



**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y DE ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS PARA LA SALUD ANIMAL
LABORATORIO DE TOXICOLOGÍA – EDIFICIO DE INVESTIGACIONES AVÍCOLAS
GRUPO DE INVESTIGACIÓN EN TOXICOLOGÍA Y NUTRICIÓN AVIAR
GRUPO COLCIENCIAS COL0010403 (RECONOCIDO, CATEGORÍA B)**

**VII Congreso Latinoamericano de Microbiología e Higiene de Alimentos
COLMIC 2005
Mayo 18–21, 2005, Bogotá, Colombia**

**MICOTOXINAS Y MICOTOXICOSIS DE IMPORTANCIA
EN SALUD HUMANA EN COLOMBIA**

Gonzalo J. Diaz, MV, MSc, PhD
Profesor Asociado
Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia
Universidad Nacional de Colombia
e-mail: gjdiazg@unal.edu.co

INTRODUCCION

Las micotoxinas son metabolitos fúngicos secundarios producidos por algunas cepas de hongos. 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. Este último grupo de compuestos -aquellos con capacidad de inducir enfermedad en los animales o el hombre- son los que se conocen como micotoxinas. Solo unas pocas especies de hongos son capaces de sintetizar micotoxinas e incluso dentro de una misma especie de hongo solo ciertas cepas tienen esta capacidad. Desde el descubrimiento de las aflatoxinas (micotoxinas producidas por *Aspergillus flavus*) a

comienzos de la década de los 60, las micotoxinas han sido un tópico de interés debido a sus potenciales efectos sobre la salud y producción animal y sobre la salud humana.

En Colombia el control de calidad de las micotoxinas en las materias primas usadas en alimentación animal es bastante riguroso pero en la industria de alimentos humanos 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. La preocupación por las micotoxinas en la industria de alimentos animales ha llevado a que en el país los lotes de granos contaminados con micotoxinas sean rechazados para consumo animal pero posteriormente sean comercializados para consumo humano. Esta práctica, unida a la falta de vigilancia y control de las micotoxinas en los alimentos de consumo humano y la carencia absoluta de regulaciones genera un riesgo para la salud pública cuyos alcances son aún desconocidos.

LA INVESTIGACION SOBRE MICOTOXINAS EN COLOMBIA

Con anterioridad a la década de los 80 no se realizaron aportes significativos al conocimiento de las micotoxinas en Colombia. Fue solo hasta la década del 90 cuando se abordó esta área de la toxicología alimentaria de una manera sistemática y se iniciaron los primeros estudios tendientes a determinar la problemática real de las micotoxinas en el país por parte del Grupo de Investigación en Toxicología y Nutrición Aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia (Universidad Nacional de Colombia). El Laboratorio de Toxicología -sede del grupo de investigación- cuenta con técnicas analíticas validadas, sensibles y confiables para la determinación de niveles traza de micotoxinas. El desarrollo de estas técnicas le ha permitido al grupo investigar la prevalencia y los niveles de contaminación de las principales micotoxinas en materias primas y alimentos de consumo humano y animal en Colombia. El grupo también ha trabajado en la estandarización de métodos de producción y purificación de micotoxinas utilizando cepas micotoxigénicas de referencia o aisladas en el país y también adelanta investigación básica relacionada con el metabolismo *in vitro* de las aflatoxinas utilizando como modelo experimental microsomas hepáticos de especies aviares comerciales.

En la actualidad se conocen más de 200 micotoxinas, sin embargo, desde la perspectiva de la ocurrencia de estas en los alimentos y sus efectos sobre la salud humana y animal se considera

que las principales son las aflatoxinas, la ocratoxina A, la zearalenona, las fumonisinas y los tricoticeños. A continuación se hará una breve discusión de cada una de estas micotoxinas buscando contextualizarlas en la situación colombiana.

