

Principales micotoxicosis asociadas al consumo de maíz y sus subproductos

**Trabajo de grado para optar al título de
Especialista en alimentación y nutrición**

Lina María López Naranjo

Asesora Luz Adriana Gutiérrez

MSc Biotecnología-Bióloga

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de ingeniería de alimentos

Especialización en alimentación y nutrición

Caldas -Antioquia

2013

Tabla de contenido

Introduccion	¡Error! Marcador no definido.
Características generales del Maíz, <i>Zea mays</i>	10
Clasificación de los granos	12
Produccion y consumo de maiz en Colombia	14
Hongos toxigénicos del maíz	16
<i>Aspergillus</i>	17
<i>Penicillium</i>	19
<i>Fusarium</i>	20
Micotoxinas representativas en el Maíz	21
Características de las micotoxinas generadas en el maíz	22
Ocratoxina A	22
Aflatoxinas	25
Estructura y composición química de la Aflatoxina	26
Fumonisinás	29
Deoxynivalenol (DON):	32
Zearalona	35
Moniliformina	37
Micotoxinas en Colombia	40

Normatividad y regulación.....	43
Límites a nivel mundial para algunas micotoxinas	44
Prevención y control de contaminación por micotoxinas	47
Conclusiones.....	50
Bibliografía	52

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Composición química proximal de las partes principales de los granos de maíz (%).....	11
Tabla 2. Temperaturas del desarrollo del maíz	13
Tabla 3. Micotoxinas importantes en salud humana y animal	39
Tabla 4. Resumen de los estudios desarrollados en Colombia sobre contaminación con micotoxinas en sustratos destinados para el consumo humano y animal.....	42
Tabla 5. Programa de análisis de peligros y puntos críticos de control para combatir las micotoxinas en cereales.....	48

Lista de figuras

Figura 1. Estructura química de la ocratoxina A.....	23
Figura 2. Estructura química de las aflatoxinas B1, B2, M1, M2,G1,G2.....	27
Figura 3. Estructura química de la fumonisina B1.	30
Figura 4. Estructura química del DON	33
Figura 5. Estructura química de Zearalenona.....	36
Figura 6. Estructura química de la moliniformina.....	37
Figura 7. Micotoxinas en los alimentos reglamentados en América Latina	43
Figura 8. Límites a nivel mundial para la ocratoxina A en los cereales y en productos a base de cereales.....	44
Figura 9. Límites a nivel mundial para la aflatoxina B ₁ en los alimentos.	45
Figura 10. Límites a nivel mundial para las fumonisinas en el maíz	45
Figura 11. Límites a nivel mundial para el deoxinivalenol en el trigo (harina) y en otros cereales	45
Figura 12. Límites a nivel mundial para la zearalenona en el maíz y en otros cereales...	46

Resumen

Las micotoxinas representan un peligro para la salud humana y animal, debido a que contaminan de manera natural productos agrícolas y pecuarios, además de que presentan una alta incidencia en los alimentos para humanos y animales. Las condiciones de colonización de los sustratos por hongos micotoxigénicos así como su posterior contaminación con micotoxinas juegan un papel fundamental en las estrategias de vigilancia y control, sin embargo ha sido un tema medianamente descuidado por los organismos encargados de control, pues la legislación frente a esta es incipiente.

Entre los principales hongos micotoxigénicos se encuentran los géneros *Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.* y *Fusarium spp.* Dentro de las familias más importantes de micotoxinas se encuentran: las aflatoxinas, los tricotecenos, la ocratoxina A, las fumonisinas y la zearalenona; de estas las que representan mayor riesgo para la salud humana son la aflatoxina B1, la fumonisina B1 y la Ocratoxina A, que pueden causar cáncer de hígado, cáncer de esófago, alteraciones en el sistema inmune, entre otras patologías. Los efectos potenciales en humanos, no han sido bien dilucidados, debido a la poca información que hay al respecto. En Colombia hay pocos estudios sobre Micotoxinas y aún conociendo los peligros que estas acarrearán no hay la legislación que regule la presencia de ellas en los alimentos y las implicaciones que tienen en la seguridad e inocuidad alimentaria. Por todo lo anterior se consideró relevante revisar la importancia de algunas micotoxinas especialmente en cereales como el maíz el cual es de alto consumo especialmente en la región Andina, sin contar sus variados usos en la alimentación y en la producción animal.

Palabras clave: Micotoxinas, Micotoxicosis, Maíz, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*

Abstract

Mycotoxins represent a dangerous issue for animal and human health due to the natural contamination of agricultural and livestock products and they represent a high incidence in the food for animals and humans. The colonization conditions of substrates by mycotoxigenic fungi and the later contamination by the mycotoxins play a fundamental role in the strategies for control and monitoring. However, it has been a topic with less relevance for the authorities' in charge of its control, because of the incipient legislation in this issue.

Among the main mycotoxigenic fungi are *Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.* and *Fusarium spp.* Among the main important families of mycotoxins are Aflatoxins, trichothecene, ochratoxin A, fumonisin, and zearalenone. Of these, the ones that represent more risk to human health are aflatoxins B1, fumonisin, and ochratoxin A. which can cause liver cancer, esophageal cancer, immune system alteration and other pathologies. In human beings, the harmful effects have not been well known, due to the lack of information about this issue. In Colombia, there are few studies about mycotoxins, even knowing the potential damage they may cause; there is no legislation about the presence of these substances in food and consequences it has in food security and safety.

For these reasons, it was considered so relevant to review the importance of some mycotoxins in the maize due to its high consumption, especially in the Andina region, and for its multiple uses in food and animal production.

Key words: Mycotoxins, Mycotoxicosis, Corn, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*

Los hongos son organismos eucariotas, distribuidos desde unicelulares como las levaduras hasta pluricelulares como los mohos y las setas, se adaptan a diversidad de ambientes y desarrollan complejas formas de subsistencia para asegurar la viabilidad por largos periodos de tiempo; además producen infinidad de metabolitos que van desde metabolitos primarios hasta metabolitos secundarios. Dentro del grupo de metabolitos fúngicos considerados de tipo secundario se encuentran pigmentos, antibióticos y compuestos que pueden resultar tóxicos para las plantas (fitotoxinas) o para los animales y el hombre. Los compuestos tóxicos son aquellos con capacidad de inducir enfermedad en los animales o el hombre normalmente denominados micotoxinas; dentro de los mohos algunas especies son capaces de sintetizarlas; incluso dentro de una misma especie de hongo solo ciertas cepas tienen esta capacidad.

Las micotoxinas han sido un tema de interés debido a sus potenciales efectos sobre la salud y producción animal y sobre la salud humana, en otros países. En Colombia el control de calidad de las micotoxinas es generalmente inadecuado o inexistente. Este hecho se debe principalmente a la falta de regulaciones sobre micotoxinas, a la poca o nula vigilancia y a la falta de interés de algunas industrias alimentarias por proveer alimentos inocuos.

Una consecuencia del consumo de las micotoxinas en animales y en el hombre son las micotoxicosis; intoxicaciones producidas por la ingesta o absorción de estas toxinas.

Actualmente las micotoxinas de mayor importancia producidas por mohos son: Aflatoxinas, ocratoxinas, zearalenona , fumonisinas, patulina y tricotecenos. De ellas las que representan el mayor riesgo a la salud son la aflatoxina B1 clasificada como cancerígena y la fumonisina B1 clasificada como posible cancerígena. Las micotoxinas también pueden generar

otro tipo de alteraciones a la salud que en la mayoría de los casos se desarrollan de manera crónica como: hepatotoxicidad, neurotoxicidad inmunosupresión, nefrotoxicidad, gastroenteritis entre otras.

Para evitar situaciones a las antes mencionadas es importante asegurar las condiciones de inocuidad de un alimento; de lo contrario puede desencadenar en riesgo para la población; alimentos como el maíz y sus subproductos son de gran consumo en nuestra región y susceptibles a ser contaminados con micotoxinas. Algunos factores como el desconocimiento, la falta de consenso acerca de los límites permisibles de micotoxinas y la poca regulación al respecto hace que la población que lo consume este expuesta a desarrollar algún tipo de micotoxicosis.

Es por esto que en la siguiente monografía se pretende evidenciar mediante una recopilación y búsqueda de información existente a nivel global y local, las micotoxicosis más frecuentes que afectan directa o indirectamente la salud de animales y humanos, con la finalidad de determinar cuáles son los principales riesgos asociados al consumo de alimentos del maíz y sus derivados.

Características generales del Maíz, *Zea mays*

El maíz es uno de los cultivos más valorados, debido a su alta productividad y a los diversos usos de sus productos en la nutrición humana, la cría de animales y la industria alimentaria (Yousif, 2012)

El maíz, el trigo y el arroz son considerados los cereales más importantes del mundo, suministran elementos nutritivos para procesos de transformación, con los que se producen almidón, aceite, proteínas, bebidas alcohólicas, edulcorantes alimenticios y desde hace poco, combustible (FAO, 1993)

Taxonómicamente el maíz (*Zea Maize*) pertenece a la familia de las gramíneas, es una planta anual alta dotada de un amplio sistema radicular fibroso. Esta especie se reproduce por polinización cruzada, la flor femenina y la masculina se encuentran en lugares diferentes de la planta (FAO, 1993). El grano o fruto del maíz es un cariopse; la pared del ovario o pericarpio está fundida con la cubierta de la semilla o testa y ambas están combinadas conjuntamente para conformar la pared del fruto. El fruto maduro consta de tres partes principales: la pared, el embrión y el endospermo (FAO, 2001)

Hay varios tipos de grano que se distinguen por las diferencias de los compuestos químicos depositados o almacenados en él (FAO, 1993). El grano está compuesto por: pericarpio, endospermo y germen, como se observa en la tabla 1. Las partes del grano de maíz difieren en su composición química: el pericarpio se caracteriza por su alto contenido en fibra cruda 86,7%, el endospermo contiene 87% de almidón y el germen contiene 18% de proteína (FAO, 2001).

