

Residuos de Aflatoxinas y Ocratoxina A en Alimentos de Origen Animal (Leche, Huevos, y Tejidos Comestibles)

Autor: Alberto Gimeno, Consultor técnico de SPECIAL NUTRIENTS, INC., 2766 Douglas Road, Miami, Florida, 33133 USA.

1.- INTRODUCCIÓN

Los residuos de aflatoxinas y ocratoxina A que se pueden encontrar en hígado, riñones, músculo, carnes, leche, huevos, orina y sangre de los animales, son debidos a la ingestión de alimentos contaminados con estas micotoxinas. Estas micotoxinas se pueden encontrar dentro del organismo animal, o bien como tales con su original estructura química o bien transformadas o bien ambas. El organismo de los animales tiene capacidad para transformar algunas micotoxinas originales en derivados de éstas, los cuales pueden ser también tóxicos, este es el caso de la aflatoxina M1 y el aflatoxicol que son derivados metabólicos de la aflatoxina B1. El aflatoxicol es una reserva para la génesis de la aflatoxina B1 ya que la reacción que convierte la aflatoxina B1 en aflatoxicol, es reversible. La aflatoxina B2a y G2a, derivados metabólicos de la aflatoxina B1 y G1, no son tóxicos.

La ocratoxina-alfa que es un derivado metabólico de la ocratoxina A, no es tóxico.

Los resultados del nivel de residuos de aflatoxinas y ocratoxina A en los alimentos de origen animal antes citados, se ven afectados por una serie de factores entre los que podemos citar como más importantes:

- a.- Especie y raza de los animales que consumen el alimento contaminado con la micotoxina.
- b.- Cantidad, forma y duración del consumo del alimento contaminado.
- c.- Estado de salud del animal cuando está a consumir el alimento con micotoxina.
- d.- En el análisis posterior de las muestras de alimento hay una influencia del periodo que transcurre desde la retirada del alimento contaminado a la toma de muestras de leche, huevos y tejidos comestibles, para el análisis de los residuos de micotoxinas. También hay que tener en cuenta la concentración mínima de micotoxina ((límite de cuantificación, expresado en nanogramos/Kg o Litro (ppt), microgramos/Kg o Litro (ppb) o bien miligramos/Kg (ppm)) que se puede detectar en las muestras de leche, huevos y tejidos comestibles, según el método de análisis utilizado.

Los residuos de micotoxinas en el organismo animal, no solo implican que el animal este a ingerir un alimento contaminado, con los consecuentes riesgos de problemas de toxicidad, sino también el peligro para los humanos que estén a ingerir leche, huevos o bien tejidos comestibles que contengan estos residuos tóxicos.

El esquema de deposición de residuos de estas micotoxinas en el organismo animal es el siguiente: la aflatoxina B1, por ejemplo, es absorbida vía tracto gastrointestinal dentro del sistema portal sanguíneo y es llevada hasta el hígado donde sé metaboliza. Una porción de aflatoxina es activada y fijada en los tejidos hepáticos. Algunos metabolitos conjugados de la aflatoxina B1 que son solubles en agua son excretados dentro de la bilis y consecuentemente van a las heces. Otras formas conjugadas (también solubles en agua) y productos de degradación de la aflatoxina B1 al igual que metabolitos no conjugados de ésta, son excretados en el sistema circulatorio sanguíneo y se distribuyen sistemicamente. Eventualmente

esos residuos mencionados van a la leche, huevos, músculo y tejidos comestibles (3).

En los datos que a continuación vamos a exponer debemos indicar que cuando no sabemos a que músculo del animal está referida la concentración de residuo de micotoxina encontrada, la forma de expresión esta simplemente generalizada a la palabra "músculo".

2.- AFLATOXINAS

2.1.- POLLOS DE CARNE, GALLINAS PONEDORAS Y PAVOS.

TABLA 1.- RECOPIACIÓN DE ESTUDIOS EFECTUADOS SOBRE RESIDUOS DE AFLATOXINA B1 EN HIGADO, MUSCULO Y PIERNA DE POLLOS.

ppb aflatoxina B1 en pienso s/s/s	ppb aflatoxina B1 en músculo, valor medio - valor máximo	Ppb aflatoxina B1 en hígado, valor medio - valor máximo	ppb aflatoxina B1 en pierna, valor medio - valor máximo	Relación ppb en pienso/ ppb en tejido, valor medio	Referencia bibliográfica
1100	< 1			< 1100	5,7,8
550	< 1			< 550	5,7,8
280	< 1			< 280	5,7,8
700	< 10			> 170	5
1360	< 10			> 136	5,9
4300	< 2			> 2150	5
1600		< 1		> 1600	5,7,8
800		< 1		> 800	5,7,8
400		< 1		> 400	5,7,8
1700		< 2		> 850	5
1360		< 2		> 680	5,9
4300		< 2		> 2150	5
1170 (a)		20 – 23		59	5
100		0,12 - 0,35		833	10
500		0,38 - 1,10		1316	10
1000		0,25 - 3,70		4000	10
2000		7,90 - 22,10		253	10
5000		5,95 - 18,35		840	10
10000		8,72 - 21,37		1147	10
15000		15,45 - 21,10		971	10
100			0,02 - 0,23	5000	10
500			0,11 - 0,90	4545	10
1000			0,01 - 0,19	100000	10
2000			1,19 - 5,90	1681	10
5000			1,57 - 6,47	3184	10
10000			1,59 - 10,85	6289	10

