

# MICOTOXINAS

Los mohos crecen sobre los materiales vegetales produciendo el deterioro de los mismos. Forman metabolitos secundarios que actúan como antibióticos favoreciendo la prevalencia del moho frente a otros microorganismos, muchos de los cuales son tóxicos para plantas y/o animales. Estos metabolitos que enferman o matan a los animales que los consumen se conocen como micotoxinas y la afección se llama micotoxicosis. Las micotoxinas en la mesa del consumidor constituyen un problema que comienza en el campo y continúa durante el acopio y la comercialización, cuya única solución es prevenir el crecimiento fúngico. Se ha comprobado la acción de unas pocas toxinas en brotes de intoxicación humana y animal, las otras han sido ensayadas en animales de experimentación.

La presencia de las micotoxinas en los vegetales puede deberse:

- a la infección de la planta en el campo por el hongo patógeno o a la colonización por los saprobios,
- al crecimiento de los mohos saprobios o patógenos post-cosecha sobre los frutos y granos almacenados,
- al desarrollo fúngico saprobio durante el almacenamiento de los productos ya procesados (1).

Las micotoxinas son compuestos ubicuos que difieren en sus propiedades químicas, biológicas y toxicológicas. Una micotoxicosis primaria se produce al consumir vegetales contaminados, y secundaria al ingerir carne o leche de animales que comieron forrajes con micotoxinas (2). La presencia de aflatoxina M<sub>1</sub> en la leche materna es consecuencia de la ingestión de aflatoxina B<sub>1</sub> con los alimentos y provoca una micotoxicosis en el bebé (3).

Las características de una micotoxicosis son las siguientes:

- no es una enfermedad transmisible,
- el tratamiento con drogas o antibióticos tiene poco o ningún efecto,
- en los brotes observados en el campo, el problema es estacional debido a que las condiciones climáticas afectan al desarrollo del hongo,

- el brote está comúnmente asociado a un alimento o forraje específico,
- el examen del alimento o forraje sospechoso revela signos de actividad fúngica (2).

Los primeros casos de micotoxicosis conocidos en la Edad Media fueron debidos al centeno contaminado con *Claviceps purpurea*. En 1912 Quevedo (4), en la Argentina, describió la acción de los metabolitos tóxicos de un *Aspergillus* del maíz sobre varias especies animales, lo que constituye la primera observación científica de las micotoxicosis en Sudamérica. En 1960 la intoxicación masiva de pavos en Inglaterra llevó al aislamiento de las aflatoxinas, llamadas así pues son producidas por especies del grupo *Aspergillus flavus* (2).

#### MOHOS

Los hongos adquiridos en el campo son *Alternaria*, algunos *Aspergillus*, *Cladosporium*, *Epicoccum*, *Fusarium*, *Verticillium*, además de otros fitopatógenos, y las especies difieren según el vegetal, el clima y la región geográfica (5, 6). Para crecer requieren generalmente una humedad relativa entre el 90 y 100% y un contenido de agua en los granos de 22 a 23%, con un amplio rango de temperatura entre 0 y 30°C, aunque algunos pueden desarrollarse a 35°C o más (7).

La colonización de las partes aéreas de las plantas por los microorganismos comienza tan pronto como son expuestas al aire. Las bacterias suelen aparecer primero, luego las levaduras y finalmente los hongos filamentosos saprobios y patógenos. Los mohos continúan desarrollándose a lo largo de todo el crecimiento de la planta, lo que se acentúa cuando envejece y las semillas maduran. La cosecha perturba el ecosistema y las condiciones relativamente estables del almacenamiento entrañan un profundo cambio en la composición de la microbiota (5).

Los restos vegetales abandonados en el campo suelen albergar esclerocios, como en el caso de *A. flavus*, que serán la fuente de contaminación del cultivo en la temporada siguiente (6). El crecimiento fúngico continua en los productos frescos después de la cosecha y causa lesiones que desfiguran el aspecto de frutas y hortalizas. Los hongos toxigénicos persisten

en los granos de cereales secos y soportan la competencia de otras especies incorporadas posteriormente (7).

