

**Artículo de divulgación**

**Riesgos potenciales de las micotoxinas en alimentos. Panorama regional de las toxinas deoxinivalenol y zearalenona.**

Peruzzo, A. M.; Pioli, R. N.

Cátedra de Fitopatología, Ingeniería Agronómica; y Asignatura Botánica Criptogámica,  
Licenciatura en Recursos Naturales  
Facultad de Ciencias Agrarias. UNR  
rosanna.pioli@gmail.com

Las micotoxinas son metabolitos secundarios que se generan durante el proceso de infección. Algunos autores proponen que las toxinas resultan de la adaptación del crecimiento del hongo frente a situaciones de estrés o variaciones en la disponibilidad del sustrato (Chełkowski et al., 2000; Galtier et al., 2000). Luego de la cosecha, la contaminación toxicogénica de los granos y semillas suele persistir y hasta se puede observar un incremento de los niveles de micotoxinas debido a su estabilidad química y térmica (Quillien, 2002; Vidal, 1990). Por ello, suelen detectarse en los granos y en productos derivados tales como harina, pan y aceite o en productos para alimentación de animales (Zain, 2011; Bullerman and Bianchini, 2007; Martinelli et al., 2004; Boca et al., 2003). Las micotoxinas, además, son de importancia y riesgo para el hombre ya que causan envenenamiento en las personas, cuyos síntomas principales son náuseas, letargo, cáncer e incluso la muerte. Son altamente tóxicos, debido a que producen mutaciones (mutágenos), cáncer (cancerígenos), malformaciones en los fetos (teratógenos) y disminuyen la inmunidad (inmunosupresores) (Placinta et al., 1999).

La formación de estos metabolitos secundarios depende de la humedad, presencia de oxígeno, temperatura, presencia de una cepa toxicogénica, tiempo para el crecimiento fúngico, constitución del sustrato, tipo de especie hospedante, lesiones en los granos causadas por insectos o daño mecánico, físico-térmico, cantidad de inóculo fúngico e interacción/competencia entre los hongos (Pioli et al., 2004; Moschini et al., 2001; Russell et al., 1991).

Debido a sus efectos tóxicos, y sobre todo a su extrema resistencia al calor (termorresistencia), la presencia de las micotoxinas en los alimentos es considerada de alto riesgo. Debido a que la contaminación de los alimentos depende de las condiciones ambientales, la mayoría de los productos agrícolas pueden ser susceptibles de contaminación casi en cualquier momento, desde su producción en el campo, durante la cosecha, en el transporte y en el almacenamiento.

Pueden entrar en la cadena alimentaria a través de dos vías: de forma directa mediante el consumo de cereales, frutos secos y frutas, y sus productos elaborados; o de forma indirecta a través del consumo de productos de origen animal (carne, huevos y leche) como consecuencia de la ingesta de alimento contaminado (Zain, 2010).

En Brasil se registraron que las vacas de la zona de Paraná excretan entre el 1 y el 3% de la micotoxina aflatoxina B1 ingerida en el alimento, la cual perdura hasta 3 días luego de la ingesta de el alimento contaminado. Por su parte, las ovejas presentan una mejor capacidad para degradar este tipo de micotoxinas, presentando una tasa más alta de excreción luego de la ingesta (Sassahara et al., 2005). Otros estudios mostraron que ponedoras que consumen una dieta conteniendo 5 ppm de aflatoxinas durante 4 semanas, pueden presentar reducción en la producción de huevos a partir del octavo día, llegando a una reducción de la producción del orden del 35% una semana luego del retiro de la micotoxina de la dieta. La mortalidad embrionaria en huevos de reproductoras intoxicadas con aflatoxinas B1 ocurre porque estas substancias, luego de ser biotransformadas en aflatoxina M1 en el hígado, es eliminada del organismo a través de la yema (Rosa et al., 2001).

En Argentina la reducción media de la micotoxina deoxinivalenol en pan francés, a partir de harina contaminada, fue de un 33% mientras que para pan de Viena fue de un 58,5%. Estos valores representan un 508 y un 900% más del máximo permitido en nuestro país (Pacin et al., 2010).

La mayor incidencia de contaminación con fumonisinas FB1 y FB2 ocurre en el maíz y los productos del maíz (pan de maíz, palomitas de maíz, copos de maíz, pasta de maíz, harina de maíz o polenta), donde el rango de contaminación encontrado es muy amplio y puede oscilar entre 0,15 y 7900 microgramos/Kg para FB1 y entre 0,10 y 2250 microgramos/Kg para FB2. En maíces enmohecidos que fueron utilizados para la elaboración de cerveza se encontraron niveles de FB1 comprendidos entre 110 y 117520 microgramos/Kg para FB1 y de 0 a 22960 microgramos/Kg para FB2 (Gimeno and Martins, 2003).

Generalmente, los países exportadores de productos agrícolas de zonas subtropicales o tropicales, acompañado de climas húmedos y cálidos, carecen de límites máximos admisibles para las micotoxinas o, si los poseen, son superiores a los impuestos por países importadores presentes en zonas de clima moderado o frío (Sanchis et al., 2000). Hasta principios del 2000, no existía un amplio número de países que adhiresen a la reglamentación de umbrales de concentración de diversos grupos de micotoxinas (Tabla 1).