15000			8,10 - 24,20	1852	10
-------	--	--	--------------	------	----

s/s/s = sobre sustancia seca

(a) En este estudio fue encontrada también aflatoxina M1 en un valor medio de 180 ppb, un valor máximo de 207 ppb y con un valor medio de relación pienso/tejido de 7.

Los límites de cuantificación para aflatoxina B1 según los métodos de análisis utilizados fueron en algunos casos de 1-5 ppb y en otros de 0,01-0,1 ppb.

2.1.1.- Pollitos Barred Rocks consumieron durante 60 días alimento contaminado con 0,8 y 1,6 ppm (miligramos/Kg) de aflatoxina B1. Después de este periodo no se detectaron residuos de aflatoxina B1 en la carne de los pollos analizados (4).

2.1.2.- Niveles de 1,1 a 2,3 ppb (microgramos/Kg) de aflatoxina B1 fueron encontrados en hígado y músculo de pollos 10 días después de dejar de comer piensos contaminados con 0,25; 0,50; 1 y 2 ppm de aflatoxina B1. La edad de los pollos cuando dejaron de comer los piensos contaminados era de 49 días (6).

TABLA 2.- RECOPIACIÓN DE ESTUDIOS EFECTUADOS SOBRE RESIDUOS DE AFLATOXINA B1 EN HIGADO, MUSCULO, PECHUGA Y HUEVOS DE GALLINAS PONEDORAS.

Tejido (alimento)	ppb aflatoxina B1 en pienso s/s/s	ppb aflatoxina B1 en tejido, valor medio – valor máximo	Relación ppb en pienso/ ppb en tejido (alimento), valor medio	Referencia Bibliográfica
Hígado	1170 (a)	20 – 22	59	5
	1860	< 1	> 1860	5,7,8
	88000	~ 687	537	5,11
Músculo	1860	< 1	> 1860	5,7,8
Pechuga	88000	~ 83	1375	5,11
Huevos	400	1,4 - 3,3	286	5
	200	0,8 - 2,2	250	5
	100	0,2 - 0,4	500	5
	2700	< 1	> 2700	5,7,8
	750	< 1	> 750	12
Huevos (clara)	88000	~ 30	3753	5,11
Huevos (yema)	13	0,01 - 0,05	1444	5
	25	0,01 - 0,06	1923	5
	38	0,03 - 0,22	1497	5
	42	0,02 - 0,43	2000	5

	50	0,11 - 0,42	454	5
	63	0,03 - 0,15	2100	5
	84	0,02 - 0,33	4200	5

s/s/s = sobre sustancia seca ; ~ = valores aproximados

(a) En este estudio fue encontrada también aflatoxina M1 en un valor medio de 180 ppb, un valor máximo de 198 ppb y con un valor medio de relación pienso/tejido de 7.

Los límites de cuantificación para aflatoxina B1 según los métodos de análisis utilizados fueron en algunos casos de 1-5 ppb y en otros de 0,05 (e inferiores) - 0,1 ppb

2.1.3.- Gallinas ponedoras fueron alimentadas durante 28 días con alimentos compuestos contaminados con 3,31 ppm de aflatoxina B1 y 1,68 ppm de aflatoxina B2. La concentración de residuos de micotoxinas en los huevos alcanzo el nivel máximo a los 4-5 días y permaneció prácticamente constante durante los restantes días en que continuaron a consumir el alimento contaminado. Los valores medios de residuos de micotoxinas fueron inferiores a 0,5 ppb. Los niveles de aflatoxina B2, aflatoxina M1 y aflatoxina M2 encontrados fueron iguales en la yema y en la albúmina, mientras que los niveles de aflatoxina B1 y aflatoxina B2a fueron más elevados en la yema. Después de retirar el alimento contaminado los residuos de micotoxinas en los huevos disminuyeron más rápidamente en la albúmina que en la yema.

Cinco y siete días después de retirar el alimento contaminado no se detectaron residuos de micotoxinas ni en la albúmina ni en la yema, respectivamente. Cuatro días después de retirar el alimento contaminado no se detectaron residuos de aflatoxina en el huevo entero (13).

2.1.4.- Gallinas ponedoras fueron alimentadas durante 28 días con alimentos compuestos contaminados con 3,31 ppm de aflatoxina B1 y 1,68 ppm de aflatoxina B2. Niveles de residuos de aflatoxinas con valores medios de por lo menos 3 ppb, fueron encontrados en la molleja, riñones e hígado. Niveles de residuos de aflatoxinas correspondientes a valores medios de 0,1 ppb, fueron encontrados en la pechuga, pierna y suero sanguíneo.