AFLATOXINAS

Las aflatoxinas son difuranocumarinas sintetizadas principalmente por el hongo *Aspergillus flavus* Link, aunque también pueden ser producidas por el *Aspergillus parasiticus* Speare. Las aflatoxinas son conocidos carcinógenos en humanos (causan carcinoma hepático) y están clasificadas por la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) en el Grupo 1 correspondiente a **carcinógenos humanos**. El mecanismo de acción de las aflatoxinas está relacionado con la inducción de una mutación en el gen *p53* correspondiente a un anti-oncogen que protege contra ciertos tipos de cáncer. Existen 4 aflatoxinas de ocurrencia natural: B1, B2, G1 y G2, las demás aflatoxinas conocidas resultan del metabolismo de alguna de estas. La aflatoxina B1 (Figura 1) es la más tóxica y la más común de las cuatro.

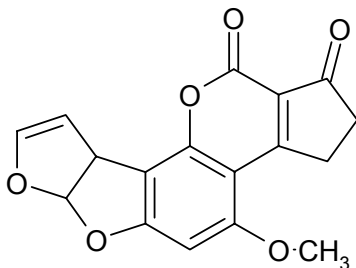


Figura 1. Estructura química de la aflatoxina B1, la más tóxica y más común de las aflatoxinas. Este compuesto causa cáncer hepático en humanos.

Un estudio de monitoreo de aflatoxinas en alimentos de consumo humano realizado en Colombia demostró una incidencia de aflatoxina B1 cercana al 10% (aproximadamente una de cada 10 muestras analizadas resultó positiva). Adicionalmente a esta preocupante incidencia, varias de las muestras positivas contenían niveles superiores a 2 ppb, nivel máximo de AFB1 aceptado en la mayoría de países. La Tabla 1 resume los resultados de este estudio, los cuales señalan la importancia del continuo monitoreo de aflatoxinas en alimentos de consumo humano debido a la presencia de aflatoxinas a niveles considerados internacionalmente como no aceptables. En la actualidad 29 países del mundo no aceptan niveles superiores a 2 ppb de aflatoxina B1 en alimentos humanos, 21 países han fijado como

límite máximo 5 ppb y 5 países aceptan hasta 10 ppb (FAO, 2004). En Colombia, la Norma Técnica Colombiana NTC 3581 de Diciembre de 1993 recomienda 10 ppb como nivel máximo de aflatoxinas totales (la sumatoria de B1+B2+G1+G2) en alimentos humanos, sin especificar cual debe ser el límite máximo de aflatoxina B1.

Tabla 1. Incidencia y niveles de contaminación con aflatoxina B1 en alimentos de consumo humano en Colombia (adaptado de Diaz y cols. Mycotoxin Research, 17:15-20, 2001).

Sustrato	Muestras analizadas	Muestras positivas	Incidencia	Promedio ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	Rango ($\mu\text{g}/\text{kg}$)
Cereales y oleaginosas de consumo humano					
Maíz y subproductos	109	14	12.8%	17.3	2.0-103.3
Trigo, avena y cebada	58	0	-	-	-
Arroz y derivados	40	4	10.0%	7.1	1.0-13.6
Oleaginosas	30	2	6.7%	2.3	1.0-3.6
“Snacks”	11	2	18.2%	1.7	1.3-2.0
TOTAL	248	22	8.9%	12.6	1.0-103.3

La relevancia del continuo monitoreo de aflatoxinas en los granos susceptibles a contaminación quedó demostrada a finales del año 2001 cuando prácticamente la totalidad de la cosecha de maíz de Cereté, Córdoba, resultó contaminada con aflatoxinas. Los niveles de contaminación oscilaron entre 15.2 y 282.6 ppb de aflatoxina B1. Este hecho inusual (una incidencia del 100% y niveles muy altos de aflatoxina B1) se atribuyó a la conjunción de varios factores predisponentes dentro de los cuales se encontraron factores ambientales, condiciones fenotípicas de los híbridos utilizados y presencia endémica de plagas como el “cogollero del maíz” (*Spodoptera frugiperda*), las cuales generan condiciones favorables para el establecimiento del hongo (Acuña y Diaz, 2005). Gracias a la oportuna detección de las aflatoxinas en esta cosecha se logró dar una adecuada utilización a este maíz empleándolo en la elaboración de dietas para una especie altamente resistente a las aflatoxinas como lo es el pollo (Diaz y Sugahara, 1995). Este problema se ha venido presentando de manera recurrente en la costa norte colombiana y en la cosecha del año 2004 también se encontraron niveles altos de contaminación con aflatoxinas. Otro hecho reciente que resalta la importancia del monitoreo de micotoxinas en alimentos es el brote de aflatoxicosis ocurrido en Venezuela entre enero y febrero de 2005. Este problema causó la muerte a más de 500 mascotas (perros