Tabla 1. Composición química proximal de las partes principales de los granos de maíz (%)

Componente químico	Pericarpio	Endospermo	Germen
Proteínas	3,7	8,0	18,4
Extracto etéreo	1,0	0,8	33,2
Fibra cruda	86,7	2,7	8,8
Cenizas	0,8	0,3	10,5
Almidón	7,3	87,6	8,3
Azúcar	0,34	0,62	10,8

Tabla extraída de: [http://www.fao.org/docrep/t0395s/T0395S02.htm#Capitulo 1 Introducción](http://www.fao.org/docrep/t0395s/T0395S02.htm#Capitulo%201%20Introducci3n) (FAO, 1993)

En Colombia el maíz ha sido uno de los alimentos básicos desde antes de la llegada de los españoles. Es una de las especies que más influencia ha presentado en los sistemas productivos, pues es primordial en la seguridad alimentaria como lo evidencia la cantidad de variedades presentes en todo el territorio nacional (Salgar, 2005)

Clasificación de los granos

Los granos pueden ser blancos, amarillos, negros o rojizos y de acuerdo a su estructura puede clasificarse en:

Maíz dentado: Incluye la mayoría de los maíces comerciales, pueden ser duros o blandos según el tipo de almidón. Los granos presentan una forma cóncava.

Maíz duro: su grano es grande redondeado y de rápida maduración, tiene capas bastante gruesas de almidón y proteína.

Maíz blando o harinoso: sus granos son pequeños y blandos incluso en su madurez tienen un alto contenido de almidón. El endospermo se desmenuza fácil.

Maíz dulce: el más consumido en América latina, sus granos son translucidos y de superficie arrugada, se puede comer directamente de la mazorca.

Maíz reventón: es de un grano muy pequeño y duro, constituido por almidón y al contacto con el calor estalla formando copos.

Maíz envainado: cada uno de los granos viene metido en una pequeña vaina fibrosa (Velez, 2005)

En Colombia se conocen 27 variedades de maíces criollos, algunas de ellas: negrito, cuba, carriaco, cucaracho, pira, guajiro, sangre toro entre otros (Velez, 2005)

Las características ambientales, sociales, tecnológicas y culturales presentes en las diferentes regiones geográficas del país, han generado condiciones propicias para el desarrollo

de muchas razas, variedades, híbridos y ecotipos nativos de maíz adaptadas a diferentes condiciones del clima, de disponibilidad de agua y resistencia a plagas y enfermedades, entre otras (Salgar, 2005)

Debido a su fácil adaptación el maíz se encuentra a lo largo de todo el territorio desde el nivel del mar con temperaturas entre 20°C – 30° C y con alturas no mayores de 3500 msnm, (Berlijin, 1985). En la tabla 2 se observan las temperaturas de crecimiento mínimas y máximas que soportan las plantas de maíz.

Tabla 2. Temperaturas del desarrollo del maíz

Etapas de desarrollo del maíz	Temperatura Mínima	Temperatura Optima	Temperatura Máxima
Germinación	10 °C	20 °C – 25 °C	40° C
Crecimiento vegetativo	15°C	20 °C – 30 °C	40° C
Floración	25°C	21 °C – 30 °C	30° C

Tomado de: Manuales para la educación agropecuaria Maíz, (Berlijin, 1985)

En Colombia se produce maíz durante todo el año porque la siembra de maíz se realiza en dos grandes temporadas del año, coincidiendo casi siempre con las épocas de lluvia de cada semestre. En el país se producen dos tipos de maíz: amarillo y blanco; el blanco se utiliza para consumo humano, el amarillo se utiliza principalmente para consumo animal e industrial y una pequeña parte para consumo humano (Polania, 2002)

De acuerdo a las condiciones socioeconómicas de cada zona el maíz se cultiva en una diversa gama de sistemas de producción: monocultivo, asociado principalmente con frijol, ñame, arveja, caña, yuca, café, relevo con papa y frijol, e intercalado con yuca (Polania, 2002).

Produccion y consumo de maiz en Colombia

En Colombia se ha cultivado maíz en casi todos los ecosistemas en donde ha existido agricultura, con mayor intensidad en las tierras bajas tropicales del Caribe y en las zonas templadas y frías de la región Andina (Salgar, 2005) . De acuerdo con los datos recopilados por el DANE, el maíz es el cereal cuyo cultivo ocupa la segunda mayor extensión en Colombia, 137.720 hectáreas en 2010 con una producción cercana a 688.000 toneladas y un rendimiento promedio de 5 ton/ha (Superintendencia de industria y comercio, 2012)

El maíz se produce a lo largo y ancho de la geografía colombiana y hace parte fundamental de la dieta y economía campesina. El 85% del área maicera la cultivan agricultores en forma tradicional en pequeños lotes generando empleo para unas 190 mil familias (Mejia & Zenner, 2012)

El maíz tiene unos 220 subproductos y derivados que también tienen una considerable demanda, por ejemplo la harina de maíz usada para la elaboración de pan, pastas, galletas, embutidos, harinas pregelatinizadas, uso como espesante de cremas y sopas entre otros. (Torres, 1982).

Entre los subproductos del maíz más consumidos en el país se encuentra la arepa, en diferentes presentaciones, siendo el departamento de Antioquia el mayor consumidor de arepa blanca. (Lozano Garzon, 2009). Otros de los productos derivados del maíz; son los alimentos balanceados para animales siendo, el maíz amarillo uno de los principales insumos para su elaboración.

En Colombia se producen 3.840.000 toneladas al año, de las cuales 2.75% es comida para mascotas, 51% para la industria avícola, 23.6% para la porcicultura, 15.56% ganadería y el saldo es para otras especies (Superintendencia de industria y comercio, 2012)

Según datos del DANE, el consumo total de maíz ascendió a 4.107.711 toneladas, de las cuales el 85% son importaciones y el resto es producción nacional, de ese 85% que es importado, el 77% es maíz para la industria de Alimentos balanceados para consumo animal y 23% para la Industria de consumo humano (Superintendencia de industria y comercio, 2012)

Hongos toxigénicos del maíz

Los hongos son comúnmente encontrados en cualquier sustrato orgánico, en virtud de ser organismos heterótrofos. Algunos de ellos dentro de su actividad metabólica producen metabolitos potencialmente peligrosos para la salud y fisiológicamente activos, como alcaloides y toxinas (De Oliviera, et al., 2011)

El maíz, por ser una fuente rica en carbohidratos tiene un riesgo potencial de contaminación por hongos especialmente toxigénicos (Leiko, Braga, & Machinsky, 2004).

Los polisacáridos complejos como celulosa y almidón son buenos sustratos para el crecimiento de hongos, es por esto que el maíz proporciona las condiciones óptimas para el desarrollo de hongos filamentosos, principalmente de los géneros *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* (Soares, et al., 2013).

Existen hongos que afectan principalmente las plantas antes de la cosecha conocidos como hongos fitopatógenos como *Fusarium*, *Alternaría* y *Cladosporium* entre otros y hay quienes afectan los alimentos en el almacenamiento o procesamiento que normalmente son hongos saprófitos, como *Aspergillus*, *Penicillium* y *Fusarium* (Abdullah, 2012).

Para que los hongos se desarrollen favorablemente existen una serie de factores intrínsecos que tiene que ver con las características físico químicas del grano, como la actividad de agua, el pH y el potencial de óxido-reducción y extrínsecos relacionados con la atmosfera de almacenamiento del grano, como humedad, temperatura atmosférica y oxígeno que son

determinantes para su crecimiento (Diaz, 1996); los hongos de campo que atacan los cereales en la planta requieren una humedad del 20-25% mientras que los hongos de almacenamiento requieren una humedad entre 13 -18% (Abdullah, 2012).

Aspergillus

Pertenecen a la familia Aspergillacea, genero *Aspergillus* (Perez & Zarate, 2013) *Aspergillus* fue identificado en 1979 en Florencia por el investigador Michelli. Actualmente se conocen más de 250 especies distribuidas en 7 subgéneros y múltiples secciones (Mendell, 2012).

Los hongos del genero *Aspergillus*, tienen reproducción asexual, son microorganismos filamentosos con hifas hialinas, tabicadas y ramificadas que producen colonias de aspecto veloso o pulverulento. Estos organismos son saprofitos de vegetales, granos de cereales, materia orgánica en descomposición, abonos plantas y flores (Restrepo, 2003).

Durante la patogénesis *Aspergillus* puede producir potentes micotoxinas llamadas Aflatoxinas, siendo la B1 y la B2 las de mayor frecuencia. Algunos aislados pueden producir G1 y G2. La aflatoxina B1 es la más común en infecciones del maíz. (Rowena, *et al.*, 2009)

El *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus* son hongos ubicuos cosmopolitas, producen micotoxinas en una variedad de sustratos como maíz, maní, algodón (Leiko,*et al.*, 2004) *Aspergillus parasiticus*, es capaz de biosintetizar aflatoxinas B1, B2, G1 y G2 tiene un crecimiento optimo entre 25-35°C. (Kale & Cary, 2007)

Aspergillus flavus es un patógeno oportunista en hombres, animales y plantas coloniza una gran variedad de sustratos y tiene tolerancia a altas temperaturas y salinidad (Ramirez, Zuluaga, Lazaro, Hernandez, & Bayman, 2012), se encuentra en el suelo y vegetación en

descomposición, sus colonias son verdes con un tono de oliva a lima (Mendell, 2012); estos hongos no pueden crecer o producir aflatoxinas en sustratos con actividad de agua menor de 0.7; humedad relativa menor a 70% y temperaturas por debajo de 10°C . Generalmente producen solo aflatoxinas B1 y B2 (Mohammedi, 2013). El rango de temperatura de crecimiento esta entre 0-5°C hasta 50-55°C con temperatura optima de 30-33°C, para la mayoría de las especies (Perez & Zarate, 2013).