Dos días después de retirar el alimento contaminado los niveles de residuos de aflatoxinas disminuyeron rápidamente. No se detectaron residuos de aflatoxinas ni en el corazón ni en el bazo.

Ocho días después de retirar el alimento contaminado no se detectaron residuos de micotoxinas en la pechuga, molleja, pierna ni ovarios. Lo mismo ocurrió en los riñones y sangre, 16 días después de retirar el alimento contaminado. Como una excepción, los autores nos citan que en siete gallinas, una, presentaba residuos cuantificables de aflatoxina B2 en el hígado, 32 días después de la retirada del pienso contaminado (14).

2.1.5.- Pollos de carne y gallinas ponedoras fueron alimentados con pienso que estaba contaminado con 50 ppb de aflatoxina B1. Posteriormente fueron analizados los residuos de aflatoxina B1, aflatoxicol (R0), aflatoxina M1 y aflatoxina B2a. Todas ellas fueron detectadas en hígado, riñones, muslo de pollos y gallinas ponedoras.

El aflatoxicol (R0) fue la micotoxina encontrada con los niveles más altos en hígado, a saber: 1,10 y 0,60 ppb para pollos y gallinas ponedoras, respectivamente. No se encontraron concentraciones detectables de aflatoxinas después de un periodo de retirada del pienso contaminado correspondiente a 14 y 33 días para pollos y gallinas ponedoras, respectivamente.

Todas las micotoxinas, menos la aflatoxina B2a, fueron analizadas por cromatografía de líquidos de alta resolución (HPLC) (15).

2.1.6.- Un alimento contaminado con 500 ppb de aflatoxina B1 fue suministrado a pavos durante 18 días. Los residuos de aflatoxinas (aflatoxina B1 y M1) fueron mayores en hígado que en músculo, sin embargo, las concentraciones no fueron muy elevadas ya que estuvieron comprendidas entre 0,01 y 1,19 ppb. Otros metabolitos como aflatoxicol (R0) y aflatoxina Q1, no fueron detectados. Una vez retirado el pienso contaminado no se encontraron concentraciones detectables de aflatoxinas (16).

2.2.- CERDOS

TABLA 3.- RECOPIACIÓN DE ESTUDIOS EFECTUADOS SOBRE RESIDUOS DE AFLATOXINA B1 Y M1 EN RIÑONES, HIGADO Y MÚSCULO DE CERDO.

ppb aflatoxina B1 en pienso s/s/s	ppb aflatoxina B1 y M1 en riñones, valor medio-valor máximo		ppb aflatoxina B1 y M1 en hígado, valor medio-valor máximo		ppb aflatoxina B1 y M1 en músculo, valor medio-valor máximo		Relación ppb en pienso/ ppb en tejido, medio		Ref Bibl
	AB1	AM1	AB1	AM1	AB1	AM1	AB1	AM1	
400	1,2-3,3	0,1-0,2					333	4000	5
200	0,3-0,5	0,1-0,2					667	2000	5
100	0,2-0,3	0,06-0,1					500	1667	5
810	~ 4	ND					~ 200	> 800	5
417	6-50	1-6					70	417	20
250	4-10	T-3					63	> 250	20
1760	0,2-0,7	1,3-2,5					8800	1353	5
3986	0,1-0,2	0,5-1,0					39860	7971	5
400			1,3-2,7	1,4-2,0			308	286	5
200			0,5-0,8	0,6-1,5			400	333	5
100			0,2-0,3	0,1-0,2			500	1000	5
810			< 1	ND			> 810	> 1000	5
417			12-51	T-3			35	> 400	20
250			10-92	T-3			25	> 250	20
1760			0,1-0,4	0,05-0,2			17600	35200	5

3986			3-6	1,5-3			1329	2657	5
400					1,0-2,2	0,2-0,40	400	2000	5
200					0,5-0,7	0,07-0,09	400	2857	5
100					0,2-0,2	0,03-0,04	500	3333	5
810					~ 0,5	ND	~ 1620	> 1600	5
417					T-T	ND-ND	> 400	> 800	20
250					T-T	ND-ND	> 250	> 500	20
3986					0,05-0,1	0,02-0,05	79720	199300	5
100	0,2	0,1							18
400	1,3	1,4							18
662	0,07	0,12							19
500, 600, 800 (a)	0,25 - 0,60		1,10 - 1,80		0,15 - 0,25				17

s/s/s = sobre sustancia seca; ~ = valor aproximado; T= trazas; ND= no detectada; Ref. Bibl. = referencia bibliográfica. El limite de cuantificación para aflatoxina B1 según los métodos de análisis utilizados fueron en algunos casos de 1-5 ppb y en otros de 0,05 (e inferiores) - 0,1 ppb

(a) Estos valores de contaminación correspondían a la suma de aflatoxina B1 + G1.

2.3.- VACAS LECHERAS

TABLA 4.- RECOPIACIÓN DE ESTUDIOS EFECTUADOS SOBRE RESIDUOS DE AFLATOXINA M1 EN LECHE DE VACA.