y gatos) y pérdidas millonarias a la empresa de alimentos concentrados fabricante de estos alimentos.

Aflatoxina M1. La aflatoxina M1 (AFM1) es el derivado 4-hidroxi de la AFB1 (Figura 2) y es excretada en la leche de las hembras de mamíferos que consumen AFB1 en la dieta. En vacas lecheras, el paso de AFB1 a la leche en forma de AFM1 está relacionado de manera lineal con la producción y se estima que el porcentaje de AFB1 de la dieta excretada en la leche en forma de AFM1 corresponde al 0.09- 0.43% de la dosis consumida. Tanto la AFB1 como la AFM1 son compuestos hepatotóxicos y carcinogénicos y sus efectos sobre la salud pública constituyen una permanente preocupación (Chu, 1991). La presencia de AFM1 ha sido reportada en leche materna y su detección es considerada como un biomarcador de exposición a AFB1. La presencia de AFM1 ha sido reportada en leche producida en todos los países del mundo en donde se han realizado estudios de monitoreo y sus niveles máximos permisibles están estrictamente regulados por diversas agencias internacionales. En la mayoría de países de la Unión Europea no se aceptan para el consumo humano leches cuyo contenido de AFM1 sea superior a 50 ng/litro, mientras que la Agencia de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (Food and Drug Administration, FDA) permite hasta 500 ng/litro. En Colombia, el Instituto Colombiano de Normas Técnicas ICONTEC sugiere un límite máximo provisional de 400 ng/litro para leche cruda, basándose en los estudios realizados en otros países y en regulaciones establecidas por agencias externas. Sin embargo, no existen en Colombia estudios de incidencia y niveles de contaminación con aflatoxina M1 que permitan establecer estos límites con un criterio más racional acorde con la situación local. Estudios recientes aún no publicados llevados a cabo por nuestro grupo de investigación demuestran una muy elevada incidencia de aflatoxina M1 en leches de consumo humano muestreadas en Bogotá, aunque con niveles relativamente bajos de la toxina. De un total de 95 muestras analizadas, 60 (63.1%) tenían niveles detectables de aflatoxina M1 (≥ 10 ng/l). Los niveles de contaminación en las muestras positivas oscilaron entre 10.7 y 180.9 ng/l, niveles aceptables por una agencia como la FDA (aunque algunas de estas leches serían rechazadas en la Unión Europea). Preocupa también la elevada incidencia de la toxina y la falta de control y de reglamentaciones del país, factores que facilitan la potencial

comercialización de lotes de leche con niveles por encima del máximo permisible para aflatoxina M1.