Aspergillus carbonarius es una especie productora de ocratoxinas principalmente se encuentra contaminando uvas. Evidencias sugieren que es el principal hongo productor de Ocratoxina A (Kapetenacou & Panagou, 2009) *A. ochraceus* es aislado principalmente de cereales y granos de café, es un hongo productor de Ocratoxina A. (Velmorougane & Bhat, 2011) *A. ochraceus* crece a temperaturas entre 8°C - 37°C la temperatura optima es de 24°C - 31°C (Palacios et al., 2005).

Aspergillus niger se encuentra en el suelo, en las plantas e incluso en los alimentos. Las colonias son blancas al principio aunque se tornan rápidamente negras (Mendell, 2012). Se sabe que *A. niger* produce ocratoxina A, que suele estar presente en el maíz; sin embargo, recientemente, se ha descrito que *A. niger* puede producir fumonisinas, principalmente fumonisina B₂ (Soares, et al., 2013), esta especie puede crecer a temperaturas relativamente altas, a una temperatura maxima entre 45°C y 47°C y temperatura optima entre 35°C- 37°C; germinan a una actividad acuosa aw de 0,77.(Palacios et al., 2005)

Penicillium

La mayoría de las especies del género *Penicillium* son ubicuos, saprofitos oportunistas; son poco exigentes nutricionalmente y pueden crecer casi en cualquier entorno. (Vieira, Liparini, Fernandes, & Gomez, 2007)

La taxonomía de *Penicillium* es compleja; es un género diverso en términos de números de especie y hábitat (Cabañes, Bragulat, & Castella, 2010) existen alrededor de 200 especies y su clasificación se basa principalmente en los conidióforos y en la estructura del conidio (Vieira, et al., 2007).

El género *Penicillium* se subdivide en cuatro subgéneros (*Aspergilloides*, *Penicillium*, *Biverticillium*, *furcatum*) (Boerman, Bhawani, & Karrow, 2012) Entre las especies productoras de micotoxinas están: *P. verrucosum* and *P. nordicum* estos son los únicos productores de OTA, reconocidos y aceptados en el género, tienen características morfológicas comunes, tales como diámetros de colonias y crecimiento lento (Cabañes, Bragulat, & Castella, 2010), *P. verrucosum* es el responsable de la aparición de ocratoxina A en cereales y productos de cereales, mientras que *P. nordicum* se puede aislar de los alimentos proteicos como quesos y carnes fermentada. (Bogs, Batillani, & Geisen, 2006).

Penicillium verrucosum es el mayor productor de Ocratoxina A (OTA) en cereales almacenados, como el trigo, cebada, avena y centeno, en climas templados y fríos. Esta especie es la principal fuente de contaminación por OTA en cereales asociados a la nefropatía porcina y aviar detectado en los países templados y fríos (Cabañes, Bragulat, & Castella, 2010) *Penicillium* incrementa la contaminación con micotoxinas durante el almacenamiento (Boerman, Bhawani, & Karrow, 2012)

Fusarium

Es un Hongo filamentoso común en áreas tropicales y subtropicales, aunque puede habitar climas fríos (Benadof, 2010) Este mohó puede crecer entre 6 y 40 °C con un crecimiento óptimo entre 18 y 30°C. (Requena, Saume, & Leon, 2005). La taxonomía de *Fusarium spp.* es confusa, se han propuesto diversos sistemas de clasificación como la identificación de especies por los rasgos morfológicos pero esta es compleja debido a características como formación de micelios, pigmentación, forma y tamaño de los conidios ya que estas características son inestables y muy dependiente de la composición del medio y de las condiciones ambientales. (Zain, 2010)

Las especies de *Fusarium* se consideran predominantemente hongos de campo (Sumalan, Alexa, & Antena, 2013) Estos hongos son patógenos importantes que causan considerables pérdidas de rendimiento en los cereales de grano pequeño, *Fusarium* produce una variedad de metabolitos tóxicos (micotoxinas) que ponen en peligro la salud de los seres humanos y los animales (García & Martínez, 2010) Las especies más comunes son *F. solani*, *F. oxysporum*, *F. verticillioideis* y *F. moniliforme*. Estas especies producen colonias algodonosas, planas y estrelladas de color diverso según la especie (Benadof, 2010). La mayoría de las especies son frecuentes en el maíz recién cosechado (Sumalan, Alexa, & Antena, 2013)

Micotoxinas representativas en el Maíz

Las micotoxinas son metabolitos secundarios fúngicos .(Abarca, Bragulat, Castella, Accensi, & Cabañera, 2000) Estos se producen cuando la fase de crecimiento del hongo termina o cuando hay deficiencia de nutrientes esenciales, los procesos de síntesis del hongo se encaminan a la producción de metabolitos secundarios incluyendo pigmentos, antibióticos y micotoxinas (Diaz, Micotoxinas y micotoxicosis en salud humana y animal., 1996); estos metabolitos pueden desencadenar diversas alteraciones y cuadros patológicos en el hombre y los animales (Abarca, et al., 2000).

Las micotoxinas son moléculas relativamente pequeñas, ($P_m < 700$) y suelen ser genótipicamente específicas para un grupo de especies de un mismo género. La mayoría de las micotoxinas son producidas por especies de los géneros *Aspergillus*, *Penicillium* y *Fusarium* (Abarca, et al., 2000).

El cuadro de intoxicación producido por la ingestión de micotoxinas o la exposición dérmica o pulmonar a ellas se conoce como micotoxicosis. (Diaz, Micotoxinas y micotoxicosis en salud humana y animal., 1996).

Los efectos tóxicos de las micotoxinas sobre la salud humana y animal son de curso crónico, incluyen carcinogenicidad, inmunosupresión y disrupciones endocrinas , la principal vía de exposición es la oral a través del consumo de alimentos contaminados (Duarte & Villamil, 2006) Los efectos en la salud humana son con frecuencia inespecíficos, los estudios realizados en animales son usados para tratar de comprender posibles efectos en los seres humanos (Peraica, Radica, & Lucica, 1997) La peligrosidad de las micotoxinas se debe a que son

imperceptibles para los sentidos humanos (olor, color y sabor) además no se destruyen durante la cocción del alimento (Sanchez, Sobrero, Schenone, & Marsili, 2013)

Características de las micotoxinas generadas en el maíz

Las micotoxinas mas comunes encontradas en el maíz son: Aflatoxinas, Ocratoxina A (OTA), Zearalenona (ZEA), Deoxynivalenol (DON), Fumonisina y Moniliformina(MON) (Saleemi, 2012)

Ocratoxina A

Es una micotoxina producida por *Aspergillus ochraceus*, *Aspergillus carbonarius* y *Penicillium verrucosum*, *Penicillium nordicum*, es una de las micotoxinas contaminantes de alimentos más abundantes en el mundo (Alexa, Antena, & Sumalan, 2012) La presencia de OTA se ha reportado en climas tropical y templado, principalmente en cereales y sus productos, sin embargo también se encuentra en alimentos y bebidas comunes, como pan, cerveza, chocolate, café, frutos secos, jugo de uva, aves de corral entre otras (Cabañes, Bragulat, & Castella, 2010)

OTA es un compuesto estable que no se destruye por medio de los procedimientos comunes de preparación de alimentos (EFSA, 2006) En 1982, Müller mostró que la OTA es sólo parcialmente degradada en condiciones normales de cocción, esta molécula puede resistir tres horas de esterilización con vapor de alta presión a 121°C e incluso hasta 250°C, su destrucción no es completa. (Koury & Atouri, 2010)

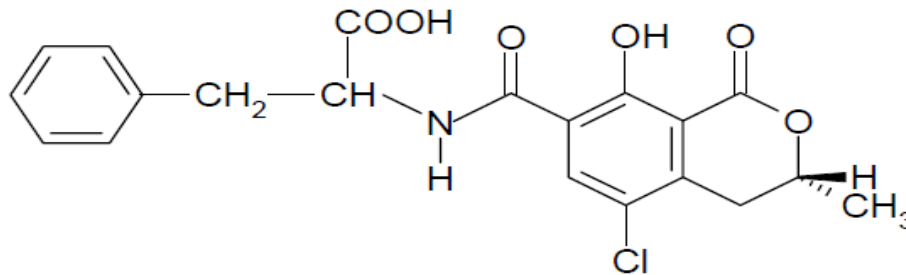
Se ha demostrado que posee una resistencia a la acidez y a temperaturas elevadas; por lo tanto, una vez que los productos alimenticios están contaminados, es muy difícil eliminar totalmente esta molécula (Koury & Atouri, 2010)

Estructura química

La ocratoxina A (OTA) es una micotoxina producida por el metabolismo secundario de algunas especies de hongos filamentosos pertenecientes a los géneros, *Aspergillus* y *Penicillium* (Koury & Atouri, 2010)

Biosintéticamente es un pentaquetido, derivado de la familia de las cumarinas (Koury & Atouri, 2010) La molécula está formada por un anillo de isocumarinas, unido por medio de su grupo carboxilo, a través de un enlace tipo amida, con una molécula de L-β fenilalanina. La nomenclatura química e la OTA, es (R)-N-(5cloro-3,4-dihidro-8-hydroxy-3-methyl-1-oxo-1H-2-benzopyran-7-yl) arbonyl-L-phenylalanine (EFSA, 2006). La figura 1 presenta la estructura química de la ocratoxina A.

