



AFLATOXINA M1 EN LECHE

Fecha del documento: JULIO 2005

elika

Fundación Vasca para la
Seguridad Agroalimentaria

Nekazaritzako Elikagaien
Segurtasunarako
Euskal Fundazioa

1.- INTRODUCCIÓN

Las **Micotoxinas** son metabolitos secundarios de los hongos, que se producen en determinadas condiciones medioambientales, generalmente de elevada actividad de agua y temperatura. Las micotoxinas poseen estructuras químicas muy diversas, aunque todas son compuestos orgánicos de masa molecular relativamente baja **(1)**.

Las principales micotoxinas que afectan a los alimentos son: **Aflatoxinas** (producidas por hongos del género *Aspergillus*), **Ocratoxinas** (producidas por hongos de los géneros *Aspergillus* y *Penicillium*), **Tricotecenos**, **Fumonisin** y **Zearalenona** (producidas por hongos del género *Fusarium*) y **Patulina** (producidas por hongos del género *Penicillium*). **(2)**

Las micotoxinas ejercen efectos tóxicos sobre los seres humanos y sobre los animales. Esta **toxicidad** está influenciada por toda una serie de factores, como los que se detallan a continuación:

- Tipo de micotoxina, biodisponibilidad y concentración de la misma en el alimento.
- Sinergismos entre las micotoxinas presentes.
- Cantidad de alimento consumido y continuidad o intermitencia en la ingestión.
- Peso del individuo, edad y estado fisiológico del mismo.

Las micotoxinas pueden producir una bajada de las defensas inmunitarias en el ser humano y en los animales, pudiendo aumentar la susceptibilidad a determinadas infecciones. Así mismo, las micotoxinas pueden actuar sobre el metabolismo de los glúcidos y de los lípidos, así como sobre la actividad de diversas enzimas participantes en dichos metabolismos. También tienen efectos sobre determinados órganos diana, que suelen ser: Sistema Nervioso Central, sistema gastrointestinal, hígado, riñón y piel. **(2)**

2.- AFLATOXINAS

2.1. Introducción

Las aflatoxinas son un grupo de metabolitos secundarios generalmente tóxicos producidos principalmente por dos especies de hongos del género *Aspergillus*. *Aspergillus spp* requiere ciertas condiciones especiales para su crecimiento y producción de aflatoxinas. El hongo puede crecer desde 4°C hasta 45°C, mientras que la toxina puede ser producida desde 11°C hasta 35°C, con una temperatura óptima de 22°C y una humedad relativa del 80-90%. Las especies más relacionadas con la producción de aflatoxina son *A. parasiticus*, que produce aflatoxinas B y G y *A. flavus*, que sólo produce aflatoxinas B, éste último encontrado frecuentemente en las partes aéreas de las plantas (flores, hojas), mientras que *A. parasiticus* se aísla principalmente del suelo.

Los *Aspergillus* crecen saprofiticamente y los productos alimenticios pueden servir como sustrato. Factores como la temperatura, el pH, la humedad, la luz, la atmósfera de almacenamiento y factores de tipo químico como la presencia de minerales o carbohidratos, o la presencia de inhibidores como la lactosa, pueden influir en su crecimiento y producción de aflatoxinas.

junto con más Acetil CoA van a formar un compuesto policetónico, luego sufriendo ciclización y aromatización para formar antrona y su compuesto oxidado que es el ácido norsolínic; después de otra serie de reacciones puede dar formación a las aflatoxinas. Aunque han sido identificados al menos 20 tipos diferentes de aflatoxinas, las más comunes son la B1, B2, G1 y G2, M1 y M2, siendo las cuatro primeras las más relacionadas con los efectos tóxicos. Las aflatoxinas B y G emiten luz ultravioleta de onda larga, excitándose a 225-365 nm y emitiendo a 425-450 nm, con lo cual pueden ser observadas con una lámpara fluorescente, produciendo luz azul o verde, de donde toman el nombre de B (blue) y G (green) según el caso. **(4)**