Otros hongos presentes en los productos almacenados son especies de *Aspergillus*, *Penicillium* y algunos xerófilos (5). Los factores que influyen en su desarrollo son el contenido de humedad del sustrato, la temperatura, el tiempo, el grado de invasión fúngica antes del almacenamiento y la actividad de insectos y ácaros que facilitan la diseminación. Requieren menor humedad relativa ambiente (70 - 90%) y menor contenido de agua en las semillas (15 - 20%), pero el rango de temperatura es más amplio (0 - 45°C) y pueden crecer a una concentración de oxígeno más baja (7).

### PRODUCCIÓN DE MICOTOXINAS

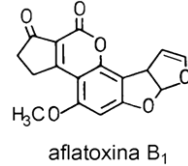
La microbiota sobre y dentro de los vegetales afecta la calidad y el comportamiento durante el acopio y el procesamiento de varios productos hortícolas. La competencia entre las poblaciones microbianas mixtas que se encuentran naturalmente suele constituir una desventaja para la producción de las micotoxinas (1).

Se conocen algunas especies fúngicas, por ej. *Trichoderma viride*, que inhiben la producción de aflatoxinas. A su vez *A. flavus* impide la formación de toxinas en un cultivo mixto con *Aspergillus ochraceus* o *Aspergillus versicolor* (2). También *A. flavus* y *A. ochraceus* inhiben la formación de toxinas de *Myrothecium roridum* en un cultivo mixto (8). En cambio la rubratoxina B, un metabolito de *Penicillium purpurogenum*, aumenta la producción de aflatoxinas por *Aspergillus parasiticus*, y el ácido ciclopiazónico producido por *A. flavus* potencia la acción de la aflatoxina B<sub>1</sub> (2).

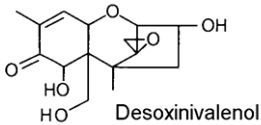
El metabolismo primario de los mohos es similar al de la mayoría de los organismos eucarióticos. Los metabolitos secundarios son formados a partir de unos pocos intermediarios del metabolismo primario, bajo condiciones sub-óptimas y de estrés (1). Durante la biosíntesis de estos metabolitos, la cantidad producida depende no sólo de los parámetros nutricionales y ambientales, sino también de la historia del desarrollo del moho. La formación de las micotoxinas refleja que el hongo ha alcanzado cierto grado de

diferenciación bioquímica, fisiológica y morfológica (2). Se conocen unas 300 toxinas fúngicas.

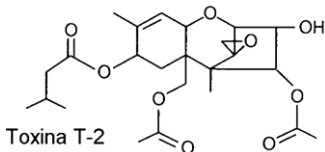
Las micotoxinas son específicas. Cuanto más compleja es la ruta biosintética de estos metabolitos secundarios, más restringido es el número de especies de hongos productores. La aflatoxina B<sub>1</sub> es generada por tres especies estrechamente relacionadas *Aspergillus nomius*, *A. flavus* y *A. parasiticus* (9). La patulina es producida por unas once especies de *Penicillium*, tres de *Aspergillus* y dos de *Byssoschlamys* (2).



Es enorme la variabilidad en la producción de metabolitos secundarios por una especie dada. *Penicillium roqueforti* produce algunas micotoxinas en las condiciones de laboratorio pero no en los quesos madurados. Los rendimientos de toxina



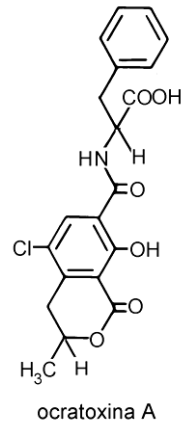
T-2 por cepas de *Fusarium sporotrichioides* varían considerablemente cuando crecen en el laboratorio, y no todas las cepas de *A. flavus* son aflatoxigénicas (2).