Figura 1. Estructura química de la ocratoxina A



Modo de acción

El mecanismo de toxicidad primario para OTA, es la inhibición de la síntesis de proteínas dada por la inhibición competitiva de fenilalanina-tARN^{Phe} sintetasa, que detiene la elongación del péptido (Duarte & Villamil, 2006) La OTA se absorbe a través del tracto gastrointestinal y pasa a la circulación sistémica detectándose niveles en sangre y tejidos, las concentraciones más altas se alcanzan en riñón, seguido de hígado, musculo y grasa (Martinez & Anadon, 2009). Aunque la ingesta de OTA a través de los alimentos contaminados no es elevada, los parámetros toxicocinéticos y la capacidad de unirse a proteínas plasmáticas principalmente albumina, contribuyen a la larga vida media, aumentado así su potencial toxico (Arbillaga, Ezpeleta, & López, 2004). La vida media de la OTA en plasma humano ha sido reportada de 35 días (EFSA, 2006)

Toxicidad

La OTA es una potente micotoxina nefrotoxica, ha sido asociada a problemas de riñón en ganado y en humanos (Cabañes, Bragulat, & Castella, 2010). En aves, peces y mamíferos, origina daño tubular renal y fibrosis (Duarte & Villamil, 2006) induce cariomegalia y una nefropatía progresiva. La extensión de la lesión renal depende de la dosis, y del tiempo de exposición (EFSA, 2006). También tiene propiedades cancerígenas, genotóxicas e inmunotóxicas (Cabañes, Bragulat, & Castella, 2010). Existen datos que demuestran que la OTA es teratógena en el ratón, rata, hámster y pollos y tiene propiedades genotóxicas e inmunosupresoras (Duarte & Villamil, 2006) Según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) la OTA se encuentra dentro del grupo 2B por ser posible carcinógeno para humanos. Se ha encontrado relación entre el consumo de alimentos contaminados con OTA y la nefropatía endémica de los Balcanes. Determinando que el órgano blanco es el riñón. Estudios in vivo e in

vitro son compatibles con la hipótesis que sugieren daños en el DNA inducidos por estrés oxidativo indicando interacción (formación de aductos) de la OTA con el DNA celular, además los análisis químicos fallan en la identificación específica de aductos de ADN y OTA o sus metabolitos. (Duarte & Villamil, 2006)

Teniendo en cuenta los mecanismos toxicológicos, el panel científico de contaminantes en la cadena de alimentos, de la European food safety authority EFSA estableció como ingesta tolerable semanal, 120µg/ kg peso (EFSA, 2006).

Aflatoxinas

Son producidas por tres especies de la sección *Flavi*: *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus* y *Aspergillus nonius* (Abarca, et al., 2000), las aflatoxinas fueron identificadas como agente causal de la enfermedad X de los pavos que causó la muerte a más de 100.000 pavos en Inglaterra en 1960 (Díaz, Aflatoxina M1: un carcinógeno de potencial presencia en la leche, 2005) Las condiciones óptimas para que los hongos produzcan metabolitos como las aflatoxinas son: actividad de agua A_w 0.85, temperatura entre 20 y 30 °C (Arcila & Martínez, 2005) y el pH entre 3,5 y 5,5 (Kana, Gbenou, Gnonlonfin, & Harvey, 2013) Estas mismas condiciones son las requeridas para el desarrollo y crecimiento del maíz, es por esto que es uno de los productos de mayor preocupación mundial (Cornejo & Villareal)

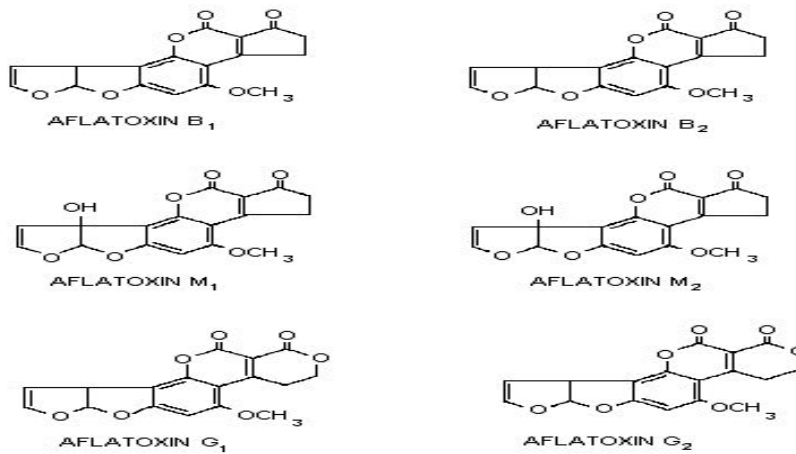
Céspedes y Díaz (1997) y Díaz et al. (2001) han reportado la presencia de aflatoxina B1 en alimentos tanto de consumo animal como humano en Colombia. En un total de 200 muestras de materias primas y alimentos terminados empleados en nutrición animal se encontró una incidencia del 29.0% con niveles en muestras positivas que oscilaron entre 1.0 y 66.1 ppb (Céspedes y Díaz, 1997). En 280 muestras de alimentos de consumo humano se determinó una

incidencia menor a la anterior (8.9%) pero con niveles más altos a los encontrados en alimentos para animales puesto que las muestras positivas oscilaron entre 1.0 y 103.3 ppb (Diaz et al., 2001). Los problemas principales que plantean estas moléculas son su potente efecto a muy bajas concentraciones y su elevada resistencia al calor de esterilización de los alimentos (Arcila & Martinez, 2005)

Estructura y composición química de la Aflatoxina

Son compuestos químicos orgánicos de bajo peso molecular, altamente ionizables y muy reactivos fluorescen a la luz ultravioleta, con altos puntos de fusión y son estables al calor (Arcila & Martinez, 2005) Químicamente las aflatoxinas pertenecen al grupo de la bifuranocumarinas, con el grupo de las aflatoxinas, B1 (AFB1), B2 (AFB2), G1 (AFG1) and G2 (AFG2) (Gamboa , 2012) y los productos metabólicos adicionales M1 y M2 (Cornejo & Villareal) Estas micotoxinas se dividen en dos grupos principales: grupo B (con un anillo ciclopentanona) y grupo G (con un anillo lactona). Las aflatoxinas AFM1 y AFM2 son metabolitos hidroxilados de la AFB1 y AFB2 que se encuentran en la leche de animales que han consumido alimentos contaminados (Martinez & Anadon, 2009). En la figura 2 se presenta la estructura química de las aflatoxinas B1, B2, M1, M2, G1, G2.

Figura 2. Estructura química de las aflatoxinas B1, B2, M1, M2, G1, G2



Modo de acción

Las aflatoxinas son reconocidas por inhibir la síntesis de ácidos nucleicos y de proteínas, también modifican el metabolismo de lípidos y la vía de respiración mitocondrial (Kana, Gbenou, Gnonlonfin, & Harvey, 2013)

La AFB1 inhibe la síntesis de ADN y ARN. La AFB1 se biotransforma al metabolito activo AFB1 -8,9-epóxido, el cual se une covalentemente con el N en posición 7 de la guanina, formando el aducto. AFB1-N7- guanina en las células diana, originando mutaciones, transversiones G –T, lesiones en el ADN y formación de tumores (Martinez & Anadon, 2009)

Toxicidad

Las aflatoxinas se han asociado a varias enfermedades, tales como aflatoxicosis en ganado, animales domésticos y seres humanos (Cornejo & Villareal). Se caracterizan por ser sustancias hepatotóxicas, carcinogénicas, teratogénicas y mutagénicas. (Abarca, et al.,2000) Tienen efecto acumulativo según estudios realizados en animales tanto experimentales como de granja (Arcila & Martinez, 2005).

El principal órgano diana para la toxicidad y carcinogenicidad es el hígado. En 1987 la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) clasificó estas sustancias como cancerígenas en seres humanos. El Grupo 1, a excepción de aflatoxina M1, fue caracterizado como un posible cancerígeno. Actualmente se consideran las aflatoxinas como la micotoxina de mayor riesgo para la salud (Arcila & Martinez, 2005).

Se han registrado varios brotes de aflatoxicosis en países tropicales, la mayoría entre adultos de poblaciones rurales con un nivel de nutrición deficiente cuyo alimento básico es el maíz (Peraica, Radica, & Lucica, 1997).

Fumonisin

Fueron descubiertas en 1988. Su distribución es mundial, siendo el maíz el cultivo más afectado (Duarte & Villamil, 2006) Son micotoxinas cancerígenas, aisladas inicialmente de *Fusarium verticillioide*, después de otras especies del genero fusarium incluyendo *Fusarium proliferatum*, *F. subglutinans*, *F.oxysporum* and *F. globosum* (Varga, y otros, 2010).

Existen 15 tipos de fumonisin, agrupadas en cuatro categorías; las más conocidas son la FB1, FB2 y FB3, de las cuales la FB1 es la más tóxica y representa aproximadamente (70% de la fumonisin total) La producción de fumonisin está influenciada por la variedad de semilla usada para el cultivo, por las diferentes formulaciones de fertilizantes, así como por las variaciones en las condiciones de almacenamiento y características ambientales como temperatura, humedad y precipitación (Torres & López, 2010).

Estructura y composición química

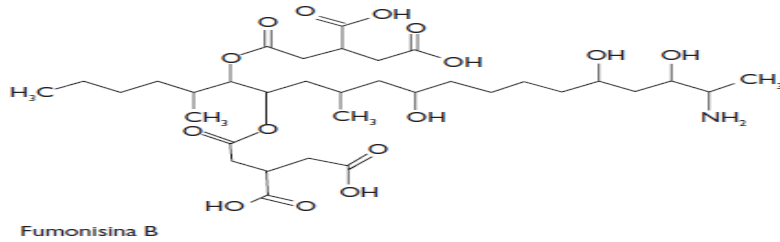
Las fumonisin pueden ser separadas estructuralmente en 4 grupos: fumonisin A, B, C y P Ellas difieren en la estructura de los grupos por las diferencias en la función nitrógeno y por la longitud de la cadena principal de carbono. Las fumonisin A, B y P son análogos (FA, FB y FP) la cadena de carbono es 20 átomos, mientras que la fumonisin tipo C (FC) tiene 19 átomos de carbono (Varga, y otros, 2010).

Las fumonisin FB1 y FB2 tienen una unidad de hidrocarburo de cadena larga, estructura parecida a la de los esfingolipidos, esfingosina y esfinganina, por lo que juegan un papel en su toxicidad (Martinez & Anadon, 2009).