**Tabla 1.** Reglamentaciones existentes sobre las principales micotoxinas a nivel mundial (extraído de Sanchis et al., 2000).

Micotoxinas	Nivel límite (µg/kg)	Tipo de alimentos	Países
Aflatoxinas B1,B2,G1,G2	0-50	Alimentos consumo humano	77
	5-1.000	Alimentos consumo animal	
M1	0-1	Leche y derivados	17
Chetomina	0	Piensos	Rumania
DON	5-10.000	Trigo y piensos	5*
Fumonisinias	1.000	Maíz	Suiza*
Ocratoxina A	1-300	Cereales, cafe, piensos alimentos y riñones	11*
Patulina	20-50	Zumo manzana y der. manzana	12*
Phomopsina	5	Todos	Australia
Stachybotriotoxina	0	Piensos	Rumania
Toxina HT-2	25-100	Piensos	Canadá
Toxina T-2	100	Cereales y harinas	Rusia e Israel
Zearalenona	30-1.000	Alimentos (nueces, cereales y legumin)	6*

a: Austria, Canada, Rumania, Rusia y USA.

b: Reglamentación provisional.

c: Austria, Brasil, Chequia, Dinamarca, Francia, Grecia, Israel, Rumania, Suecia, Suiza y Uruguay.

d: Austria, Chequia, Finlandia, Francia, Grecia, Israel, Noruega, Rumania, Rusia, Suecia, Suiza y Uruguay.

e: Austria, Brasil, Francia, Rumania, Rusia y Uruguay.

Por ello, las autoridades internacionales establecieron normas para fijar los valores máximos de micotoxinas en alimentos destinados para consumo humano. La Comisión Europea propuso umbrales de tolerancia para muchas micotoxinas, tanto en granos como en derivados (European Union Commission, 2006). Por esta razón, la detección y control de estos metabolitos son de vital importancia para el consumo interno y el excedente exportable (López et al., 2006).

Nuestro grupo de trabajo se planteó como objetivo evaluar la calidad sanitaria de cariopsis de trigo y semillas de soja expuestos a infecciones de *Fusarium graminearum*, principal productor de micotoxinas deoxivalenol y zearalenona. Para ello, se cuantificaron los niveles de ambas micotoxinas mediante kit de ELISA, utilizando 5 g de muestra compuesta de harina por tratamiento (Figura 1).



**Figura 1.** Planteles de semillas utilizados para la cuantificación de micotoxinas en harinas.

Los resultados se compararon con los valores de tolerancia admitidos por la Unión Europea (European Union Commission, 2006): 0,75 ppm para DON y 100 ppb para Zea. Los resultados obtenidos se muestran en las Tablas 2 y 3.

**Tabla 2.** Concentración de micotoxinas deoxinivalenol y zearalenona en harinas de trigo (se muestran sólo los tratamientos que presentaron valores detectados por el kit).

Condiciones Ambientales	Cultivar	DON (0,75 ppm)	Zea (100 ppb)
Inoculación en Invernadero	Federal (CE111/04)	> 6	188,9
	Federal (CE112/05)	< 0,2	306,7
	BioINTA (CE111/04)	> 6	> 400
	BioINTA (FB39)	> 6	<50
	BioINTA (CE112/05)	< 0,2	260,8
Lotes de Producción	Federal (control nat.)	< 0,2	197,1

*Peruzzo et al., 2015. En Prensa Revista Pesquisa Agropecuária Brasileira.*

**Tabla 3.** Concentración de micotoxinas deoxinivalenol y zearalenona en harinas de soja (se muestran sólo los tratamientos que presentaron valores detectados por el kit).

Condiciones Ambientales	Cultivar	DON (0,75 ppm)	Zea (100 ppb)
Inoculación en Invernadero	CSOSU.1(FB39)	<0,2	112,2
	CSOSU.1(CE112/05)	0,3	124,3
Lotes de Producción	CSOSU.1 (control nat.)	<0,2	104,3

*Peruzzo et al., 2015. En Prensa Revista Pesquisa Agropecuária Brasileira.*

A partir de nuestros resultados podemos concluir que este es el primer reporte de transmisión de micotoxinas (deoxinivalenol y zearalenona) de *Giberella zae-Fusarium graminearum* a soja (*Glycine max*). Además, este tipo de interacciones patógeno/hospedante permitieron inferir que las micotoxinas pueden actuar como un factor de patogenicidad durante la infección de trigo y soja.

Por otro lado, los cultivares de trigo resultaron sensibles y superaron umbrales de tolerancia a deoxinivalenol y zearalenona, mientras que el cultivar de soja sólo superó el umbral de tolerancia para zearalenona. No obstante, la contaminación con zearalenona fue predominante en las harinas de ambos hospedantes.