2.4. Determinación analítica

Las Aflatoxinas no están distribuidas homogéneamente en el grano o en los piensos, por lo que la **toma de muestras** que proporcione una idea correcta en un análisis de Aflatoxinas es difícil. Las tomas de muestras individuales generalmente proporcionan bajas estimaciones del contenido en Aflatoxinas, ya que aproximadamente un 3% de las semillas de un lote contaminado contiene Aflatoxinas. De ahí deriva la importancia de la toma de muestras, motivo por el cual se adoptó la Directiva 98/53/CE de la Comisión, de Julio de 1998 **(10)**, por la que se fijan métodos de toma de muestras y de análisis para el control oficial del contenido máximo de algunos contaminantes en los productos alimenticios. Todos los conceptos recogidos en esta Directiva se incorporan al ordenamiento jurídico español mediante el Real Decreto 90/2001, de 2 de Febrero **(11)**.

Existen varios métodos de análisis validados para la determinación de la presencia de aflatoxinas en alimentos y piensos. Para la determinación de Aflatoxina B1, estos métodos están basados en la extracción en fase sólida (SPE) o por inmunoafinidad (IA), seguida de cromatografía líquida con detección de fluorescencia. Los métodos basados en SPE han sido validados para la determinación de Aflatoxina B1 en alimentos para el rango 8-14 µg/kg y los basados en IA para el rango 1-5 µg/kg. Para la determinación de Aflatoxina M1 en leche hay un método disponible, basado en IA seguido de cromatografía líquida, validado para el rango entre 0.02-0.1 µg/L.

También existen Kits comerciales de análisis basados en la técnica ELISA (análisis inmunoenzimático competitivo) que permiten el control de las Aflatoxinas in situ, de un modo rápido, fiable y sencillo.

3. Toxicidad.

La Aflatoxina B1 es considerada un carcinógeno humano, clasificada por la Agencia Internacional de Investigaciones para el Cáncer (IARC) en el grupo 1 "**cancerígenas para el hombre**", y claramente genotóxica. Otras enfermedades relacionadas posiblemente con la exposición de Aflatoxina B1 incluyen hepatitis tóxica y fibrosis hepática, atrofia del crecimiento en niños y síndrome de Reye.

Para la Aflatoxina M1 la información sobre posibles efectos adversos para la salud es escasa. Los estudios experimentales en animales llevados a cabo para determinar la toxicidad y la carcinogenicidad de Aflatoxina M1 parecen indicar

que ésta tiene potencial hepatotóxico y hepatocarcinogénico. La toxicidad aguda de la Aflatoxina M1 parece similar o ligeramente inferior a la de la Aflatoxina B1, pero su potencial carcinogénico es probablemente uno o incluso dos ordenes de magnitud inferior a la de Aflatoxina B1. La IARC clasifica a la Aflatoxina M1 como grupo 2B **“posiblemente carcinogénica para el hombre”**. (7)

El **Comité mixto FAO/OMS** de Expertos en Aditivos Alimentarios calificó las Aflatoxinas como potentes carcinógenos humanos, pero consideró que no existía suficiente información para establecer una cifra del grado de exposición tolerable, recomendando que se rebajaran al mínimo las ingestas dietéticas para reducir el riesgo potencial. (2)

En la **Tabla 1** se observa las principales micotoxinas y las evidencias de carcinogenicidad, tanto en la salud humana y la salud animal, así como su clasificación en la IARC.