La estructura química de la FB1 corresponde a un diester del 2-amino,12,16 dimetil pentahidroxy-icosano, donde los grupos hidroxilo de los carbonos 14 y 15 están esterificados, con

el ácido propano tricarbóxico (Martinez & Anadon, 2009). A continuación se muestra la estructura química de la fumonisina B1.

Figura 3. Estructura química de la fumonisina B1.



Modo de acción

En humanos no existen estudios acerca del metabolismo y cinética de las fumonisinas. En animales de experimentación, una vez que ingresa al tracto gastrointestinal, la fumonisina se distribuye y elimina rápidamente en su forma original (80% en las heces y 3% en la orina) (Torres & López, 2010)

El mecanismo de acción tóxica, involucra la inhibición de la enzima ceramida sintetasa, generando un acumulo de las bases esfingoides y una disminución de los esfingolípidos complejos (Duarte & Villamil, 2006). Se ha demostrado que la micotoxina FB1, es una de las más tóxicas, además de inhibir la ceramida sintetasa, inhibe otras enzimas intracelulares, tales como proteína fosfatasa y arginosuccinato sintetasa (Martinez & Anadon, 2009).

Toxicidad

Las fumonisinas parecen ser los agentes causantes de varias toxicosis, tales como Leucoencefalomalacia Equina (HIGH), edema pulmonar porcino (PPE), toxicidad para las aves

de corral , hepatitis y nefrotoxicidad en roedores. (Castells, Marin, Sanchis, & Ramos, 2008) Se encuentra clasificada según la IARC dentro del grupo 2B (25). Se ha demostrado que La FB1, causa inmunosupresión, neurotoxicidad, hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, teratogenicidad y carcinogenicidad. (Martinez & Anadon, 2009).

La evidencia epidemiológica ha vinculado también el consumo de alimentos contaminados con fumonisinas del maíz y la alta incidencia de cáncer de esófago en humanos, en la región Transkei de Sudáfrica, Condado Lixian de China y el noreste de Italia (Castells, Marin, Sanchis, & Ramos, 2008).

Deoxynivalenol (DON):

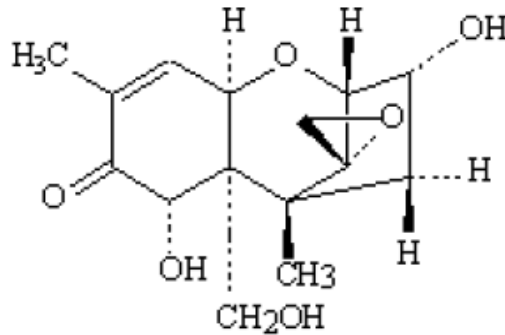
Es la micotoxina más común de los tricotecenos producida por hongos del género *Fusarium*, con mayor frecuencia *Fusarium graminearum* y *Fusarium culmorum*. Los cultivos más sensibles a la presencia de estos hongos son el trigo y el maíz. (Jajic, Abramovic, Juric, & Krstovic, 2007) Es común la co-ocurrencia con otras micotoxinas de *fusarium* incluyendo, zearalenona, nivalenol, fumonisinas. (EFSA, Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain related to Deoxynivalenol (DON) as undesirable substance in animal feed, 2007).

Estructura y composición química

La estructura química de DON es estable y resiste a bajos niveles de pH por lo tanto puede contaminar alimentos de los seres humanos y animales (Awad, Ghareeb, Bohm, & Zentek, 2013). El DON es un tricoteceno del grupo B, también se conoce como vomitoxina. (Martinez & Anadon, 2009) Químicamente se describe como: 12,13-epoxy-3 α ,7 α ,15-trihydroxytrichothec-9-en-8-one. (EFSA, Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain related to Deoxynivalenol (DON) as undesirable substance in animal feed, 2007).

A continuación se muestra la estructura química del deoxinivalenol.(DON)

Figura 4. Estructura química del DON



Modo de acción

Parece probable que DON altera la viabilidad y la proliferación de las células inmunes. Esto, a su vez, resulta en una inhibición de la biosíntesis de proteínas y alteración de la generación de citoquinas pro-inflamatorias. (Awad, Ghareeb, Bohm, & Zentek , 2013) DON inhibe la síntesis de ADN y ARN y la síntesis de proteínas a nivel ribosómico. La toxina tiene un efecto hemolítico en los eritrocitos. Una dosis aguda de DON puede inducir el vómito (emesis) en cerdos, mientras que a concentraciones más bajas, reduce el crecimiento por la pérdida del apetito(anorexia). (EFSA, Opinion on Fusarium toxins part 1: Deoxynivalenol(DON), 2002).

Toxicidad

Los efectos adversos de DON en la función inmunológica se han documentado en animales de experimentación, cerdos, aves de corral y en los modelos de cultivo celular. (Awad, Ghareeb, Bohm, & Zentek , 2013) La toxicidad aguda y subaguda se caracteriza por vómitos, esto ha sido observado en cerdos, después de la toxicidad aguda se evidencia la necrosis de tejidos como tracto gastrointestinal, médula ósea, tejido linfoide. La dosis emética en cerdos fue

0,05 – 0,2 mg/kg. (EFSA, Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain related to Deoxynivalenol (DON) as undesirable substance in animal feed, 2007).

No hay evidencia en animales de teratogenicidad y genotoxicidad de DON y sus metabolitos. La agencia internacional para la búsqueda del cáncer IARC en 1993 clasificó DON en la categoría 3 , como no cancerígena para humanos. (EFSA, Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain related to Deoxynivalenol (DON) as undesirable substance in animal feed, 2007).

La Transferencia de DON y sus metabolitos en los tejidos comestibles, la leche y los huevos es muy baja. Por lo tanto, los productos de origen animal no contribuyen significativamente a la exposición humana. (EFSA, Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain related to Deoxynivalenol (DON) as undesirable substance in animal feed, 2007) El impacto de DON en el sistema inmune tiene rangos desde la inmunosupresión a la inmunoestimulación, de acuerdo con su concentración, la duración y el tiempo de exposición. Curiosamente, concentraciones bajas DON (menos de 5 µg / kg de alimento) parecen ser responsables de una estimulación de la inmunidad y concentraciones altas parecen suprimir la respuesta inmune. (Awad, Ghareeb, Bohm, & Zentek , 2013)

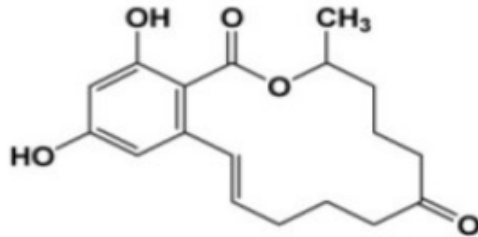
Zearalona

Zearalenona fue aislada por primera vez en 1962 a partir de maíz infectado con *Fusarium*. (EFSA, Scientific opinion on the risk for public health related to the presence of Zearalenona in food, 2011) es una micotoxina fitoestrogénica, es originada principalmente por diversas especies de *Fusarium* tales como *F.culmorum*, *F.graminearum* y *F. sporotrichioides*, responsables de los efectos estrogénicos comúnmente encontrados en animales de granja. (Martinez & Anadon, 2009). La toxina es común en el maíz, pero debido a que las esporas de *Fusarium* son omnipresentes, los cultivos de cereales como cebada, avena, trigo, arroz, sorgo, soya y frijoles también son susceptibles a la contaminación con zearalenona, en clima templado y cálido (EFSA, Scientific opinion on the risk for public health related to the presence of Zearalenona in food, 2011)

Estructura y composición química

Tiene una estructura lactona resorcílica, corresponde con el 6-(10-hidroxi-6-oxo-trans-1undecenil- β ácido resorcílico. Esta relacionada con el compuesto anabólico zeranol (Martinez & Anadon, 2009). A continuación se muestra la estructura química de la Zearalenona.

Figura 5. Estructura química de Zearalenona



Modo de acción

La ZEN es conocida en animales por su efecto estrogénico. Se une a los receptores de estrógeno con efectos sobre la transcripción, estrógeno dependiente, en el núcleo (Martinez & Anadon, 2009)

Toxicidad

La exposición a maíz contaminado con zearalenona ha ocasionado hiperestrogenismo en animales, especialmente cerdos, caracterizado por vulvovaginitis, mastitis e infertilidad. En estudios con animales de experimentación se han recuperado pocas pruebas de la carcinogenicidad de la zearalenona (FAO, 2003). ZEN está clasificado por la IARC en el grupo III cancerígeno (Rashedi, Reza, Ashjaazadeh, Azizil, & Raimmi, 2012).

Hay poca información de fondo sobre los efectos de la zearalenona en los seres humanos. Sin embargo, las observaciones de concentraciones altas de zearalenona en los alimentos y la aparición de patologías relacionadas con los estrógenos en los seres humanos, tales como la pubertad precoz y cáncer de mama ha dado lugar a la especulación de que la zearalenona puede

contribuir a tales efectos (EFSA, Scientific opinion on the risk for public health related to the presence of Zearalenona in food, 2011).

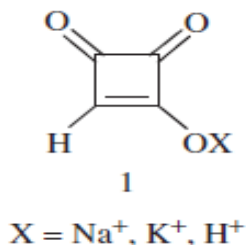
Moniliformina

Moniliformina (MON) se informó por primera vez en 1973 a partir de un cultivo de *F.moniliforme* aislados a partir de maíz infectado de forma natural en los EE.UU. (Abramson, Mccallum, Smith, & Tekauz, 2002) Moniliformina es una micotoxina producida por un número de especies de *Fusarium*, incluyendo *F. proliferatum* y *F. subglutinans*, en todo el mundo, con potencial de contaminar el maíz y otros granos de cereales. (Apell, Kendra, & K, 2006) puede ser transferida a la siguiente generación de cosecha y sobrevivir durante años en el suelo (Martinez & Anadon, 2009).