Raza de la vaca	ppb aflatoxina B1 en el alimento s/s/s	ppb (mcg/L) aflatoxina M1 en la leche	Relación ppb en pienso/ ppb en la leche	Referencia bibliográfica
Holstein	40	0,70	57	22
	80	1,5	53	22
	86	0,245	351	5
	356	9,1	39	21
	357	10,0	36	21
	466	0,84	554	5
	470	13,7	34	21
	557	4,7	119	22
	599	8,4	71	21
	633	17,6	36	21
	893	16,9	53	21
	926	15,6	59	21
	1089	20,2	54	21
	1493	12,4	120	21

	3390	16,9	201	21
Brindle	540	0,92	587	5
Brindle X Holstein	540	1,33	496	5
Ayrshire	3	ND		5
Guernsey	16	0,01	1600	5
?	23	ND		5
	46	T		5
	64	0,35	183	5
	66	0,33	200	5
	128	0,65	197	5
	193	1,16	166	5
	367	2,8	131	5
	500	3,75	133	5
	602	1,55	495	5
	1101	7,70	143	5
	1468	9,90	148	5
	1799	14,2	127	5

s/s/s = sobre sustancia seca; ND= no detectable; T= trazas; mcg/L = microgramos/Litro

En vacas lecheras, la relación entre la aflatoxina B1 ingerida por vaca y por día y la aflatoxina M1 excretada en la leche no sigue una secuencia proporcional y lineal con la dependencia en muchos casos de la raza de la vaca y otros factores. Por eso es necesario una interpolación para llegar a una recta de regresión con la que podremos decir que, para rangos de ingesta de aflatoxina B1 comprendidos entre 2 y 60 mg de aflatoxina B1/vaca/día, la concentración de aflatoxina M1 excretada en la leche puede variar entre 1 y 50 microgramos de aflatoxina M1/litro de leche, respectivamente. Desde otro punto de vista, el nivel de residuos de aflatoxina M1/día (mg) en leche podría ser aproximadamente el 2,2% de la ingesta diaria de aflatoxina B1 (mg), con un CV entre 42 y 59%. Dividiendo el resultado obtenido por el número de litros de leche producidos/vaca/ día y multiplicando por 1000, nos daría la concentración de AFM1 (ppb) en la leche. Los residuos de aflatoxina M1 en la leche se pueden ya encontrar a las 6-24 horas de que una vaca haya ingerido un alimento contaminado con aflatoxina B1 (23)

TABLA 5.- RECOPIACIÓN DE ESTUDIOS EFECTUADOS SOBRE RESIDUOS DE AFLATOXINA B1 Y M1 EN RIÑONES, HIGADO Y MÚSCULO DE VACA.

Ppb aflatoxina B1 en pienso s/s/s	ppb aflatoxina B1 y M1 en riñones		ppb aflatoxina B1 y M1 en hígado		ppb aflatoxina B1 y M1 en músculo		Relación ppb en pienso/ ppb en tejido		Ref Bibl
	AB1	AM1	AB1	AM1	AB1	AM1	AB1	AM1	
693	ND	0,2					> 14000	3465	22
1000	1-2	ND					~ 700	>1000	5,8
1250	0,23	0,72					5434	1736	5
693 (a)			0,05	0,1			13860	6930	22
1000			< 5	< 5			> 200	> 200	5,8
1250 (b)			0,09	0,16			13900	7800	5
693					ND	ND	> 14000	> 14000	22
1000 (d)					1-2	ND	~700	> 1000	5,8
1000 (e)					ND	ND	> 1000	> 1000	5,8
1250					ND	ND	> 12500	> 12500	5,8

s/s/s = sobre sustancia seca; ~ valor aproximado; ND= no detectable; Ref. Bibl. = referencia bibliográfica.

- (a) El periodo de retirada del alimento contaminado fue de 6-7 horas.
 (b) El periodo de retirada del alimento contaminado fue de 26 horas.
 (d) El periodo de retirada del alimento contaminado fue de 18-24 horas.
 (e) El periodo de retirada del alimento contaminado fue de 72 horas.

2.4.- BECERROS

2.4.1.- Becerros de 250 Kg de peso vivo ingirieron durante 155 días alimentos que estaban contaminados con 0, 60, 300 y 600 ppb de aflatoxina B1. Posteriormente, fue retirado el alimento contaminado 2 semanas antes del sacrificio. Después de 1 semana no fueron encontrados residuos de aflatoxina B1 y M1 en hígado, músculo y grasa (28).

2.5.- CORDEROS

2.5.1.- En corderos que fueron intoxicados con una dieta contaminada con un total de aflatoxinas de 2,5 ppm (mg/Kg) durante 21 días fueron encontradas como concentraciones más significativas ,1,94 ppb (microgramos/Kg) de aflatoxina B1 en hígado y 5,45 ppb de aflatoxina M1 en los riñones. Fueron también detectadas aflatoxinas y sus metabolitos en orina y heces. Estos residuos en orina y heces pueden ser útiles como biomarcadores de intoxicación (32), aconsejamos consultar el trabajo completo de estos autores.

