, respectivamente, a 0,42-0,84-1,26mg HCN/kg peso vivo), se observó que:
  - Sólo había síntomas de intoxicación en 2/8 individuos a la dosis más alta.
  - El resto de dosis no producían efectos nocivos y no se observaron efectos en el número de cabritos nacidos.
  - La glándula tiroides presentaba un aumento en el número de vacuolas de reabsorción y había espongiosis en la sustancia blanca del Sistema Nervioso.
- En 34 cabras ♂ de entre 30 y 45 días de edad a las que se les administraron, durante 5 meses, dosis de KCN de 0,3-0,6-1,2-3mg/kg peso vivo (correspondientes, respectivamente a 0,126-0,252-0,5-1,26mg HCN/kg peso vivo), se observaron alteraciones histológicas del Sistema Nervioso, y a la dosis más alta también congestión y hemorragias en el cerebelo.

## CABALLOS:

- En caballos a los que se mantuvo con una infusión de NaCN (correspondiente a 6,6mg HCN/minuto) durante 1 hora, se observó que a los 38 minutos había:
  - Aumento de la frecuencia cardíaca.
  - Debilidad
  - Disminución de la coordinación
  - Disminución del tono muscular
  - Estrés respiratorio y en el comportamiento

## PECES:

No hay datos de exposiciones vía oral, solo para exposiciones por el agua.

## Efectos en el ser humano

Los bebés son el grupo más expuesto al acumularse en la leche.

## Toxicidad aguda:

Provocan una inhibición de los enzimas relacionados con la oxidación celular. Los síntomas pueden aparecer a los pocos minutos:

- Opresión en la garganta.
- Náuseas y vómitos.
- Vértigos.
- Dolor de cabeza.
- Palpitaciones.
- Hiperpnea y disnea.
- Bradicardia.
- Pérdida de consciencia.
- Convulsiones violentas y muerte en ocasiones

## Toxicidad crónica:

Puede producir una serie de síndromes:

- Alteraciones tiroideas
- Gota
- Neuropatías:
  - Ambliopía
  - Parálisis espástica
  - Ataxia Neuropática Tropical (TAN)

Es posible que también estén relacionados con alteraciones nutricionales (deficiencia de sulfato y de zinc) y ambientales.

**No ha sido evaluado por la IARC** en cuanto a su carcinogenicidad para el ser humano.

## Contaminación de materias primas, vías de contaminación

Los glucósidos cianogénicos son compuestos que existen de manera natural en algunos vegetales. La cantidad en la que se encuentran en los vegetales está influida por:

- Variedad del vegetal
- Clima
- Manejo del cultivo
- Tipo de suelo
- Métodos de cosecha y procesado

Los vegetales utilizados para la alimentación animal que mayor cantidad de glucósidos cianogénicos contienen son:

## SORGO:

La cantidad de glucósidos cianogénicos es, de mayor a menor:

Hojas >>>> tallos (Las semillas no contienen prácticamente nada)

En el sorgo aumenta la cantidad de CN<sup>-</sup> final en caso de:

- Abuso de fertilizantes de nitratos.
- Plantas jóvenes; marchitadas antes del consumo; dañadas por las heladas o en una época de crecimiento rápido tras un periodo en el que el desarrollo del vegetal se vio impedido.

### LINO/LINAZA:

Las semillas se utilizan para extraer el aceite y la torta resultante se puede aprovechar para la alimentación animal.

### MANDIOCA:

Las variedades dulces contienen glucósidos cianogénicos pero pueden ser procesadas (pelado, cocinado) y utilizadas. Las variedades amargas contienen mucha mayor cantidad de glucósidos cianogénicos, pero generalmente no se comercializan.

Normalmente se utilizan en forma de escamas (chips) desecadas, esto implica contenidos más bajos en CN<sup>-</sup> (debido a la deshidratación), pero de todos modos no se recomienda añadir cantidades >30% de la dieta total en rumiantes.

### OTROS VEGETALES QUE CONTIENEN GLUCÓSIDOS CIANOGENICOS:

- Helecho.
- Arveja o veza.
- Trébol blanco.
- Heno blanco

### Valores máximos de ingesta recomendados

La JEFCA estima que no hay información y estudios cuantitativos suficientes, en cuanto a toxicología y epidemiología, para poder estimar un valor seguro de ingesta diaria tolerable de glucósidos cianogénicos. (JEFCA-1993).