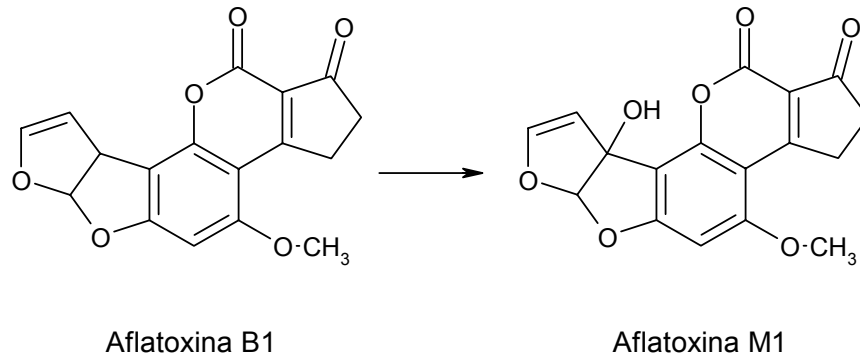


Figura 2. Biotransformación de la aflatoxina B1 en aflatoxina M1

Las evidencias científicas de los estudios anteriormente citados y los reportes de presencia de aflatoxinas y de aflatoxicosis mencionados indican que las aflatoxinas son micotoxinas de importancia no solo en el mundo sino también en Colombia. Debido a su potencial carcinogenicidad en humanos es recomendable monitorearlas continuamente con el fin de evitar que ingredientes o alimentos contaminados con niveles altos de aflatoxinas alcancen la cadena alimentaria humana.

OCRATOXINA A

Químicamente la ocratoxina A es un aminoácido (fenilalanina) unido por un enlace amido a un derivado cumarínico conocido como ocratoxina alfa (Figura 3). La ocratoxina A fue descubierta en 1965 por un grupo de investigación sudafricano que buscaba antibióticos de origen fúngico. Posteriormente a su descubrimiento se logró establecer que la ocratoxina A corresponde al agente causal de una enfermedad de los cerdos descrita por primera vez en Dinamarca en 1928 conocida como la "nefropatía endémica porcina". Experimentalmente la ocratoxina A es un potente carcinógeno renal en ratas. En humanos se considera a la ocratoxina A como un posible carcinógeno (grupo 2B de la IARC) y se cree que causa una enfermedad renal similar a la porcina a la cual se conoce en Europa como "nefropatía de los Balcanes". A pesar de ser un problema en ciertos países del centro y norte de Europa, los

monitoreos de ocratoxina A en los Estados Unidos y otros países del continente americano indican que su ocurrencia en cereales en esta parte del mundo es muy escasa. Sin embargo, algunos sustratos como por ejemplo el café pueden presentar niveles elevados de esta micotoxina.

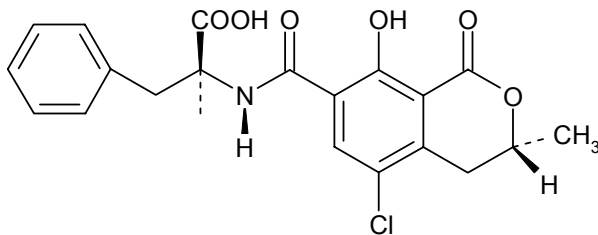


Figura 3. Ocratoxina A, compuesto halogenado causante de la nefropatía endémica porcina. Su incidencia en café podría ser importante.

En un monitoreo de materias primas y alimentos terminados empleados en nutrición de aves y cerdos (cosecha 1995-1996) realizado en Colombia se encontró una incidencia de ocratoxina A del 4.5% (Céspedes, 1997). El nivel máximo detectado en una muestra individual fué de 6.0 ppb, nivel inocuo para cualquier especie doméstica, incluso para el cerdo, el animal más susceptible a esta micotoxina (el nivel mínimo tóxico en el cerdo es de 200 ppb en la dieta). Estos resultados sugieren que la OTA parece no ser un problema en medicina veterinaria en Colombia, aunque esta situación podría no ser igual en salud humana. Análisis realizados por nuestro laboratorio han revelado niveles de casi 200 ppb de OTA en muestras de café verde tipo pasilla y niveles de hasta casi 20 ppb en muestras de café soluble (instantáneo). En alimentos de consumo humano, el 78% de países con legislación para OTA han fijado como límite máximo permisible 5 ppb (FAO, 2004). Estos resultados indican la necesidad de realizar vigilancia y monitoreo de OTA en café de consumo en Colombia con el fin de evitar que lotes contaminados con niveles de OTA por encima de 5 ppb sean comercializados.