Por otra parte, la temperatura tiene una gran influencia sobre el crecimiento y la actividad de los mohos. El género *Aspergillus* es más común en los trópicos,

*Penicillium* predomina en las zonas templadas y *Fusarium* está asociado a los climas fríos, aunque hay algunas especies tropicales.

La temperatura a la cual el material amohosado es incubado en el laboratorio puede influir en la microbiota aislada. La incubación a 12° C favorece el aislamiento de *Penicillium verrucosum* de un substrato con ocratoxina A, donde predomina el género *Aspergillus* (7). El estrés por sequía durante el período del crecimiento del maní puede conducir a la presencia de aflatoxinas, si la temperatura de la geocarpósfera se



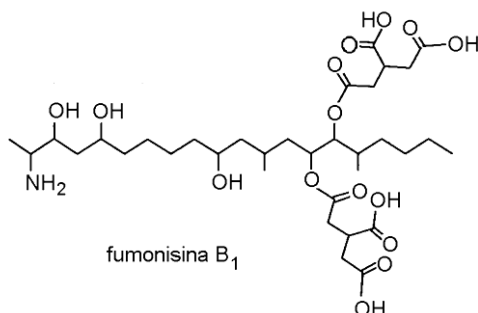
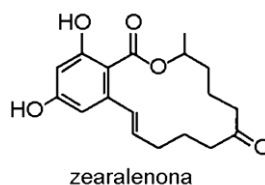
mantuvo entre 20 y 32°C durante las seis semanas anteriores a la cosecha (2).

Aunque el crecimiento de *P. verrucosum* ocurre entre 0 y 31°C a una  $a_w = 0,95$ , la producción de ocratoxinas sólo se detecta si el rango de temperatura estuvo entre 12 y 24°C, siendo máxima a 20°C y  $a_w = 0,85$  (9).

*Alternaria arborescens* produce la máxima concentración de alternariol sobre granos de trigo a 25° C con una  $a_w = 0,98$ , pero la producción óptima de ácido tenuazónico ocurre a 20°C con un contenido de humedad más elevado.

Por otra parte, *Fusarium graminearum* produce la mayor cantidad de zearalenona a 25°C y de desoxinivalenol a 28°C a una  $a_w = 0,98$ . También influye el pH del substrato, así la producción de patulina en manzanas debida a *Penicillium expansum* se produce en un rango de pH 3,2 - 3,8, mucho más estrecho que aquel en que hay un crecimiento activo (2).

La planta sana en crecimiento tiene muchas barreras a la infección, pero éstas suelen ser sobrepasadas por microorganismos especializados que conducen a una interrelación planta-hongo muy específica. También los tejidos de las plantas suelen acumular sustancias tóxicas como mecanismo específico de defensa ante el ataque de algunos hongos, como es el caso de las papas invadidas por *Phytophthora infestans* (10).



En el campo se observa que una micotoxina particular se produce en gran cantidad sobre un producto y no sobre otro. Así los tricotecenos están asociados a cereales de zonas templadas, y las aflatoxinas se encuentran con más

frecuencia en oleaginosas y cereales de zonas cálidas, pero no

suelen aparecer en cantidades significativas en soja probablemente debido a sustancias inhibitorias del grano (2).

CUADRO 1. Afecciones en el hombre provocadas por la ingestión de micotoxinas.