### Descontaminación de productos/materias primas

Existen una serie de procesos que pueden disminuir la cantidad de CN<sup>-</sup> libre y/o ligado presente en las materias vegetales.

La estabilidad del CN en el producto final depende en gran medida del pH, la temperatura y la composición química del producto final. Por ello el resultado de un proceso de detoxificación debería ser controlado mediante análisis químicos.

Con la mandioca como ejemplo:

#### Pelado:

Disminuye el contenido en CN<sup>-</sup> en un 50%. (la peladura tiene más glucósidos cianogénicos y la pulpa más glucosidasas).

#### Rallado:

Provoca una distribución igual por toda la masa y facilita la fermentación.

#### Remojo:

Disminuye un 20% el CN libre en escamas (chips) de mandioca tras 4 horas.

- "Retting": Proceso en el que se mantiene la mandioca en remojo hasta la ruptura del tejido para extraer el almidón. Combinado con secado al sol disminuye el CN en 98,6% en simulaciones de laboratorio.

#### Cocinado/hervido:

Temperaturas >72° C destruyen la linamarasa (enzima que libera el CN algunos glucósidos cianogénicos)

En 15 minutos se elimina un 90% del CN libre y en 25 minutos un 55% del ligado.

#### Fermentación:

Se añade una cantidad determinada de agua y se deja actuar durante 24 horas.

#### Ensilado:

El CN disminuye un 36% en chips de mandioca ensilados durante 26 semanas.

El CN libre en la raíz de mandioca disminuye un 98% tras ensilarlo con cama de paja de aves durante 8 semanas.

#### Hidrólisis ácida:

Se añade un ácido inorgánico a dosis conocida a la masa de mandioca y agua y se deja actuar durante 2 horas. Posteriormente se neutraliza el ácido con la sal correspondiente.

#### Fermentación+hidrólisis ácida:

Ambos procesos se pueden combinar, procediendo a la hidrólisis tras realizar la fermentación.

#### Secado:

Al sol o en hornos.

## Información complementaria

### Legislación.

- Reglamento (UE) N° 574/2011 de la Comisión, por el que se modifica el anexo I de la Directiva 2002/32/CE del Parlamento Europeo y del Consejo con respecto a los contenidos máximos de nitritos, melamina y Ambrosia spp., y a la transferencia de determinados coccidiostáticos e histomonóstatos, y por la que se consolidan sus anexos I y II
- Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal
- Orden PRE/1809/2006, de 5 de junio, por la que se modifica el Anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
- Orden PRE/1594/2006, de 23 de mayo, por la que se modifica el anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
- Orden PRE/890/2007, de 2 de abril, por la que se modifica el Anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
- Orden PRE/1501/2009, de 4 de junio, por la que se modifica el anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
- Orden PRE/2396/2009, de 8 de septiembre, por la que se modifica el anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.

- Orden PRE/296/2011, de 14 de febrero, por la que se modifica el Anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
- Orden PRE/450/2011, de 3 de marzo, por la que se modifica el Anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.

### Enlaces, fuentes, bibliografía.

- **EFSA.** Opinión del Panel de Contaminantes de la Cadena Alimentaria de la EFSA en relación con los compuestos cianogénicos como sustancias indeseables en la alimentación animal. EFSA Journal (2007) 434:1-67 (Request N° EFSA-Q-2003-064).
- **EFSA.** Opinión del Panel de Contaminantes de la Cadena Alimentaria de la EFSA en relación con las saponinas en Madhuca longifolia L. como sustancias indeseables en la alimentación animal. EFSA Journal (2009) 979, 1-36 (Request N° EFSA-Q-2005-221).
- **FAO.** Detoxification of cassava products and effects of residual toxins on consuming animals. O.O. Tewe.
- **JEFCA.** Monografía sobre glucósidos cianogénicos. (1993)
- **ELIKA.** Mapa de riesgos de piensos
- **ELIKA.** Área Riesgos Alimentarios
- **ELIKA.** Área Alimentación Animal
- **ELIKA.** Base de datos de legislación
- **ELIKA.** Informes Red de Alertas - RASFF