ZEARALENONA

La zearalenona es una micotoxina producida principalmente por el hongo fitopatógeno *Fusarium graminearum* aunque también puede ser producida por el *F. culmorum*, *F. equiseti* y *F. crookwellense*. Químicamente la zearalenona corresponde a una lactona ácida resorcílica (Figura 4). Aunque su estructura química no es de tipo esteroidal, su mecanismo bioquímico de acción consiste en estimular los receptores celulares para estrógenos, causando síntomas de

hiperestrogenismo en especies susceptibles. La zearalenona es particularmente importante en hembras porcinas jóvenes en las cuales ocasiona una toxicosis conocida como "vulvovaginitis porcina". En hembras porcinas adultas puede causar cesación de calores y pseudopreñez en hembras no gestantes y disminución en el número de lechones por camada en el caso de hembras preñadas (adicionalmente los lechones nacen débiles y con problemas locomotores). En humanos no se han reportado efectos adversos debidos a la zearalenona pero estos no se deben descartar ya que todas las hembras de mamíferos estudiadas hasta el momento han demostrado ser susceptibles a esta micotoxina (ratas, ratonas, conejas, hebras de mink, etc.). Adicionalmente, estudios *in vitro* de unión de zearalenona a receptores para estrógenos en citosol indican que los humanos tienen una sensibilidad a la zearalenona similar a la de los cerdos (Kuiper–Goodman y cols., 1987).

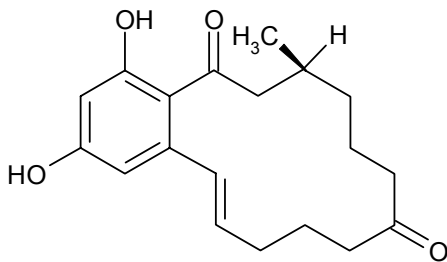


Figura 4. Zearalenona, micotoxina estrogénica causante de la "vulvovaginitis porcina". Su incidencia en Colombia es relativamente alta, particularmente en el sorgo.

La incidencia de zearalenona en materias primas y alimentos terminados para aves y cerdos en Colombia fue estudiada por Diaz y Céspedes (1997). Niveles detectables de esta micotoxina fueron encontrados en maíz, sorgo, harina de arroz, torta de algodón y alimentos completos (Tabla 3). Los resultados de este estudio indican que la zearalenona es una micotoxina relevante en Colombia y sugieren que debe realizarse un monitoreo continuo de esta micotoxina en materias primas destinadas a la nutrición animal y humana.

En un estudio realizado por nuestro grupo de investigación y el Laboratorio de Investigación Hormonal (LIH) con el patrocinio del Ministerio de Salud en el año 1999 se encontró una incidencia global del 2.3% (7/300) de zearalenona en muestras de alimentos de consumo humano (maíz y derivados, arroz, trigo, avena, cebada, etc.). La incidencia en maíz procesado fue del 6.7% (4/60) y los niveles de zearalenona en las muestras positivas oscilaron entre 35 y 134 µg/kg, con una media de 73 µg/kg. Estudios de evaluación de riesgo sugieren un nivel

máximo de exposición a zearalenona en humanos de 0.1 µg/kg/día (Kuiper–Goodman y cols., 1987). Al realizar la evaluación de riesgo tomando en cuenta las muestras de maíz positivas a zearalenona se encontró que existe un riesgo potencial asociado a esta micotoxina en Colombia. Si se realizan los cálculos de exposición teniendo en cuenta un peso de 30 kg para una niña que consume 100 g de maíz que contiene el nivel promedio de contaminación de 73 µg/kg se obtiene el siguiente nivel de exposición: $73 \mu\text{g/kg} \times 100 \text{ g} = 7.3 \mu\text{g}$ de zearalenona/día; $7.3 \mu\text{g}$ de zearalenona/30 kg de peso = 0.24 µg/kg/día. Este nivel es 24 veces mayor al propuesto por Kuiper–Goodman y cols. (1987) de 0.1 µg/kg/día. La zearalenona podría estar contribuyendo a los problemas de pubertad precoz y desarreglos endocrinos en niños encontrados frecuentemente en consultas pediátricas en el país (Mauricio Llano, LIH, comunicación personal).