Tabla 1: Principales micotoxinas y su relación con evidencias de carcinogenicidad (9)

Micotoxina	Evidencia de Carcinogenicidad		Clasificación IARC
	Humana	Animal	
Aflatoxinas	S	S	1
Aflatoxina M1	I	S	2B
Esterigmatocistina	ND	S	2B
Griseofulvina	ND	S	2B
Ocratoxina A	I	S	2B
Fumonisinias	I	S	2B
Ac. Penicílico	ND	L	3
Citrinina	ND	L	3
Patulina	ND	I	3
Toxina T-2	ND	L	3
Toxinas de <i>F. graminearum</i> (zearalenona y tricotecenos)	I	I	3

S: evidencia suficiente, **I:** evidencia insuficiente, **ND:** no datos, **L:** evidencia limitada

3.1. Impacto en la salud humana de la aflatoxina M1

Además de los efectos carcinogénicos, la aflatoxina y sus metabolitos pueden afectar cualquier órgano. Sin embargo el órgano blanco principal es el hígado, produciendo hígado graso y pálido, necrosis moderada y extensiva, hemorragia y otras patologías como alargamiento de la vesícula, daño en el sistema inmune, nervioso o reproductivo.

En la **Figura 2**, se observa que el compuesto AFBO puede llegar a conjugarse con proteínas o sufrir hidroxilación o conjugarse con el glutatión (GSH) en el hígado y ser excretado en la orina o en las heces como ácido mercaptúrico,

combinándose con proteínas a los diferentes tejidos y provocando las diferentes clases de intoxicaciones.

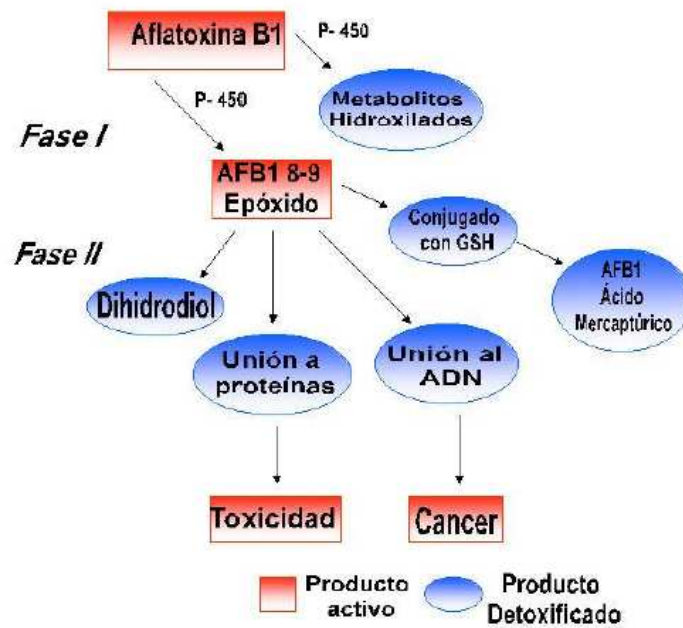


Figura 2: Biotransformación de Aflatoxinas (4)

3.3. Impacto salud animal aflatoxina

Algunos de los signos que se han visto en varias especies animales, especialmente en mamíferos y aves, son hipolipidemia, hipocolesterolemia e hipocarotenemia, asociada con esteatosis hepática y pérdida de peso. Se piensa que se debe a un balance en el metabolismo de lípidos por modificación bioquímica en los residuos en la proteína B-100 de la LDL (lipoproteínas de baja densidad) por actividad de la molécula AFB1.

Los bovinos son generalmente menos sensibles comparados con los no rumiantes porque las aflatoxinas son degradadas por la flora ruminal. Signos clínicos asociados con aflatoxinas consisten en anorexia, depresión, pérdida de peso, afecciones gastrointestinales, hemorragias, edema pulmonar y ascitis.

En el ganado, los signos clínicos ocurren después de la exposición a concentraciones de 1,5-2,23 mg/kg y en pequeños rumiantes después de la exposición a 50 mg/kg por el alimento, la baja susceptibilidad a las aflatoxinas puede ser explicada por eliminación de la flora del rumen. (1)

3.4. Tasas de transformación de aflatoxina B1 a M1

Inicialmente la tasa de transmisión por aflatoxinas procedente de piensos contaminados en la leche de vacas lecheras estaba considerada del 1-2%. Estudios recientes en vacas lecheras holandesas en las primeras y las últimas etapas de la lactancia que fueron alimentadas con concentraciones bajas de aflatoxina B1, indicaron la existencia de porcentajes más altos debido a la mayor

permeabilidad de las membranas de la célula de los alvéolos y las concentraciones más altas de aflatoxina M1 excretada por las vacas con mastitis también se podía deber a la permeabilidad creciente de las membranas.