MICOTOXINAS	AFECCIONES
aflatoxina B <sub>1</sub>	inducción de cáncer hepático, se excreta por leche como aflatoxina M <sub>1</sub> , pasa al feto (3, 11, 12, 13)
aflatoxina M <sub>1</sub>	inducción de cáncer hepático, excretada en leche materna, pasa al feto (3)
alcaloides del ergot	ergotismo convulsivo; ergotismo gangrenoso necrótico (9)
citroviridina	beriberi cardíaco agudo (2)
desoxinivalenol	diarrea, náuseas, vómitos, cefalalgia, dolor abdominal, anorexia, escalofríos, convulsiones, vértigo; inmunotoxicidad (9)
fumonisinias	lesiones precancerosas en esófago (9, 14)
moniliformina	cardiopatía endémica en China (15)
ocratoxina A	nefropatía endémica de los Balcanes, Túnez y Escandinavia; excreción por leche materna, pasa al feto; tumores en tracto urinario (3, 16, 17, 18, 19)
psoralenos	dermatitis por contacto, eritema y ampollas (2)
T-2 y HT-2	aleukia tóxica alimentaria: sensación de quemazón en boca y garganta; vómitos, diarrea y dolor abdominal; hemorragias; destrucción de médula ósea; inmunosupresión; muerte (9)
zearalenona	cambios puberales precoces (9)

La presencia de una micotoxina, y el peligro asociado, solamente puede ser determinada después de la extracción e identificación de la misma porque:

- la presencia del hongo no asegura que exista una micotoxina,
- la micotoxina continúa en el alimento aunque el moho haya desaparecido,

- un hongo dado puede producir más de una micotoxina,
- una determinada toxina puede ser formada por más de una especie de moho (1).

En el cuadro 1 se resumen las afecciones provocadas en el hombre por la ingesta de algunas micotoxinas, y en el 2 los hongos que las producen.

CUADRO 2. Mohos productores de algunas micotoxinas (2, 9, 20, 21, 22).

MICOTOXINAS	MOHOS
aflatoxinas	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. nomius</i> , <i>A. parasiticus</i>
alcaloides del ergot	<i>Claviceps purpurea</i> , <i>Neotyphodium coenophialum</i>
citroviridina	<i>Aspergillus terreus</i> , <i>Eupenicillium ochrosalmoneum</i> , <i>Penicillium citreonigrum</i>
desoxinivalenol	<i>Fusarium culmorum</i> , <i>F. graminearum</i> , <i>F. pseudograminearum</i>
fumonisinias	<i>Alternaria arborescens</i> , <i>Fusarium nygamai</i> , <i>F. proliferatum</i> , <i>F. verticilloides</i>
moniliformina	<i>Fusarium acuminatum</i> , <i>F. avenaceum</i> , <i>F. fujikuroi</i> , <i>F. proliferatum</i> , <i>F. subglutinans</i> , <i>F. thapsinum</i>
ocratoxina A	<i>Aspergillus alliaceus</i> , <i>A. carbonarius</i> , <i>A. melleus</i> , <i>A. niger</i> , <i>A. ochraceus</i> , <i>A. sclerotiorum</i> , <i>A. sulphureus</i> , <i>Penicillium verrucosum</i>
psoralenos	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>
toxina T-2	<i>Fusarium armeniacum</i> , <i>F. equiseti</i> , <i>F. musarum</i> , <i>F. poae</i> , <i>F. sporotrichioides</i>
zearalenona	<i>Fusarium crookwellense</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. equiseti</i> , <i>F. graminearum</i> , <i>F. semitectum</i>

#### INCIDENCIA Y LÍMITES

La contaminación con micotoxinas de los productos hortícolas y animales no es grande, mientras que la de los granos es variable. Algunos mohos toxigénicos no producen micotoxinas sobre todos los sustratos, pero tampoco fueron

buscadas todas las toxinas que potencialmente podrían producir en los materiales amohosados.

Las concentraciones de micotoxinas se expresan en  $\mu\text{g}/\text{kg}$  ( $1/10^9$ ), lo que equivale a la relación que existe entre una regla de dibujo y la distancia entre la tierra y la luna. La acción de estas pequeñas cantidades es acumulativa manifestándose la enfermedad, en algunos casos, al cabo de meses o años. Esto ocurre principalmente con las toxinas mutagénicas. La aflatoxina  $B_1$  y las fumonisinas parecen estar relacionadas a los cánceres hepático y esofágico, respectivamente (9). Además, la infección viral hepática es un factor adicional que aumenta la sensibilidad a las micotoxinas.