3.- OCRATOXINAS

3.1.- POLLOS, GALLINAS PONEDORAS

3.1.1.- Pollos machos Hubbard y gallinas ponedoras fueron alimentados desde los 14 días de edad con piensos que contenían 50 ppb de ocratoxina A. Ambos grupos fueron divididos en dos subgrupos (para cada especie aviar). Uno de ellos continuo el tratamiento 64 y 169 días, respectivamente y al otro le fue retirado el pienso contaminado después de 28 y 82 días, respectivamente. Los residuos de micotoxina en tejidos fueron analizados por cromatografía de líquidos de alta resolución (HPLC).

Los residuos de ocratoxina A en hígado fueron más altos en los pollos (máximo 11,0 ppb) que en las gallinas ponedoras (máximo 1,5 ppb). En los niveles de residuos en riñones ocurrió lo contrario ya que en pollos fue de un máximo de 0,8 ppb y en las gallinas ponedoras fue de 5,8 ppb.

En el muslo de gallinas ponedoras fueron encontrados niveles de 0,8 ppb de ocratoxina A, sin embargo no se encontraron residuos en la pechuga (24).

3.1.2.- Alimento compuesto que estaba contaminado con 850 ppb de ocratoxina A fue suministrado durante 6 semanas a gallitos. El pienso contaminado fue retirado 12 horas antes de los animales ser sacrificados. Los residuos de ocratoxina A encontrados en sangre, hígado y riñones no fueron superiores a 5 ppb (25).

TABLA 6.- RESIDUOS DE OCRATOXINA A EN HUEVOS Y TEJIDOS COMESTIBLES DE POLLOS Y GALLINAS PONEDORAS (a).

Ave	ppb de ocratoxina A en pienso	Duración del suministro	ppb de ocratoxina A en hígado	ppb de ocratoxina A en riñones	ppb de ocratoxina A en huevos	Referencia bibliográfica
Pollitos	1000	8 semanas	ND	ND		26
	2000	8 semanas	24	41		26
Gallinas ponedoras	1000	5 semanas	1,5-2,5	3-10		26
	1000	1 año	50	50	ND	26
	4000	?	31			26
	5200	1 mes	9-18		1,6-4 (yema)	26
	10000	?	1-6		0,7-1,3	26

ND = no detectable.

(a) Una retirada del pienso contaminado desde un mínimo de 24 horas hasta algunas semanas (depende del tiempo anterior de suministro y del tejido analizado), disminuye los niveles de residuos hasta tal punto que la ocratoxina A ya no es detectable (26).

3.2.- CERDOS

3.2.1.- A pesar de no tener información de concentraciones de micotoxina, consideramos interesante el contenido del presente resumen.

Una cantidad de ocratoxina A (no sabemos cuál) fue administrada durante 1 mes a cerdos de engorde. Después del periodo de administración, los cerdos fueron sacrificados a diferentes intervalos. Los riñones presentaban las concentraciones más elevadas de ocratoxina A y la grasa las más bajas. En músculo y grasa los

residuos de ocratoxina A desaparecieron dos semanas después de retirar el alimento contaminado. En hígado y riñones no se encontraron residuos de la micotoxina 3 y 4 semanas después de retirar el alimento contaminado. El desaparecimiento de la ocratoxina A fue exponencial.

Los autores refieren que los residuos de ocratoxina A que pueden existir (a veces inevitablemente) en la carne de cerdos, pueden ser eliminados suministrando al animal alimento no contaminado durante las últimas 4 semanas antes del sacrificio (27).

3.2.2.- Alimentos contaminados con 0,2; 1,0 y 4,0 ppm de ocratoxina A fueron suministrados durante 3-4 meses, a cerdos de engorde. En los cerdos que consumieron el alimento más contaminado se encontraron en riñones niveles de ocratoxina A del orden de 50 ppb. Niveles inferiores de residuos de esta micotoxina fueron encontrados en hígado, músculo y grasa (26).

3.2.3.- Alimentos contaminados con 0,5-1 ppm de ocratoxina A fueron suministrados a lechones desde las dos a las siete semanas de edad. Los niveles de residuos de micotoxina que fueron encontrados en riñones e hígado fueron de 16-23 ppb y de 5-11 ppb, respectivamente (26).

3.2.4.- Un alimento contaminado con 1,38 ppm de ocratoxina A fue suministrado durante 2- 8 semanas a cerdos de engorde. Los residuos de micotoxina encontrados en riñones fueron de 45-71 ppb (26).

3.3.- TERNEROS Y VACAS LECHERAS

En estos animales los residuos de ocratoxina A encontrados en tejidos comestibles y en leche, no son significativos. La capacidad de la microflora ruminal para metabolizar rápidamente la ocratoxina A dificulta su absorción en la forma original (26).