Estructura y composición química

La moniliformina es una sal sódica o potásica del 1-hidroxi-ciclobuteno-3,4 diona (Martinez & Anadon, 2009) También es conocida como ácido semisquarico (Apell, Kendra, & K, 2006). A continuación se muestra la estructura química de la moliniformina.

Figura 6. Estructura química de la moliniformina



Modo de acción

La acción tóxica de la moliniformina se ha atribuido a la inhibición de la enzima piruvato deshidrogenasa. En tejido cardíaco de rata MON inhibe enzimas como la glutatión peroxidasa y

glutación reductasa por lo que se sugiere que puede verse comprometido el metabolismo de radicales libres. (Martinez & Anadon, 2009)

Toxicidad

MON es altamente tóxica y provoca muerte rápida en pollos y ratas. Puede ocasionar lesión cardíaca, con alteraciones en la conducción eléctrica cardíaca. Se ha demostrado que la alimentación prolongada de las aves con MON genera poco crecimiento y aumento de niveles de piruvato en suero, cardiopatía, mortalidad aguda en pollos, pavos y patos (Abramson, Mccallum, Smith, & Tekauz, 2002) En los seres humanos, se sospecha que MON tiene asociación con una enfermedad endémica en China llamada la enfermedad de Keshan (Abramson, Mccallum, Smith, & Tekauz, 2002).

En la tabla 3 se puede observar el efecto de algunas micotoxinas en la salud de humanos y animales y el sustrato que afectan.

Tabla 3. Micotoxinas importantes en salud humana y animal

Micotoxina	Efecto en humanos	Efecto en animales	Sustrato comúnmente afectados
Aflatoxina B1, G1 B2, G2	Cáncer hepático	Disminución en la producción, alteración en el sistema inmunológico, cáncer hepático.	Maíz, maní, torta de algodón
Aflatoxina M1,	Cáncer hepático	Cáncer hepático en truchas y ratas	Leche líquida y en polvo
Ocratoxina	Nefropatía, daño renal irreversible, nefropatía endémica de los Balcanes,	Daño renal, disminución en la producción y cáncer renal.	Avena, trigo, cebada, soya, maíz, café, carne de cerdo.
Zearalenona	No se conocen	Hiperestrogenismo, vulvovaginitis porcina	Maíz, trigo, cebada

Tomado de veterinaria al día. Regulaciones micotoxinas. (Díaz, 1995)

Micotoxinas en Colombia

Muy pocas son las investigaciones en Colombia relacionadas con la presencia de micotoxinas en granos y cereales, las publicaciones están limitadas a reporte de casos, como fue en el norte de la costa en 2005. publicado por Acuña y colaboradores, relacionado con un hecho inusual de alta contaminación en cultivo por aflatoxinas en Cereté, Córdoba, que afectó a cerca de 50,000 hectáreas sembradas con maíz blanco y amarillo, asociado a la presencia de lluvias en la región y con una infestación por plagas (Acuña et al., 2005). De las micotoxinas mas estudiadas, la AFB1 es la más frecuente en alimentos y la más tóxica para los mamíferos. La AFB1 es el carcinógeno más potente conocido en la naturaleza y ha sido clasificada como carcinógeno humano, Clase 1, por la Agencia Internacional de Investigación sobre Cáncer (IARC); es hepatotóxica, teratogénica y mutagénica, causando daños como la hepatitis tóxica, hemorragia, edema, inmunosupresión y el carcinoma hepatocelular (Reddy et al., 2009; Speijers y Speijers,2004). (Speijers & Speijers, 2004) Las aflatoxinas B1, B2, G1 y G2 se encuentran como contaminantes de una variedad de alimentos incluyendo el maíz, maní, soja y cereales. El maíz y el arroz se ubican como los cereales de mayor área cultivada y consumo humano en Colombia. La producción de maíz blanco (de preferencia para consumo humano) representa cerca del 33,2% frente al 66,8% de maíz amarillo que es más de consumo animal.

En Colombia, Díaz y col., (2001) reportaron aflatoxinas en muestras de maíz y subproductos, cereales, arroz y subproductos, pasabocas, semillas de leguminosas, en el 8,9% (22/248) de las muestras analizadas, con valores promedio de 12,6 ng/g. (Díaz et al., 2001).

La incidencia y niveles de contaminación con aflatoxinas en alimentos humanos o animales es continuamente monitoreada a nivel mundial. Sin embargo, mientras decenas de estudios de monitoreo son llevados a cabo cada año en países industrializados, muy poca

información es generada en países en desarrollo. En Colombia, la falta de adecuados laboratorios y de recursos humanos y económicos puede ser una de las causas de la limitada información sobre ocurrencia de micotoxinas (Díaz,2005).

Así mismo Colombia carece de programas de monitoreo y vigilancia de los niveles de micotoxinas en los alimentos, estos no se regulan, ni se controlan dado que no hay legislación sanitaria relacionada para alimentos de consumo humano. La ausencia de legislación propia hace que se deba buscar estos referentes en otros entes con reglamentación, como : el Codex Alimentarius, la MERCOSUR, la Unión Europea entre otros y la aplicación de las Normas Técnicas Colombianas para el control de calidad de algunos productos.

En Colombia la situación de las micotoxinas es compleja dada la deficiente investigación al respecto, los estudios realizados en el país han demostrado que la contaminación de alimentos por algunas micotoxinas es significativa y que se deben formular políticas sanitarias para afrontar este limitante. Teniendo en cuenta el riesgo potencial de las micotoxinas para la salud pública, las dificultades en el diagnóstico y la legislación así como las implicaciones en la seguridad e inocuidad alimentaria. (Duarte & Villamil, 2006).

A continuación se presenta un resumen de los estudios realizados en Colombia sobre micotoxinas en diferentes sustratos para alimentos.

Tabla 4. Resumen de los estudios desarrollados en Colombia sobre contaminación con micotoxinas en sustratos destinados para el consumo humano y animal

Micotoxina	Sustrato	Muestras positivas/ muestras totales	Mediana (ppb)	Promedio (ppb)	Rango de contaminación (ppb)
Aflatoxinas	Maiz y subproductos, cereales, arroz y subproductos, pasabocas, semillas de leguminosas	22/248	5,9ng/g	12,6 ng/g	103,3 ng/g
Zearalenona	Materias primas y alimentos concentrados para aves y cerdos	60/200	236 µ/kg	436 µ/kg	29- 3956 ng/g
Fumonisina B1	Maiz y subproductos	78/120	236µ/kg	234 µ/kg	24- 2964ng/g

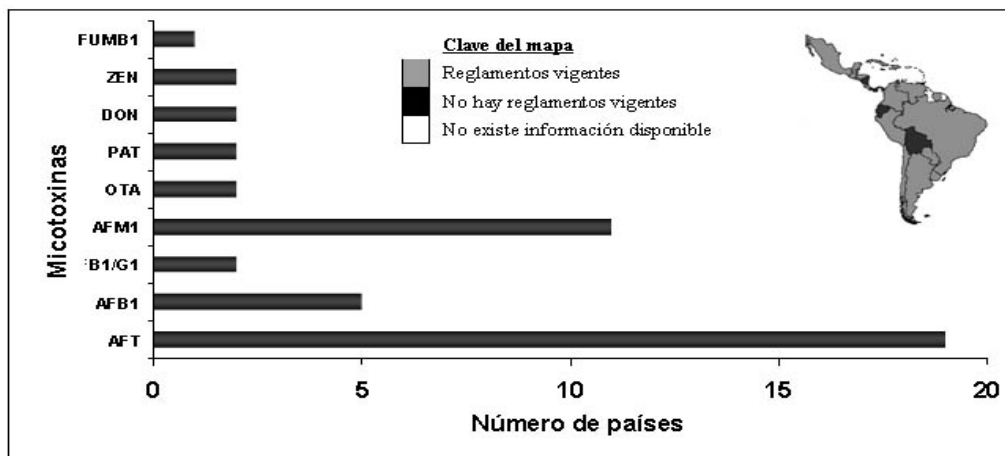
Tomado de . (Duarte & Villamil, 2006).

Normatividad y regulación

En América 19 países, que representan el 91 por ciento de la población de la región, cuentan con reglamentaciones específicas sobre micotoxinas. En el MERCOSUR, un bloque comercial integrado por Argentina, Brasil, Paraguay y Uruguay existen reglamentos armonizados para las aflatoxinas (FAO, 2003)

Los reglamentos para aflatoxinas en los alimentos son a menudo fijados para el total de las aflatoxinas B₁, B₂, G₁ y G₂. (FAO, 2003) A continuación se muestra el número de países de América latina que cuenta con algún tipo de reglamentación para algunas micotoxinas en alimentos.

Figura 7. Micotoxinas en los alimentos reglamentados en América Latina



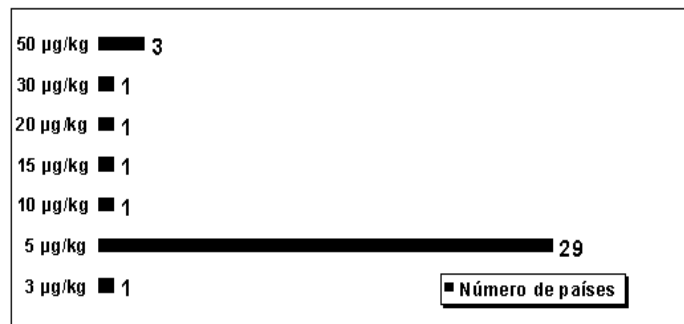
Tomado de (FAO, 2003) <http://www.fao.org/docrep/007/y5499s/y5499s07.htm#bm07>

Límites a nivel mundial para algunas micotoxinas

A nivel mundial las concentraciones y niveles máximos permisibles de micotoxinas en materias primas y alimentos terminados varían de una micotoxina a otra y de un país a otro. Cada país o asociación de países adoptan la reglamentación para cierto grupo de micotoxinas.