#### Bibliografía

- Boca, R. T.; Pacin, A. M.; González, H. H. L.; Resnik, S. L.; Souza, J. C. (2003). “Soja y Micotoxinas: Flora fúngica – Variedades – Prácticas agronómicas”. En Aceites y Grasas, 53, Tomo XIII (4): 510-515.
- Bullerman, L. B.; Bianchini, A. (2007). “Stability of mycotoxins during food processing”. International journal of food microbiology, 119(1-2), 140–6.
- Chełkowski, J.; Wiśniewska, H.; Adamski, T.; Goliński, P.; Kaczmarek, Z.; Kostecki, M.; Perkowski, J. (2000). “Effects of *Fusarium culmorum* head blight on mycotoxin accumulation and yield traits in barley doubled haploids”. Journal of Phytopathology, 148(9-10), 541–545.
- European Union Commission. (2006). “Council Conclusions on Common values and principles in European Union Health Systems”. Official Journal of the European Communities, 1–3.
- Galtier, P.; Comera, C.; Oswald, I.; Puel, O. (2000). “Mycotoxines: origines et toxicities”. In: AFPP—6ème conférence internationale sur les maladies des plantes, vol. 1, Tours, France, 77–86.
- Gimeno, A.; Martins, M. L. (2003). “Análisis de riesgo de las más relevantes micotoxicosis en humanos”. I Symposium Paramericano de Micotoxinas para la Industria, 1 al 4 de Abril de 2003 en Ciudad de México. Abstract. p. 34 (Libro del Symposium).
- López, C. E.; Bulacio, L. C.; Amigot, S. L.; Biasoli, M. S.; Luque, A. G.; Ramadán, S. S.; Ramos, L. L.; Sortino, M.; Tosello, M. E.; Fulgueira, C. L. (2006). “Simultaneous determination of aflatoxins, Zearalenone, deoxynivalenol and T-2 Toxin in Argentinian soybean”. Book of Abstracts Advances in research on togenic fungi and mycotoxins in South America ensuring food and feed safety in a myco-globe context. Villa Carlos Paz, Córdoba. Argentina. 128 p.
- Martinelli, J. A.; Bocchese, C. A. C.; Xie, W.; O'Donnell, K.; Kistler, H. C. (2004). “Soybean pod blight and root rot caused by lineages of the *Fusarium graminearum* and the production of mycotoxins”. Fitopatologia Brasileira, 29(5), 492–498.

- Moschini, R. C.; Pioli, R.; Carmona, M.; Sacchi, O. (2001). “*Empirical Predictions of Wheat Head Blight in the Northern Argentinean Pampas Region*”. *Crop Science*, 41(5), 1541.
- Pacin, A.; Ciancio Bovier, E.; Cano, G.; Taglieri, D.; Hernandez Pezzani, C. (2010). “*Effect of the bread making process on wheat flour contaminated by deoxynivalenol and exposure estimate*”. *Food Control*, 21: 492–495.
- Peruzzo, A.; Pioli, R. (2015). “*Detección de micotoxinas en harinas de trigo y soja mediante una herramienta biotecnológica simple*”. *Pesquisa Agropecuária Brasileira, en prensa*.
- Pioli, R. N.; Mozzoni, L.; Morandi, E. N. (2004). “*First Report about Pathogenic Association between Fusarium graminearum and Soybean*”. *Plant Disease Note*, 88(2), 220.
- Placinta, C. M.; D’Mello, J. P. F.; Macdonald, A. M. C. (2011). “*A review of worldwide contamination of cereal grains and animal feed with Fusarium mycotoxins*”. *Animal Feed Science and Technology*, 78, 21–37.
- Quillien, J. F. (2002). “*Les mycotoxines*”. *Institut National de la Recherche Agronomique, France*, 24 p.
- Rosa, A. P.; Mallmann, C. A.; Jaskulski, R. W.; Tsukita, M. H. T.; Mário, G. C.; Milbradt, E. L. (2001). “*Desempenho produtivo de matrizes de cortesubmetidas a intoxicação por aflatoxinas e deoxinivalenol (DON)*”. *Revista Brasileira de Ciência Avícola, Sup. 3*, 73.
- Russell, L.; Cox, D.F.; Larsen, G.; Bodwell, K.; Nelson, C.E. (1991). “*Incidence of molds and mycotoxins in commercial animal feed mills in seven midwestern states 1988–1989*”. *J. Anim. Sci.*, 69, 5–12.
- Sanchis, V.; Marín, S.; Ramos, A. J. (2000). “*Control de micotoxinas emergentes. Situación legislativa actual*”. *Rev. Iberoam. Micol*, 17, 69-75.
- Sassahara, M.; Netto, D.P.; Yanaka, E.K. (2005). “*Aflatoxin occurrence in foodstuff supplied to dairy cattle and aflatoxina M1 in raw milk in the North of Paraná state*”. *Food Chem. Toxicol.*, 43, 981-984.
- Vidal, D. R. (1990). “*Proprietes immunosuppressives des mycotoxines du groupe des trichothecenes [immunosuppression, toxine T-2, alencie toxique alimentaire]*”. *Bulletin de l’Institut Pasteur*, 88, 159–192.
- Zain, M. E. (2011). “*Impact of mycotoxins on humans and animals*”. *Journal of Saudi Chemical Society*, 15(2), 129–144.