3.3.1.- Un grupo de terneros consumió durante 87 días alimentos contaminados con 0,39-0,54 ppm de ocratoxina A (el total de la micotoxina consumida fue de 155 mg). Fueron encontrados en riñones, residuos de metabolitos de ésta micotoxina en concentraciones de 0-5 ppb junto con niveles de 5-10 ppb de metabolitos de la ocratoxina A no tóxicos (ocratoxina alfa). No fueron detectados residuos de micotoxinas en hígado, plasma y orina (26).

3.3.2.- Dos vacas lecheras fueron alimentadas durante 11 semanas con una ración final que contenía 0,32-1,12 ppm de ocratoxina A. Solo fueron detectadas 5 ppb de residuos de micotoxina en riñones de una vaca y no fueron detectados residuos de micotoxina en otros tejidos ni en la leche. El metabolito ocratoxina alfa, no fue detectado en ninguno de los tejidos ni en la leche (26)

3.3.3.- Parece ser que la vaca requiere una ingesta de 1,66 mg de ocratoxina A/Kg de peso vivo durante 4 días, para que sean detectados residuos de micotoxina en la leche (26).

3.4.- OVEJAS

3.4.1.- Es de destacar que en ovejas, la ocratoxina A se hidroliza a ocratoxina alfa (no tóxica), así pues en el suministro de 0,5 mg de ocratoxina A/Kg de peso vivo (27) a través de heno, a través de una mezcla de 100% de cereales y a través de una mezcla de 30% de cereales y 70% de heno, la hidrólisis de la micotoxina fue en un nivel más elevado (cinco veces más) y más rápida con heno (0,6 horas) con

el cual el pH del fluido ruminal fue de 7,1 comparativamente con la mezcla de 100% cereales (3,6 horas) con la cual el pH del fluido ruminal fue de 5,7 y con la mezcla de 30% de cereales y 70% de heno (1,3h) con la cual el pH del fluido ruminal fue de 6,5. Probablemente esta diferencia fue debida a la diferente flora ruminal que se crea según el tipo de alimento consumido, el cual tiene una influencia significativa en la tasa de hidrólisis de la ocratoxina A. Con estudios efectuados al respecto de la disponibilidad de la ocratoxina A en el rumen de ovejas se llega a la misma conclusión que anteriormente (28).

Todo esto se pone aún más de manifiesto cuando suministraron a ovejas durante 28 días, alimentos con 70% de pienso concentrado y 30% de heno, contaminados con 2 y 5 ppm de ocratoxina A. Al cabo de 1, 2, 3 y 4 semanas de prueba fueron encontradas significativas concentraciones de ocratoxina A en suero, heces y orina. Parece ser pues que los microorganismos del rumen y del intestino no fueron capaces de degradar totalmente la micotoxina. Se destaca nuevamente la influencia que tiene el tipo de alimento suministrado, en la hidrólisis de esta micotoxina. Por otro lado, 2 y 5 ppm de ocratoxina A no provocaron problemas de ingesta ni de digestibilidad de nutrientes y solo con 20 ppm de la micotoxina se consiguió provocar esos problemas (29).

3.4.2.- En ovejas, el fluido ruminal no tiene efecto en la metabolización de la aflatoxina y de la vomitoxina, sin embargo la flora protozoaria, bacteriana y el fluido ruminal sí tienen efecto en el metabolismo de la ocratoxina, zearalenona, toxina T-2 y diacetoxiscirpenol transformándose estas en otros metabolitos (30). Hay que considerar que el fluido ruminal es una primera línea de defensa contra ciertas micotoxinas.

3.5.- CONEJOS

3.5.1.- Conejas en lactación estuvieron a ingerir de 10 a 20 microgramos de ocratoxina A/Kg de peso vivo/día, a través de un pienso contaminado con esta micotoxina. El suministro de ocratoxina A fue efectuado durante 19 días del periodo de lactación. Durante este periodo las concentraciones de ocratoxina A (analizada a los 5, 9, 12 y 19 días) encontradas en la leche y plasma no sufrieron cambios significativos con una media leche/plasma de 0,015. El rango de concentraciones de ocratoxina A encontrada en la leche fue de 0,0377 a 0,0488 microgramos/litro (ppb) y en el plasma de 2,5 a 3,2 microgramos/litro. Después de los 19 días las conejas fueron sacrificadas y las concentraciones de micotoxina encontradas en el riñón, hígado, glándulas mamarias y músculo fueron de, 1,2; 0,158; 0,105 y 0,038 microgramos/Kg (ppb), respectivamente (31).

Las concentraciones de ocratoxina A encontradas en plasma, riñones, hígado y músculo de los gazapos sacrificados a los 19 días fueron de: 0,051; 0,041; < 0,020 y < 0,020 microgramos/Kg, respectivamente. Los gazapos no comieron pienso en ninguno de los 19 días y solo se alimentaron de la leche de la coneja.