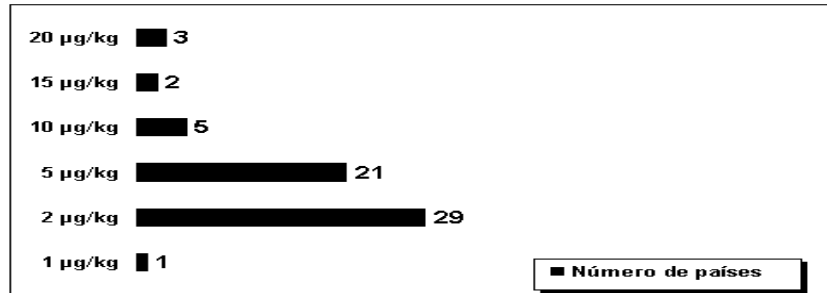
A continuación se presentan los límites a nivel mundial y el número de países que se acogen a estos, para Ocratoxina A, Aflatoxina B1, Fumonisina, Deoxinivalenol (DON) y Zearalenona, en algunos alimentos.

Figura 8. Límites a nivel mundial para la ocratoxina A en los cereales y en productos a base de cereales



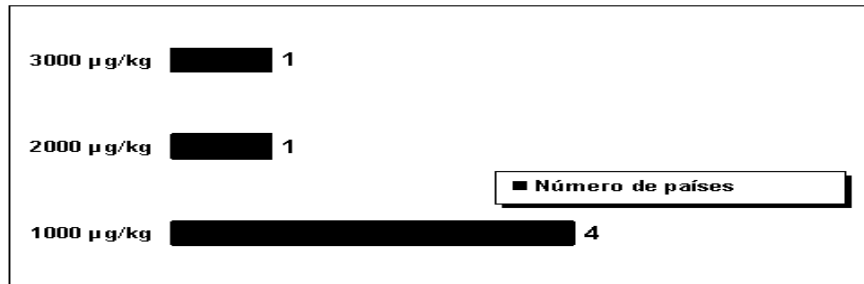
Tomado de FAO: <http://www.fao.org/docrep/007/y5499s/y5499s07.htm#bm07.4.1>

Figura 9. Límites a nivel mundial para la aflatoxina B₁ en los alimentos.



Tomado de FAO: <http://www.fao.org/docrep/007/y5499s/y5499s07.htm#bm07.4.1>

Figura 10. Límites a nivel mundial para las fumonisinas en el maíz



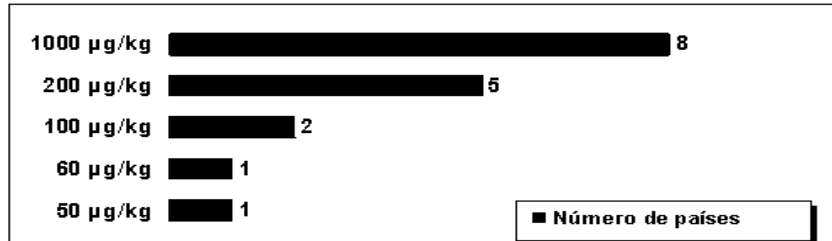
Tomado de FAO: <http://www.fao.org/docrep/007/y5499s/y5499s07.htm#bm07.4.1>

Figura 11. Límites a nivel mundial para el deoxinivalenol en el trigo (harina) y en otros cereales



Tomado de FAO: <http://www.fao.org/docrep/007/y5499s/y5499s07.htm#bm07.4.1>

Figura 12. Límites a nivel mundial para la zearalenona en el maíz y en otros cereales



Tomado de FAO: <http://www.fao.org/docrep/007/y5499s/y5499s07.htm#bm07.4.1>

La Comisión del Codex Alimentarius (CCA), apoyada por la FAO y la OMS, apunta a facilitar el comercio mundial y a proteger la salud de los consumidores mediante el desarrollo de normas internacionales para los alimentos y las raciones. En la actualidad los países miembros del Codex Alimentarius son 168. Dentro de la CCA, el Comité del Codex para Aditivos Alimentarios y Contaminantes de los Alimentos (CCFAC) establece límites máximos para los aditivos y los contaminantes en los alimentos los que resultan decisivos en caso de conflictos comerciales. El CCFAC desarrolla normas basadas en un procedimiento que sigue, en lo posible, los principios del análisis de riesgos según las reglas y los métodos establecidos en el Manual de Procedimientos del Codex y en la Norma General del Codex para Contaminantes y Toxinas en los Alimentos.(FAO,2003)

Prevención y control de contaminación por micotoxinas

La contaminación de los productos se puede dar en cualquier punto de la cadena alimenticia, desde la cosecha, pasando por la recolección, almacenaje, transporte, elaboración y conservación (Requena, Saume, & Leon, 2005). El Codex alimentarius elaboro un código de prácticas general que proporciona unas pautas uniformes, que todos los países podrán tomar en cuenta en sus esfuerzos de control y gestión de la contaminación por diferentes micotoxinas. (codex alimentarius, 2003)

La Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) propone la implementación de un programa de análisis de peligros y puntos críticos de control (APPCC). (Benitez, 2002) El sistema de APPCC se basa en la existencia de sistemas de gestión de la calidad sólidamente implantados, como las buenas prácticas de fabricación (BPF), las buenas prácticas de higiene (BPH), las buenas prácticas agrícolas (BPA) y las buenas prácticas de almacenamiento (BPAL). (Benitez, 2002) La aplicación de estos principios reducirá al mínimo la contaminación por micotoxinas mediante la aplicación de controles preventivos, en la medida de lo posible, en la producción, manipulación, almacenamiento y elaboración de cada cultivo de cereales. Los procedimientos correctivos involucran la remoción, limpieza y segregación del producto contaminado, los procedimientos de descontaminación y destoxificación, se centran en la degradación, destrucción e inactivación de las micotoxinas, por medio de métodos físicos, químicos y biológicos. (Benitez, 2002)

En la tabla 5. se puede observar los posibles pasos para la adopción de programa APPCC para combatir las micotoxinas en cereales.

Tabla 5. Programa de análisis de peligros y puntos críticos de control para combatir las micotoxinas en cereales.

Pasos	Alimentos	Riesgo	Acción correctiva
Precosecha	Granos de cereales, oleaginosas, nueces, frutas	Infección con mohos con subsiguiente formación de micotoxinas	Utilizar variedades resistentes para el cultivo Reforzar los programas efectivos contra el control de plagas Mantener adecuados horarios de riego Buenas prácticas de labranza, rotación de cultivos, etc.
Cosecha	Granos de cereales, oleaginosas, nueces, frutas	Incremento de la formación de micotoxinas	Tiempos apropiados de cosecha. Mantener bajas temperaturas si es posible Remover materiales extraños Secar rápidamente por debajo de 10% de humedad
Poscosecha	Granos de cereales, oleaginosas, nueces, frutas	Incremento y/ o presencia de micotoxinas	Proteger los productos almacenados de humedad, insectos, factores ambientales, etc. Almacenar los productos sobre superficies limpias y secas
Poscosecha, procesamiento y manufacturación	Granos de cereales, oleaginosas, nueces, frutas	Contaminación conducida por micotoxinas	Evaluar todos los ingredientes añadidos Monitorear las operaciones de procesamiento y manufacturación para mantener la alta calidad de

			los productos Seguir buenas practicas de manufacturación
Alimentos para animales	Leche, carne y productos avícolas	Transferencias de micotoxinas a productos lácteos, carnes o productos avícolas	Monitorear los niveles de micotoxinas en los ingredientes del alimento Evaluar residuos de micotoxinas en los productos

Tomado de :Park et. al. (1999)

Conclusiones

El maíz es un cereal de consumo masivo en nuestro país, este cereal es rico en carbohidratos, lo cual lo hace susceptible al ataque y crecimiento de hongos, entre ellos de algunas especies de hongos micotoxigenicos,.

Los principales géneros de hongos filamentosos que afectan cereales como el maíz son *Penicillium* , *Fusarium*, y *Aspergillus* de estos géneros solo algunas especies pueden llegar a producir metabolitos secundarios como las micotoxinas ; entre ellas las que presentan mayor incidencia en el maíz son: Aflatoxina B1, Ocratoxina A, Fumonisina, Zearalenona, DON y Moliniformina.

Las micotoxinas constituyen un riesgo tanto para la salud humana como animal; aunque muchos de sus efectos en humanos no son bien conocidos hasta el momento, las evidencias de algunos casos presentados en humanos y los estudios realizados en animales, demuestran el gran potencial toxico que tienen , entre los mayores riesgos asociados está el desarrollo de cáncer de hígado, cáncer de esófago, hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, inmunosupresión, teratogenicidad, e hiperestrogenismo en animales.

La principal forma de combatir las micotoxinas es la prevención de la contaminación fúngica durante todas, las etapas de la cadena productiva mediante la implementación de sistemas de calidad y análisis de peligros y puntos críticos de control.

En Colombia no se realiza vigilancia y control sobre las micotoxinas en alimentos; representado esto un riesgo potencial para la salud humana y animal por el consumo de alimentos que se sabe son susceptibles de contaminación fúngica y que posiblemente puedan

contener elevados niveles de micotoxinas, por lo tanto se hace necesario el desarrollo de políticas de salud pública que regulen y controlen los niveles de micotoxinas en alimentos para garantizar su inocuidad.

Bibliografía

Abarca, M., Bragulat, M., Castella, G., Accensi, F., & Cabañera, F. (2000). Hongos productores de micotoxinas emergentes. *Revista Iberoamericana de micología*, 63-68.

Abdullah, Q. (2012). Natural incidence of fungi and mycotoxins on corn grains in bb (Yeme). *Pakistan journal of life and social science*, 111-115.

Abramson, Mccallum, Smith, & Tekauz. (2002). Moniliformin in Barley inoculated with *Fusarium avenaceum*. *Food additives and contaminants*, 765-769.

Acuña, Diaz, & Espitia. (2005). Aflatoxinas en maíz: reporte de un caso en la Costa Atlántica colombiana. *Medicina veterinaria*, 156-162.