Entre los factores valorados para establecer límites a la presencia de micotoxinas en los alimentos se encuentran:

- la distribución de la micotoxina en el producto,
- las limitaciones inherentes al método de análisis,
- la evaluación de los riesgos y el potencial tóxico,
- la disponibilidad de alimentos para la población (23).

El nivel de aflatoxinas en los alimentos es muy variable, oscilando los valores en choclo y maíz entre 0,1 y 2.000  $\mu\text{g}/\text{kg}$  (11). En Argentina se impusieron límites de 5  $\mu\text{g}$  de aflatoxina  $B_1/\text{kg}$  y 20  $\mu\text{g}$  de aflatoxinas totales/kg para el contenido en alimentos de consumo humano, mientras que FAO/OMS establecieron 15  $\mu\text{g}$  de aflatoxinas totales/kg basadas en los posibles problemas económicos que generaría un nivel menor (24). En nuestro país, el contenido de aflatoxina  $M_1$  en leche oscila entre 0 y 0,9  $\mu\text{g}/\text{L}$  según el tipo de forraje y se concentra 3 a 6 veces durante la elaboración de los quesos. La ingesta media en la dieta latinoamericana, se encuentra entre 0 y 0,52  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , lo que constituye un riesgo muy bajo para la salud humana (25). Los pollos de engorde que ingieren 0,07 mg de aflatoxina  $B_1$  por kg de alimento presentan síntomas de hepatotoxicidad en 42 días (26).

Los tricotecenos (desoxinivalenol, toxina T-2 y otros) causan distintas afecciones según la toxina específica y la cantidad ingerida. El desoxinivalenol, también llamado vomitoxina, es un contaminante frecuente del trigo, tiene propiedades inmuno y neurotóxicas, y es 70 veces menos tóxico que la toxina T-2 (15). Los tricotecenos en su mayor parte son destruídos en el rumen. El rango de los residuos de toxina T-2



en carne y vísceras vacunas es 8,8-18,5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  y en leche 11,4  $\mu\text{g}/\text{kg}$  para animales que consumieron forraje con 31  $\text{mg}/\text{kg}$  (27). El nivel máximo admisible de toxina T-2 y HT-2 es 100 y 25-100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  respectivamente, mientras que el de desoxinivalenol es 5.000-10.000  $\mu\text{g}/\text{kg}$  (23). La toxicosis en humanos fue observada en Ucrania (11) y varias regiones de Asia (28).

#### PRESENCIA DE DESOXINIVALENOL EN TRIGO

a. Añadir 200 mL de acetonitrilo-agua (84+16) a 50 g de granos triturados o harina y agitar enérgicamente durante 30 minutos. Filtrar y recoger 20 mL en un vaso.

b. Preparar una columna con 1,5 g de una mezcla de carbón activado, alúmina neutra activada y tierra de diatomeas previamente lavada con ácido (7+5+3). Aplicar succión y tapar con lana de vidrio. Agregar 20 mL del filtrado y cuando alcance el ápice del relleno, añadir los 10 mL de acetonitrilo-agua (86+14) con los que se enjuagó el vaso, continuando la succión hasta que el flujo se detenga. Recoger los eluatos.

c. Evaporar el solvente y retomar en 3 mL de acetato de etilo. Pasar a un tubo con tapa. Enjuagar con tres porciones de 1,5 mL de acetato de etilo y agregarlas al tubo. Evaporar a sequedad el contenido del tubo.

d. Disolver el extracto en 100  $\mu\text{L}$  de cloroformo-acetonitrilo (4+1) y aplicar alícuotas de 5 y 10  $\mu\text{L}$  junto a 1, 2, 5, 10 y 20  $\mu\text{L}$  del testigo (20 ng desoxinivalenol/ $\mu\text{L}$ ) sobre la placa de gel de sílice G-60. Desarrollar con cloroformo-acetona-isopropanol (8+1+1). Evaporar bajo campana de extracción de vapores durante 10 minutos.

e. Rociar con solución hidroalcohólica (1+1) de cloruro de aluminio hidratado al 20%. Mirar bajo luz UV para detectar interferencias. Calentar la placa en estufa a 120°C durante 7 minutos y observar la mancha celeste de desoxinivalenol a un Rf aproximado de 0,6 (31).