4.- AFLATOXINA B1 Y OCRATOXINA A

4.1.- TERNEROS

4.1.1.- Cuatro grupos de 6 terneros (12 semanas de edad) cada grupo, fueron alimentados durante 87 días con alimento final que contenía 390-540 ppb de ocratoxina A (contaminación individual), 10-13 ppb de aflatoxina B1 (contaminación individual) y 320-500 ppb de ocratoxina A junto con 12-13 ppb de aflatoxina B1 (contaminación conjunta). El cuarto grupo comió alimento no contaminado. Fueron detectados residuos de ocratoxina A en los riñones de cinco de doce

terneros. Los riñones de los 12 terneros anteriores contenían residuos de ocratoxina-alfa en concentraciones menores que 5-10 ppb.

Trazas de aflatoxina B1 y M1 fueron detectadas en el hígado de uno de doce terneros. En ninguno de los riñones de estos 12 terneros fue detectada aflatoxina M1 (menos que 0,01-0,03 ppb). No hubo interacción entre las dos micotoxinas (36).

4.2.- POLLOS Y GALLINAS PONEDORAS

4.2.1.- Pollos machos y gallinas ponedoras fueron alimentados desde los 14 días de vida con alimentos compuestos que estaban contaminados solo con 50 ppb de aflatoxina B1 y solo con 50 ppb de ocratoxina A. A otros grupos de aves les fueron suministrados alimentos compuestos contaminados con ambas micotoxinas en las concentraciones antes referidas. A dos grupos de pollos y de gallinas les fue retirado el pienso contaminado a los 37 y 88 días, respectivamente.

En el hígado de los pollos que consumieron el alimento contaminado con las dos micotoxinas fueron encontrados residuos de ocratoxina A de 40 ppb y en los que consumieron el alimento contaminado individualmente, los niveles de residuos fueron de 5 ppb. Niveles de residuos más bajos fueron encontrados en riñones. Respecto a los residuos de aflatoxina B1 y en los pollos, fueron encontrados en hígado y riñones niveles de 0,15 y 0,40 ppb, respectivamente, con el pienso que estaba contaminado con las dos micotoxinas y de 0,02 y 0,05 ppb, respectivamente, con el pienso que tenía la contaminación individual con aflatoxina B1.

Para las gallinas ponedoras las diferencias fueron menores, así pues, en hígado y riñones fueron encontrados residuos de aflatoxina B1 de 0,20 y 0,32 ppb, respectivamente, con el pienso que tenía la contaminación conjunta y de 0,10 y 0,08 ppb, respectivamente, con el pienso que presentaba la contaminación individual.

Con la retirada del pienso contaminado los residuos de micotoxinas desaparecieron. Estos resultados indican claramente que existió un efecto sinérgico entre las dos micotoxinas, especialmente en los pollos (37).

5.- TOXICIDAD EN HUMANOS

5.1.- AFLATOXINAS.

Las aflatoxinas son cancerígenas, teratogénicas y mutagénicas, hepatotóxicas e inmunosupresivas, afectando al hígado riñón y cerebro.

La aflatoxina M1 y la aflatoxina B1 tienen una TD50 (dosis de micotoxina con la cual el 50% de los individuos pueden desarrollar tumores malignos) de 10,38 y 1,15 microgramos/Kg p.c. (peso corporal)/día, respectivamente, lo que hace suponer que la aflatoxina M1 es aproximadamente nueve veces menos carcinogénica que la aflatoxina B1. La TDI (ingesta de micotoxina diaria que puede ser tolerada) para la aflatoxina B1 está comprendida entre 0,11 y 0,19 ng (nanogramos)/Kg p.c./día, con un factor de seguridad de 5000 y un nivel de riesgo de 1/100000. Los valores de NOAEL (nivel de micotoxina con el que no se observan factores adversos) para la aflatoxina M1 y la aflatoxina B1 son, < 2,5 y 0,75 microgramos/Kg p.c./día, respectivamente. Si dividimos el valor de TD50

correspondiente a la aflatoxina M1 por el factor de seguridad 5000, podríamos atribuir hipotéticamente un valor de TDI para la aflatoxina M1 de 2 ng/Kg p.c./día, lo que representa, aproximadamente, diez veces más de tolerancia que la aflatoxina B1 comparado con el mayor valor de TDI para la aflatoxina B1 (33)

5.2.- OCRATOXINA A

El principal síndrome que provoca es el nefrotóxico. Es inmunosupresiva y afecta al riñón y al hígado.