Una relación lineal entre el consumo de la aflatoxina B1 y el contenido de la aflatoxina M1 fue se encontró para consumos de aflatoxina B1 del 5-80 μg (**2**):

$$\text{Aflatoxina M1 (ng/kg leche)} = 1,2 \times \text{consumo de aflatoxina B1 } (\mu\text{g/vaca/día}) + 1,9$$

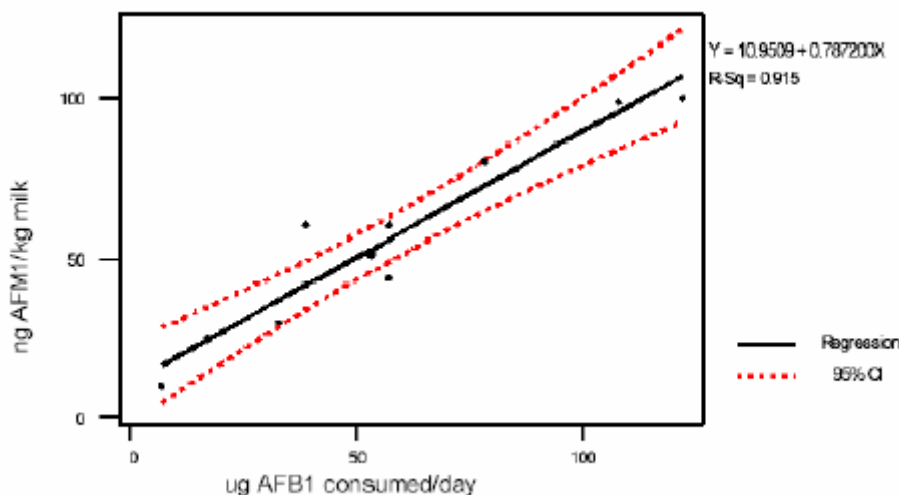
Así, la producción de la leche que contiene la aflatoxina M1 en $0,05 \mu\text{g/kg}$ requeriría que el producto medio de la aflatoxina B1 por las vacas lecheras esté limitado a aproximadamente $40 \mu\text{g/día/vaca}$. En base a un consumo diario de 12 kg/vaca de alimentación compuesta, el contenido de la aflatoxina B1 en la alimentación tendría que ser $3,4 \mu\text{g/kg}$. Estudios de transferencia conducidos en los años 90 de vacas produciendo 10-20 litros de leche por día (Harvey et al., 1991; Galvano et al., 1996b) demostraron mucha menos tasa de transferencia del 0,5-0,6%.

Según se recoge en la Opinión del Panel de Contaminantes de la EFSA (1), sobre la Aflatoxina B1, y de acuerdo con los estudios de Pettersson et al. (1990), Veldman et al. (1992), y Veldman (1992) de vacas con la alta producción de leche demostraron porcentajes a partir del 2,6 a 6,2%.

Petterson (1998) presentó un modelo de cálculo usando todas los datos publicados desde 1985 (10 observaciones de 5 experimentos controlados) de la transmisión de aflatoxina B1 a M1 en leche alimentando con piensos complementarios conteniendo concentraciones de aflatoxinas alrededor del máximo permitido. (1)

$$\text{Aflatoxina M1 (ng/kg leche)} = 10,95 + 0,787x \text{ (}\mu\text{g aflatoxina B1/productos/día)}$$

Figura 3: Análisis de Regresión de la transformación de aflatoxinas en la leche (**1**)



Esto significa que un ganadero no puede confiar teóricamente en que los niveles máximos existentes para la aflatoxina B1 en los alimentos para el ganado proporcionen un aseguramiento del 100% de que la leche de animales individuales no superaran el límite legal de 0,05 µg/kg de aflatoxina M1. **(Figura 3)**.