Los niveles de contaminación de productos agrícolas con fumonisinas pueden alcanzar hasta 330.000  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , principalmente en los destinados al consumo animal. El nivel medio en maíz de exportación es menor que 300  $\mu\text{g}$  fumonisina B<sub>1</sub>/kg (29). La “International Agency for Research on Cancer” clasificó a estas micotoxinas como posibles cancerígenos en humanos (11).

En Argentina, la ingesta media diaria estimada de fumonisina B<sub>1</sub> es 0,2 µg /kg de peso corporal y este valor debería aumentarse un 40% si se consideran fumonisinas totales. La ingesta diaria por persona en Latinoamérica oscila entre 0,2 y 17.000 µg (30). Hay una correlación positiva entre el contenido de esta toxina y el cáncer de esófago en zonas de China (23).

#### PRESENCIA DE AFLATOXINAS EN MANÍ

- a. Mezclar 25 g de muestra molida u homogeneizada con 100 mL de metanol-agua (85+18), agitar 30 minutos y filtrar.
- b. Tratar 50 mL del filtrado en ampolla de decantación con 50 ml de cloruro de sodio al 10 % y 25 mL de hexano, agitar, dejar separar las fases y eliminar la capa superior.
- c. Agitar el filtrado desengrasado en ampolla de decantación con 25 mL de cloroformo, repetir con igual volumen. Combinar los extractos clorofórmicos, evaporar el solvente en baño de agua.
- d. Preparar una columna de 6 mL rellena con 0,5 g de gel de sílice 60 y 0,75 g de sulfato de sodio anhidro arriba. Lavar con 3 mL hexano y luego 3 mL diclorometano, usando vacío. Disolver el residuo en 3 mL de diclorometano y agregarlo. Enjuagar con dos porciones de 1 mL de diclorometano y añadirlas a la columna. Lavar con 3 mL de hexano, 3 mL de éter etílico anhidro y 3 mL de diclorometano. Eluir las aflatoxinas con tres porciones de 2 mL de cloroformo-acetona (9+1). Reunir los eluatos y evaporar el solvente.
- e. Disolver el extracto en 100 µL de cloroformo. Sembrar 5, 10 y 10 µL de muestra en placa de gel de sílice G60, previamente activada una hora a 110°C, y 2, 5, 7 y 10 µL del testigo de concentración conocida, además de 5 µL del testigo sobre una de las siembras de 10 µL de la muestra. Correr con cloroformo-acetona (9+1 volúmenes). Dejar evaporar el solvente en una campana y terminar de secar en una estufa a 50°C. Observar bajo luz UV 366 nm para ver la fluorescencia de las manchas con la misma apariencia y R<sub>f</sub> que el testigo. Los valores de R<sub>f</sub> se encuentran alrededor de 0,40, 0,36, 0,32 y 0,29 para las aflatoxinas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub> y G<sub>2</sub> respectivamente (39).
- f. Rocíar con ácido sulfúrico-agua (1+3). Las aflatoxinas cambian la fluorescencia azul o verde a amarillo (31).