La TDI para ocratoxina A no está aún suficientemente bien establecida. Basados en estudios carcinogénicos el rango de TDI oscila entre 1,5 y 5,7 ng(nanogramos)/Kg p.c./día con unos factores de seguridad de 50000 y 5000, respectivamente y un factor de riesgo de 1/100000. El valor de TDI correspondiente a 5,7 lo obtuvieron dividiendo el valor de NEL (nivel de micotoxina que no causa efecto) por 5000 y el valor de TDI = 1,5 fue obtenido dividiendo el valor de TD50 por 50000 . Canadá propuso una TDI de 4 ng/Kg p.c./día a diferencia de los Países Nórdicos que la propusieron de 5 ng/Kg p.c./día. La FAO/WHO Joint Expert Committee on Food Additives, propuso también valores de TDI provisionales (PTDI) entre 10 y 16 ng/Kg p.c./día con un factor de seguridad de 500 y basados en estudios efectuados en cerdos con respecto a las alteraciones de la función renal. El valor más elevado de TDI corresponde al valor de LOAEL (nivel de micotoxina con el cual se observan los efectos adversos mas bajos) dividido por 500. Es evidente que este rango de PTDI tan amplio y que va de 1,5 a 16 ng/Kg p.c./día, esta motivado por el efecto tóxico en que se basan los estudios, los diferentes métodos de extrapolación y los diferentes factores de seguridad que se aplican. Es necesario un mayor número de estudios al respecto. Probablemente la tendencia es la de establecer un valor de TDI igual o inferior a 5 ng/Kg p.c./día basándose en los estudios carcinogénicos, sin embargo no hay aún suficientes evidencias de que la ocratoxina A sea carcinogénica para los humanos, si las hay para los animales (33, 34, 35)

6.- COMENTARIOS

La contaminación de los géneros alimenticios con micotoxinas puede ser de una forma indirecta a través de los residuos de éstas en la carne, los huevos y la leche como consecuencia del consumo por parte del animal de alimentos compuestos contaminados, o bien una contaminación directa de los géneros alimenticios (cereales, productos de cereales, frutos secos, frutas, y otros) por la contaminación de éstos con mohos toxicogénicos que podrán producir micotoxinas. Los principales factores que tienen influencia sobre la toxicidad de las micotoxinas en los humanos son: La biodisponibilidad y toxicidad de la micotoxina; Los sinergismos entre ellas; La cantidad de micotoxina ingerida diariamente en función de la concentración de micotoxina y de la cantidad de alimento ingerido; La continuidad o intermitencia de ingestión del alimento contaminado; El peso del individuo, el estado fisiológico y de salud de éste y la edad del individuo. Así pues, los niños y los jóvenes son más susceptibles a la toxicidad de las micotoxinas debido a una mayor variación del metabolismo basal, ellos pueden no tener suficientes mecanismos bioquímicos para la detoxificación. En los niños el cerebro continúa su desarrollo durante muchos años después del nacimiento y esto puede causar una mayor susceptibilidad a las micotoxinas que afecten al sistema nervioso central (38). La conjugación de todos los factores antes mencionados y que tienen influencia sobre la toxicidad de las micotoxinas hace que el análisis de riesgo respecto a los problemas de salud en humanos (hepatotóxicos, nefrotóxicos, neurotóxicos, gastroentéricos, cancerígenos e inmunosupresivos) que pueden ser causados por la ingestión de esos metabolitos tóxicos, sea complejo y la mayor parte de las veces difícil de entender y correlacionar (33). Por otro lado, la situación

es aun más complicada ya que en la interpretación de los datos epidemiológicos que pueden estar relacionados con una micotoxina, debemos también tener en cuenta la posible influencia de otros factores de riesgo como, el estado nutricional del individuo, las infecciones endémicas y la ingestión de otras sustancias tóxicas (metales pesados, dioxinas, enterobacterias ...etc.) (38).

La aflatoxina B1 y la ocratoxina A, resisten temperaturas de 120 y 100°C, respectivamente, a presión atmosférica normal. Aunque algunos cocinados de los tejidos comestibles en cuestión se hagan a temperaturas bastante más superiores a las anteriormente citadas, el tiempo de permanencia a esas temperaturas es suficientemente corto como para no ser muy significativo el porcentaje de eliminación de residuos de estas micotoxinas en esos alimentos de origen animal.

Con la actual legislación de la Unión Europea para aflatoxina B1 (39) y las recomendaciones de la Comisión de la Unión Europea (40) (que probablemente serán definitivas como legislación en el 2009) en productos destinados a la alimentación animal y concretamente en los piensos compuestos, acerca de las concentraciones máximas de micotoxina permitidas o recomendadas, respectivamente, los riesgos de existir residuos de micotoxinas en los alimentos de origen animal en concentraciones peligrosas para el consumo humano, es prácticamente nula.

La propia Comisión de la Unión Europea (40) refiere, textualmente, que la transmisión de micotoxinas como el deoxinivalenol o vomitoxina, zearalenona y fumonisinas B1 y B2 de los alimentos compuestos a la carne, la leche y los huevos, es muy limitada y que los alimentos de origen animal tienen una incidencia ínfima en la exposición humana total a estas micotoxinas. Respecto a la ocratoxina A, la Comisión de la Unión Europea nos dice (40), textualmente, que aunque está micotoxina puede transmitirse de los piensos a los alimentos de origen animal (tal como ya hemos visto), las evaluaciones sobre la exposición indican que los alimentos de origen animal contribuyen en escasa medida a la exposición alimentaria humana a la ocratoxina A.

Con esto quiero decir que el propósito de este artículo no es el de crear alarmismos, sino el de informar y alertar para que la fiscalización y vigilancia de los alimentos sea cada vez más rigurosa y exigente a nivel de todos los países.