Tabla 3. Incidencia y niveles de zearalenona en los principales ingredientes y en alimentos terminados utilizados en nutrición de aves y cerdos en Colombia (adaptado de Diaz y Céspedes, Mycotoxin Research, 13:81-87, 1997).

Sustrato	Muestras analizadas	Muestras positivas	Incidencia	Promedio (µg/kg)	Rango (µg/kg)
Ingredientes					
Sorgo	45	25	55.6%	746	36-3956
Maíz	33	2	6.1%	145	29-260
Soya	25	0	0	-	-
Harina de arroz	22	7	31.8%	351	44-1621
Torta de algodón	17	9	52.9%	138	57-263
Otros	12	0	0	-	-
Total ingredientes	154	42	27.9%	526	29-3956
Alimentos terminados					
Alimento para aves	30	11	36.7%	145	44-797
Alimento para cerdos	16	6	37.5%	323	86-629
Total alimentos	46	17	37.0%	208	44-797
TOTAL GENERAL	200	60	30.0%	436	29-3956

FUMONISINAS

Las fumonisinas son un grupo de micotoxinas descubiertas en 1988 por investigadores sudafricanos. Estas micotoxinas son producidas principalmente por el hongo fitopatógeno *Fusarium verticillioides* y tienen la particularidad de presentarse únicamente en el maíz.

Algunos estudios han reportado la presencia de fumonisinas en sorgo pero los niveles encontrados han sido muy bajos comparados con los encontrados en maíz. Luego de su descubrimiento se demostró que las fumonisinas son los agentes causales de dos entidades que se conocían desde hacía varios años en medicina veterinaria: la "leucoencefalomalacia de los equinos" (necrosis de la sustancia blanca del cerebro) y el "edema pulmonar de los porcinos" (acumulación de líquido en el pulmón). Estudios posteriores han demostrado que las fumonisinas ocasionan cáncer de hígado en ratas y cáncer esofágico en primates. En humanos se considera que las fumonisinas son potenciales carcinógenos ya que estudios epidemiológicos indican una fuerte correlación entre el consumo de maíz contaminado con fumonisinas y la incidencia de cáncer esofágico, particularmente en ciertas regiones de China y Sudáfrica. La fumonisina B1 (Figura 5) es la más frecuente y más tóxica de las fumonisinas. Su estructura es semejante a la de las bases esfingosina y esfinganina y se ha demostrado que la fumonisina inhibe las enzimas esfingosina y la esfinganina-aciltransferasas al ser reconocida erróneamente como el sustrato de estas enzimas. De esta manera, las fumonisinas bloquean la síntesis de esfingolípidos complejos y causan lesiones en tejido nervioso y en otros órganos (Diaz y Boermans, 1994).

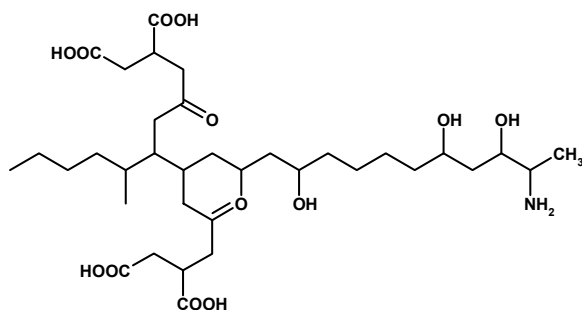


Figura 5. Fumonisin B1. Micotoxina posiblemente carcinógena en humanos producida en maíz por el hongo *Fusarium verticillioides*. Produce daño al sistema nervioso central en caballos y edema pulmonar en cerdos.