#### PRESENCIA DE FUMONISINAS EN MAÍZ

- a. Mezclar 50 g de muestra homogeneizada y molida con 100 mL de metanol - agua (3 +1), agitar durante 60 minutos y filtrar.
- b. Ajustar a pH 6,0 - 6,1 y pasar 10 mL de filtrado por un cartucho SAX intercambiador de aniones. Eluir con una solución de ácido acético al 0,5% en metanol.
- c. Evaporar a sequedad el eluido bajo una corriente de aire, disolver el residuo con 100  $\mu$ L de metanol.
- d. Sembrar 5, 10 y 10  $\mu$ L en una placa de sílicagel normal secando con corriente de aire, una siembra simultáneamente con 10  $\mu$ L de testigo (100 ng de fumonisina B<sub>1</sub>). Correr con cloroformo - metanol - ácido acético (60 + 35 +10).
- e. Rocíar con p-anisaldehído al 0,5% en metanol - ácido sulfúrico - ácido acético (85 +5 +10). Calentar a 110°C durante 5 minutos y fumonisina B1 aparecerá de color rojo a un Rf aproximado de 0,32 (40, 41, 42).

Mientras que los psoralenos originan fotodermatitis, la zearalenona es hiperestrogénica (2). La “Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives” (JECFA) estableció una ingesta máxima tolerable de zearalenona de 0,5  $\mu$ g toxina/kg de peso corporal/día (32).

La ocratoxina A también es considerada como posible cancerígena y los valores máximos en granos alcanzan hasta 5.000  $\mu$ g/kg. La JECFA estimó tolerable una ingesta semanal máxima de 0,1  $\mu$ g/kg de peso corporal. y se establecieron límites de 1 a 50  $\mu$ g/kg para el consumo humano y veinte veces mayor para los animales (11).

#### PREVENCIÓN

El manejo correcto de los cultivos y cosechas, y el control de la calidad de los alimentos para los animales de la granja constituyen los únicos medios de prevención. La presencia de cualquier alteración organoléptica de frutas u hortalizas es causa suficiente para rechazar el producto por la potencial formación de toxinas debida al deterioro fúngico, las que se distribuyen con facilidad por todo el substrato, por ejemplo en los tomates. Por otra parte, es difícil prever la presencia de micotoxinas al adquirir carnes, huevos y quesos ‘caseros’, sin

conocer cuál era el estado de los animales y la calidad de los alimentos que consumían (1).

Una vez formadas las micotoxinas no se pueden eliminar durante el procesamiento culinario o industrial, aunque en unos pocos casos se reduce su contenido (33, 34, 35, 36). Las micotoxinas son moderadamente estables a los procedimientos de tostado, así los maníes pierden alrededor del 40% de aflatoxina B<sub>1</sub> y los granos de café verde cerca del 80% de ocratoxina A.

El proceso de panificación reduce en un 16 a 69% el desoxinivalenol presente en la harina de trigo. El tratamiento de maíz quebrado con NaOH disminuye significativamente el contenido de aflatoxina, pero la preparación del grano entero con Ca(OH)<sub>2</sub> reduce sólo un 40% de la misma (2).

La mayor cantidad de toxina suele estar concentrada en unos pocos granos y si se logra separarlos, se disminuye la proporción en los subproductos. Las técnicas de clasificación visuales se han usado en maníes y la selección neumática con las nueces de Pará. El mondado de las manzanas para remover las zonas alteradas reduce entre 93 y 99% el contenido de patulina en la sidra preparada con las mismas (2). La fermentación alcohólica no destruye las fumonisinas ni la panificación al desoxinivalenol (37) pero algunos *Lactobacillus* inhiben las producción de toxinas (38). La bentonita y otros sílicoaluminatos adsorben las aflatoxinas de los substratos pero no otras micotoxinas, y suelen ser mezclados con los alimentos para aves (2).

## REFERENCIAS

1. Swanson BG. 1987. Acta Horticulturae 207: 49.
2. Smith JE, Henderson RS, eds. 1991. Mycotoxins and Animal Foods. CRC Press, Boca Ratón, pp 1, 37, 141, 341, 455, 489.
3. Jonsyn FE *et al.* 1995. Mycopathologia 131: 121.
4. Quevedo JM. 1912. Agronomía 3: 3.
5. Lacey J. 1989. Journal of Applied Bacteriology, Symposium Supplement 1989: 11S.
6. Bhatnagar D *et al.*, eds. 1992. Mycotoxins in Ecological Systems. Marcel Dekker, New York, p 35.
7. Beuchat LR, ed. 1987. Food and Beverage Mycology. Van Nostrand Reinhold, New York, p. 211.
8. Ready GL, Ready SM. 1992. Indian Journal of Microbiology 31: 281.