Alexa, E., Antena, M., & Sumalan, R. (2012). Mycoflora and ochratoxin A control in wheat grain using natural extracts obtained from wine industry by products. *International journal of molecular sciences*, 4949-4967.

Apell, Kendra, & K, K. (2006). Synthesis and evaluation of molecularly polymers as sorbent of moniliformin. *Mycotoxins research, national center for agricultural utilization research. usda*.

Arbillaga, Ezpeleta, & López. (2004). ¿Es la ocratoxina A una micotoxina mutagenica? *Revista de Toxicología*, 1-10.

Arcila, P., & Martinez, O. (2005). Factores relacionados con la presencia de aflatoxinas en la fabricacion de la arepa delgada de maiz blanco en dos industrias de Medellin y su area metropolitana. *Tesis de grado*.

Awad, W., Ghareeb, K., Bohm, J., & Zentek, J. (2013). The toxicological impacts of the fusarium mycotoxin. *Toxins*, 912-925.

Benadof, D. (2010). Fusarium especie. *Revista chilena de infectologia*, 327-328.

Benitez, J. (2002). Manejo integrado de micotoxinas utilizando el concepto integrado de análisis de peligros y puntos críticos de control. *Industria Avicola*, 24-30.

Berlijin, J. (1985). Manuales para la educación agropecuaria del Maíz. México: Trillas.

Boerman, H., Bhawani, S., & Karrow, N. (2012). Immunotoxicity of penicillium mycotoxins on viability and proliferation of bovine macrophage cell line. *The open micology journal*, 11-16.

Bogs, C., Batillani, P., & Geisen, R. (2006). Development of a molecular detection and differentiation system for ochratoxin A producing *Penicillium* species and its application to analyse the occurrence of *Penicillium nordicum* in cured meat. *International journal of microbiology*, 47-57.

Cabañes, F., Bragulat, M., & Castella, G. (2010). Ochratoxin A producing species in the Genus *Penicillium* and actual molecular status. *Toxins*, 1111-1120.

Castells, Marin, S., Sanchis, V., & Ramos, A. (2008). Distribution of fumonisins and aflatoxins in corn fractions during industrial corn flakes processing. *International journal of microbiology*, 81-87.

Codex alimentarius, (2003). Código de prácticas para prevenir y reducir la contaminación de los cereales por micotoxinas, con anexos sobre la ocratoxina A, la zearalenona, las fumonisinas y los tricotecenos.

Cornejo, J., & Villareal, O. (s.f.). Antecedentes generales sobre las aflatoxinas y otras micotoxinas y elementos a tener en cuenta para el diseño de practicas correctas de cultivo y elaboracion de nueces. *Ministerio de Salud Chile*.

De Oliveira, L., Martins, G., Braghini, R., Kobashigawa, E., & Correa, B. (2011). Characterization of aflatoxigenic and non-aflatoxigenic strains of *Aspergillus* section *Flavi* isolated from corn grains of different geographic origins in Brazil. *Eur J plant pathol*, 353-356.

Diaz, G. (1996). Micotoxinas y micotoxicosis en salud humana y animal. *Veterinaria al dia*, 2, 28-34.

Diaz, G. (2005). Aflatoxina M1: un carcinógeno de potencial presencia en la leche. *Seminario Nacional en Producción y Sanidad Bovina*, (págs. 1-6). Bogotá.

Duarte, S., & Villamil, L. (2006). Micotoxinas en la salud publica. *Revista de salud pública*, 129-135.

EFSA. (02 de 12 de 2002). Opinion on *Fusarium* toxins part 1: Deoxynivalenol(DON).

EFSA. (2006). Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the commision related to Ochratoxin A in food. *The EFSA journal*, 1-56.

EFSA. (2007). Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain related to Deoxynivalenol (DON) as undesirable substance in animal feed. *EFSA journal*, 1-42.

EFSA. (2011). Scientific opinion on the risk for public health related to the presence of Zearalenona in food. *EFSA journal*, 779-782

- FAO. (1993). *El maiz en la nutricion humana*. Recuperado de <http://www.fao.org/docrep/t0395s/t0395s00.htm>
- FAO. (2001). *El maiz en los trópicos*. Recuperado de <http://www.fao.org/docrep/003/x7650s/x7650s00.htm>
- FAO. (2003). *Reglamentos para las micotoxinas en el año 2003 y desarrollos actuales*. Recuperado de <http://www.fao.org/docrep/007/y5499s/y5499s07.htm>.
- Gamboa , G. (2012). Presence of aspergillus and other fungal symbionts in coffee beans from Colombia. *Acta biologica colombiana*.
- Garcia, G., & Martinez, R. (2010). Especies de Fusarium en granos de maiz recién cosechados y desgranado en el campo en la region de ciudad Serdán , Puebla. *Revista Mexicana de biodiversidad* , 15-20.
- Jajic, I., Abramovic, B., Juric, V., & Krstovic, S. (2007). Presence of Deoxynivalenol in maize of Vojvodina. *Matica srpska novi sad*, 135-142.
- Kana, J., Gbenou, B., Gnonlonfin, J., & Harvey, J. (2013). Assessment of aflatoxins contamination of maize, penaut meland poultry feed mixtures from different agroecological zones in Cameroon. *Toxins*, 884-894.
- Koury, A., & Atouri, A. (2010). Ochratoxin A: general overview and actual molecular status. *Toxins*, 461-493.
- Leiko, S., Braga, A., & Machinsky, P. (2004). Aflatoxins, ochratoxin A and zearalenone in maize-based food products. *Brazilian journal of microbiology*(36), 289-294.

Maria, R., Sanchez, G., Sobrero, M., Schenone, A., & Marsili, N. (2013). Determination of mycotoxins (aflatoxins and ochratoxin A) using fluorescence emission-excitation matrices and multivariate calibration. *Microchemical journal*.

Martinez, M., & Anadon. (2009). Micotoxinas. En A. Camean, & M. Repetto, *Toxicologia alimentaria* (pág. 688). España: Diaz de Santos.

Mejia, & Zenner. (2012). Expresion de la Toxina Cry1Ab en maiz transgenico Yieldgard en los llanos orientales de Colombia. *Toxicologia Alimentaria* , 688-698.

Mendell, G. (2012). Enfermedades infecciosas principios y practicas. Madrid: Elsevier.

Mohammedi, Z. (2013). Fungitoxic effect of natural extracts on mycelial growth, spore germination and aflatoxin B1 production of aspergillus flavus. *Australian journal of crop science* , 293-298.

Peraica, Radica, & Lucica. (1997). Toxic effects of mycotoxins in humans. *Bulletin of the world health organization*, 9.

Polania, F. (2002). Importancia del cultivo de maíz en Colombia. *Revista U.C.D.A actualidad y divulgacion cientifica*, 14-20.

Ramirez, L., Zuluaga, A., Lazaro, M., Hernandez, V., & Bayman, P. (2012). Phylogeography of the cosmopolitan fungus *Aspergillus flavus*: is everything everywhere? *Fungal Biology*, 452-463.

Rashedi, M., Reza, H., Ashjaazadeh, M., Azizil, H., & Raimmi, E. (2012). Zearalenone contamination in Barley, Corn silage and wheat bran. *Toxicology and industrial health*, 779-782.

Readdy, & Readdy. (2009). Detection of *Aspergillus* spp. and aflatoxins B1 in rice in India. *Food microbiology* , 26-31

Requena, F., Saume, E., & Leon, A. (2005). Revision micotoxinas: Riesgos y prevención. *Zootecnia tropical*.

Restrepo, A. (2003). *Enfermedades infecciosas*. Medellín: CIB.

Rowena, K., Williams, P., Mylorie, E., Boykn, D., Hawkins, L., Windham, G., y otros. (2009). Genomic profile of maize response to *Aspergillus Flavus* infection. *Toxins*, 129-141.

Saleemi, K. (2012). Ocurrence of toxigenic fungi in maize and maize gluten meal from Pakistan. *Phytopathology mediterranea*, 219-224.

Salgar, L. M. (2005). *El cultivo de maíz en Colombia*. Recuperado de <http://www.semillas.org.co/sitio.shtml?apc=c1a1--&x=20154614>

Speijers, & Speijers. (2004). Combined toxic effects of mycotoxin. *Toxicology* , 91-98.

Soares, C., Calado , T., & Venancio, A. (2013). Mycotoxins production by *Aspergillus niger* aggregate strains isolated from harvested maize in three portuguese regions. *Reista Iberoamericana dr micología*, 30(01), 9-13.

Sumalan, R., Alexa, E., & Antena, M. (2013). Assessment of inhibitory potential of essential oils on natural mycoflora and fusarium mycotoxins production in wheat. *Chemistry central journal*, 32.

Superintendencia de industria y comercio. (2012). *Cadena productiva del maiz*. Recuperado de http://www.sic.gov.co/documents/10157/34b1525a_c12b-4edd-a162-8505212f7bff

Torres, J. (1982). *www.revistas.unal.edu.co*. Recuperado de www.revistas.unal.edu.co/index.php/agrocol/article/download/.../21793

Torres, L., & López, L. (2010). Consumo de fumonisinas y daños en la salud humana. *Salud pública, Mexico*, 461-467.

Varga, Kocsube, Suri, Szigeti, Szekeres, Toth, y otros. (2010). Fumonisin contamination and fumonisin producing black aspergilli in dried vine fruits of different origin. *International Journal of food microbiology*, 143-149.

Velez, L. M. (2005). *Solo de maiz vive el hombre*. Medellin: Colegiatura colombiana.

Vieira, M., Liparini, O., Fernandes, E., & Gomez, P. (2007). Morphological and molecular differentiation of pectinasa producing fungi *penicillium expansum* and *penicillium griseoroseum*. *Brazilian journal of microbiology*, 71-77.

Yousif, D. (2010). Importance of maize cropping. *Management, Economic Engineering in Agriculture and rural development*, 63-66.