La incidencia y niveles de contaminación con fumonisinas B1 y B2 en maíz de consumo humano y animal en Colombia fue investigada por Perilla y Diaz (1998). La incidencia de fumonisina B1 reportada en este estudio se muestra en la Tabla 4. Los resultados revelan una muy alta incidencia de fumonisina B1 en productos de consumo animal (75%) y una incidencia cercana a una de cada tres muestras en productos de consumo humano (27.9%). Un hallazgo importante de este estudio fue la determinación de niveles muy altos de fumonisina

B1 en algunas muestras individuales (por ejemplo 2.2 ppm de fumonisina B1 en un alimento de consumo humano). El nivel máximo de fumonisinas totales (B1+B2) aceptado por la FDA en alimentos humanos es de 2 ppm (CAST, 2003). Estos resultados indican que las fumonisinas son micotoxinas importantes en nuestro país y que representan un riesgo toxicológico potencial en salud pública y salud animal.

Tabla 4. Incidencia y niveles de fumonisina B1 en maíz y productos derivados del maíz tanto para consumo humano como para consumo animal (adaptado Perilla y Diaz, Mycotoxin Research, 14:74-82, 1998).

Sustrato	Muestras analizadas	Muestras positivas	Incidencia	Promedio (µg/kg)	Rango (µg/kg)
Maíz de consumo humano					
Maíz en grano	15	8	53.3%	486	25-2170
Harina precocida	15	13	86.7%	118	25-230
Maíz pira	8	4	50.0%	168	78-246
Harina de maíz	7	4	57.1%	216	36-408
Arepas	6	2	33.3%	53	44-61
Pasabocas de maíz	6	2	33.3%	76	24-127
Maizena	6	0	-	-	-
Total consumo humano	60	33	27.9%	122	24-2170
Maíz de consumo animal					
Maíz en grano	35	32	91.4%	585	50-1746
Harina zootécnica	10	10	100.0%	1225	86-2964
Gluten de maíz	8	1	12.5%	32	-
Otros	7	2	28.6%	115	105-124
Total consumo animal	60	45	75.0%	694	32-2964
TOTAL GENERAL	120	78	65.0%	493	24-2964

TRICOTICENOS

Los tricoticenos son el grupo más numeroso de micotoxinas hasta ahora descubierto: hoy en día su número asciende a más de 100 compuestos. Químicamente todos estos compuestos tienen en común el poseer un anillo tetracíclico 12,13-epoxi-tricotieno y se clasifican en dos grandes grupos (macrocíclicos y no macrocíclicos) dependiendo de la presencia o no de un anillo macrocíclico en su estructura. Los tricoticenos macrocíclicos son producidos principalmente por hongos celulolíticos como el *Stachybotris atra* y han causado intoxicaciones agudas y muertes en humanos en los Estados Unidos. Los tricoticenos no

macrocíclicos se subdividen en tricotricenos tipo A y tipo B. Los principales tricotricenos tipo A incluyen el diacetoxiscirpenol (DAS), la T-2 toxina, la HT-2 toxina y el neosonaniol. El tricotriceno tipo B más común es el deoxinivalenol (DON), también conocido como vomitoxina debido al efecto emético que causa en cerdos. El DON es considerada la micotoxina más importante a nivel mundial en términos de exposición humana (Miller y cols., 2001) ya que puede contaminar los cereales más importantes en alimentación humana (trigo, maíz y avena). Todos los tricotricenos son tóxicos tanto por ingestión como por contacto directo ya que tienen actividad dermonecrotica. Infortunadamente no existen estudios sistemáticos de monitoreo de estos compuestos en nuestro país por lo cual su ocurrencia y niveles de contaminación es aun desconocida. A pesar de esto, los análisis de tricotricenos tipo A y tipo B llevados a cabo de manera rutinaria en el Laboratorio de Toxicología de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia como control de calidad solicitado por la industria de alimentos humanos y animales indican que la incidencia de estos compuestos puede ser cercana al 10%. Es necesario realizar estudios de monitoreo en Colombia con el fin de determinar la relevancia de estas micotoxinas en el país.