9. Doyle MP *et al.*, eds. 1997. Food Microbiology: Fundamentals and Frontiers. ASM Press, Washington, pp 393, 406, 419.
10. Kadis S *et al.*, eds. 1972. Microbial Toxins. Vol. 8: Fungal Toxins. Academic Press, New York, p 211.
11. World Cancer Research Fund. 1997. Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a global perspective. American Institute for Cancer Research, Washington, p 488.
12. Maxwell SM *et al.* 1994. Annals of Tropical Paediatrics 14: 3.
13. Okumura H *et al.* 1993. Carcinogenesis 14: 1233.
14. Norred WP, Voss KA. 1994. Journal of Food Protection 57: 522.
15. Summerell BA *et al.*, eds. 2001. *Fusarium* Symposium. APS Press, St. Paul, Minnesota, pp 310, 360.
16. Castegnaro M *et al.* 1990. Analyst 115: 129.
17. Fuchs R, Hult K. 1992. Food and Chemical Toxicology 30: 201.
18. Maaroufi K *et al.* 1995. Human & Experimental Toxicology 14: 609.
19. Miraglia M *et al.* 1995. Natural Toxins 3: 436.
20. Andersen B *et al.* 2002. Mycological Research 106: 170.
21. Heenan CN *et al.* 1998. Journal of Food Mycology 1: 67.
22. Leslie JF *et al.* 2006. The *Fusarium* Laboratory Manual. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, cap. 13.
23. Sanchis V *et al.* 2000. Revista Iberoamericana de Micología 17: S69.
24. Bhat RV, Vasanthi S. 1999. Contaminación por micotoxinas de alimentos y piensos. Tercera Conferencia Internacional FAO/OMS/PMA sobre Micotoxinas, Túnez.
25. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. 2001. Aflatoxins B, G, and M. Report TRS 906-JECFA 56/8.
26. Arrieta Mendoza D *et al.* 2006. Revista Científica, FCV-LUZ 16: 39-47.
27. WHO. 1990. Selected Mycotoxins: Ochratoxins, Trichothecenes, Ergot. Environmental Health Criteria 105. Ginebra.
28. Edwards SG *et al.* 2002. Mycological Research 106: 1005.
29. Shephard GS *et al.* 1996. Journal of AOAC International 79: 671.
30. Bolger M *et al.* 2001. Fumonisin. JECFA n°47, Ginebra.
31. Cunniff P, ed. AOAC International. 1995. Official Methods of Analysis. 16° ed. Gaithersburg, MD, cap. 17.
32. Eriksen GS *et al.* 2000. Zearalenone. WHO Food Additives Series n° 44, JECFA, Ginebra.
33. Mandarino JMG *et al.* 1989. Semina 10: 6.
34. Tabata S *et al.* 1994. Journal of Food Protection 57: 42.
35. Scudamore KA. 1996. Food Additives and Contaminants 13 (supplement): 39.
36. Blanc M *et al.* 1998. J. Agric. Food Chem. 46: 673.
37. Bennett GA, Richard JL. 1996. Food Technology may: 235.
38. Styriak L *et al.* 1998. Czech. J. Anim. Sci. 43: 449.
39. Bullerman LB. 1987. pp. 571-598 en: Food and Beverage Mycology. Beuchat L, editor. Van Nostrand Reinhold, New York.
40. FAO/IEA. 2000. Evaluation of methods of analysis for determining mycotoxin contamination of food and feed. Report. Viena.
41. Shephard GS *et al.* 1990. J Liquid Chromatography 13: 2077.
42. Ackermann T. 1991. Journal of Applied Toxicology 11: 451.