4. LEGISLACIÓN APLICABLE

Los contenidos máximos de Aflatoxinas en alimentación humana se rigen según el Reglamento 466/2001 de la Comisión, de 8 de Marzo, (12) por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en productos alimenticios y sus posteriores modificaciones. En lo que respecta a la leche, tanto leche cruda como leche para la fabricación de productos lácteos y leche tratada térmicamente, el contenido máximo en Aflatoxina M1 se fija en 0,05 µg/kg.

En lo que respecta a la alimentación animal, la Directiva 2002/32/CE, de 7 de Mayo, (13) incorporada al ordenamiento jurídico estatal a través del Real Decreto 465/2003, de 25 de Abril, (14) cuyo Anexo fue posteriormente modificado por la Orden PRE/1422/2004, de 20 de mayo (15), establece las sustancias y productos indeseables en la alimentación animal. Actualmente solo se contemplan límites máximos para la Aflatoxina B1 tanto para materias primas de alimentación animal como para piensos. Para alimentación de ganado vacuno lechero se fija el límite de 0,005 mg/kg de Aflatoxina B1 y para todas las materias primas 0,02 mg/kg.

Por otro lado, en la Recomendación de la Comisión de 2 de marzo de 2005 (2005/187/CE) **(16)**, relativa a los programas coordinados de controles en el ámbito de la alimentación animal para el año 2005, recomienda vigilar la frecuencia de aparición y la concentración de las siguientes micotoxinas en piensos y materias primas: Aflatoxina B1, Deoxinivalenol, Ocratoxina A, Zearalenona y Fumonisinias.

5. ESTUDIOS SOBRE CONTENIDOS DE AFLATOXINA M1 EN LECHE Y AFLATOXINA B1 EN MATERIAS PRIMAS Y PIENSOS

⇒ **Europa**

En recientes datos recopilados por la EFSA y recogidos en una Opinión del Panel de Contaminantes sobre la Aflatoxina B1 como sustancia indeseable en la alimentación animal (1), se recogen en la tabla 2, los datos de aflatoxinas M1 en muestras de leche originarias de diferentes Estados Miembros de la Unión Europea, demostrando que la prevalencia de aflatoxina M1 es muy baja. De un total de 11.831 muestras la incidencia de aflatoxina M1 superior al límite establecido de 0,05 µg/kg fue del 0,06%.

En los datos de granjas individuales (280 muestras) se ve una mayor incidencia de muestras sobre el límite legal, del 1,8%.

Italia indicó que en las dos regiones de prevalencia de aflatoxina M1 en leche, el límite incrementó como resultado de la incorporación de maíz a la alimentación animal en la explotación (6% de muestras testadas en la primera mitad de 2003, aumentando al 7,8% en julio y octubre de 2003).

Tabla 2: **Aflatoxinas M1 en leche de varios Estados Miembros (1)**

País	Año muestreo	Nº total de muestras	Nº de granjas individuales	Rango de Aflatoxina M1 (µg/kg)			Ref
				<0,01	0.01-0,05	>0,05	
UK	2001	100	50	97	3	0	FSA, 2001
Portugal	1999	102	31	43	57	2^a	Martins&Martins, 2000
España	2000/01	92	92	89	3	0	Rodriguez et al, 2003
Italia	1996	161	0	148	13	0	Galvano et al, 2001
Grecia	1999/00	166	52	92	71	3^b	Roussi et al, 2002
Grecia	2000/01	132	55	80	50	2^c	Roussi et al, 2002
Alemania	1999	6537	Desconocido	6325	211	0	NN
Alemania	2000	3618	0	3614	4	0	Bluthgen and Ubben, 2000
Chipre	1992-2003	270	Desconocido	244	26	0	Ioannou et al., 1999
Austria	1999	20	Desconocido	20	0	0	NN
Finlandia	1999	296	Desconocido	295	1	0	NN
Francia	1999	234	Desconocido	234^d	0	0	NN
Irlanda	1999	62	Desconocido	60^e	0	0	NN
Países Bajos	1999	30	Desconocido	25	5	0	NN
Suecia	1999	11	Desconocido	11	0	0	NN
TOTAL		11.831	280	11.377	444	7	