COMENTARIO FINAL

Los estudios llevados a cabo en Colombia demuestran claramente que las micotoxinas constituyen un problema real y que aún falta mucho por investigar en este campo de la toxicología alimentaria, particularmente en lo que respecta a la incidencia de tricotricenos. La posibilidad de contaminación con micotoxinas en alimentos de consumo humano y animal representa un riesgo toxicológico real para la salud pública y la salud animal. Las entidades gubernamentales responsables de velar por la salud pública deben estar al tanto de la información científica generada en el país e internacionalmente, establecer programas de monitoreo de micotoxinas en Colombia, regular los niveles máximos permisibles y velar porque estos niveles sean observados por la industria. Asimismo, todas las empresas productoras tanto de alimentos humanos como animales deben tener conciencia de la importancia de las micotoxinas en la salud humana y animal y establecer programas de monitoreo y control de micotoxinas con el fin de minimizar la exposición a estos compuestos tóxicos.

REFERENCIAS SELECCIONADAS

- ABADIA, B., AFANADOR, G., CESPEDES, A.E. y DIAZ, G.J. 1997. Ocurrencia natural de aflatoxinas en sorgos híbridos cultivados en la microregión del Alto Magdalena, Colombia. *Revista CORPOICA*, 2(1):22-26.
- ACUÑA, A. y DIAZ, G.J. 2005. Aflatoxinas en maíz: Reporte de un caso en la Costa Atlántica colombiana. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional* (en prensa).
- CAST. 2003. *Mycotoxins: Risks in Plant, Animal, and Human Systems. Task Force Report No, 139.* Council for Agricultural Science and Technology. Ames, Iowa.
- CESPEDES, A.E. 1997. Desarrollo y estandarización de tres técnicas analíticas por cromatografía líquida para la determinación de aflatoxinas, zearalenona y ocratoxina A. Tesis de Maestría, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia.
- CESPEDES, A.E. and DIAZ, G.J. 1997. Analysis of aflatoxins in poultry and pig feeds and feedstuffs used in Colombia. *Journal of the AOAC International*, 80:1215-1219.
- CHU, F.S. 1991. Mycotoxins: food contamination, mechanism, carcinogenic potential and preventive measures. *Mutation Research*, 259:291-306.
- DIAZ, G.J. and BOERMANS, H.J. 1994. Fumonisin toxicosis in domestic animals. A Review. *Veterinary and Human Toxicology*, 36:548-555.
- DIAZ, G.J. and CESPEDES, A.E. 1997. Natural occurrence of zearalenone in feeds and feedstuffs used in poultry and pig nutrition in Colombia. *Mycotoxin Research*, 13:81-87.
- DIAZ, G.J. and SUGAHARA, M. 1995. Individual and combined effects of aflatoxin and gizzerosine in broiler chickens. *British Poultry Science*, 36:729-736.
- DIAZ, G.J., SQUIRES, E.J., JULIAN, R.J. and BOERMANS, H.J. 1994. Individual and combined effects of T-2 toxin and DAS in laying hens. *British Poultry Science*, 35:393-405.
- DIAZ, G.J., PERILLA, N.S. and ROJAS, Y. 2001. Occurrence of aflatoxins in selected Colombian foods. *Mycotoxin Research*, 17:15-19.
- FAO. 2004. *Worldwide regulations for mycotoxins in food and feed in 2003.* FAO Food and Nutrition Paper 81. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, 2004.
- KUIPER-GOODMAN, T., SCOTT, P.M. and WATANABE, H. 1987. Risk assessment of the mycotoxin zearalenone. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 7:253-306.
- LEESON, S., DIAZ, G.J. and SUMMERS, J.D. 1995. *Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins.* University Books, Guelph, Canada.
- MILLER, J.D., APSIMON, J.W., BLACKWELL, B.A., GREENHALGH, R. and TAYLOR, A. 2001. Deoxynivalenol: a 25 year perspective on a trichothecene of agricultural importance. In: Summerell, B.A., Leslie, J.F., Backhouse D., Bryden, W.L. and Burgess, L. (Eds.). *Fusarium: Paul E. Nelson Memorial Symposium.* APS Press, Minnesota, pp. 310-320.
- PERILLA, N.S. & DIAZ, G.J. 1998. Incidence and levels of fumonisin contamination in Colombian corn and corn products. *Mycotoxin Research*, 14:74-82.