^a **Leche entera UHT y semidesnatada**

^b **Leche concentrada y productos crudos**

^c **Leche cruda de oveja y productos crudos**

^d **No detectable con un límite de detección de 0,03µg/kg**

^e **No detectable con un límite de detección de 0,02µg/kg**

NN Datos procedentes de los Estado Miembros de la UE

De total de 11.831 muestras, el 96,2% se encuentran por debajo de 0,01; el 3,7% entre 0,1-0,05 y el 0,06% por encima del límite legal de 0,05 µg/kg.

⇒ **España**

- La Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, Departamento de Microbiología e Inmunología llevó a cabo un estudio sobre la presencia de aflatoxina M1 en leche tratada a alta temperatura (en 1985) (3)

En dicho estudio se cogieron 47 muestras de lecherías de la provincia de León (130 a 150°C de 2 a 10 s), se escogió esta zona por el clima húmedo que podría favorecer el crecimiento de mohos de los alimentos para el ganado y en consecuencia a la contaminación de leche con aflatoxinas. Las muestras se recogieron los días 1, 7, 14, 21 y 28 de cada mes excepto durante junio y septiembre.

Tabla 3: Distribución por meses de la concentración de aflatoxina M1 en muestras de leche comercial **(3)**

Mes	Nº de muestras				Niveles de contaminación ng/ml
	Probadas	Negativas	Dudosas	Positivas	
Enero	5	3	1	1	0,02
Febrero	5	5			
Marzo	5	5			
Abril	5	3	1	1	0,025
Mayo	5	1		4	0,02; 0,025; 0,032; 0,08
Julio	5	3	1	1	0,04
Agosto	5	4		1	0,032
Octubre	3	2	1		
Noviembre	4	1		3	0,02;0,025;0,05
Diciembre	5	2		3	0,022; 0,04; 0,1

La más alta concentración de aflatoxina fue registrada en una muestra del mes de diciembre (0,1 ng/ml). Las muestras con contenidos más altos se encontraron en primavera y otoño, ya que los animales entre verano y otoño son alimentados con mezclas. El número de detectado en el estudio en invierno es bajo comparado con los datos de otros países.

En este estudio, se concluye, que, debido a los bajos niveles de aflatoxina M1 detectados se puede indicar que los alimentos ingeridos por las animales lecheros no exceden del contenido de aflatoxina B1 permitidos y se sugiere que la leche contaminada tendría que provenir de productos en los cuales la concentración de aflatoxina B1 es superior a 20 µg/kg. En el estudio también se concluye que los bajos niveles encontrados responden al efecto de la dilución de leche contaminada en la central lechera cuando se mezcla con leche no contaminada.

Existen otros dos estudios previos de aflatoxina M1 en leche, en los que no se detectaron aflatoxina M1 en 330 muestras de leche esterilizada (1984) y en cambio, en el sur de España (región de Andalucía) son ligeramente inferiores a los encontrados por la Universidad de Veterinaria de la Complutense de Madrid; las muestras positivas fueron encontradas en invierno y primavera (estas diferencias se pueden deber a los diferentes climas entre el sur y el norte de España). **(3)**

5.1 Exposición humana a la aflatoxina

Exposición aguda

La exposición aguda está más relacionada con el consumo de altos niveles de aflatoxinas en períodos relativamente cortos (días). La información en humanos es limitada aunque se ha visto evidencia sustancial de exposición, observándose intoxicaciones masivas de humanos en varios países del mundo como India y Kenia, con altas concentraciones de aflatoxinas tanto en orina como en sangre. En la India, al menos 400 personas fueron afectadas por el consumo de maíz infectado, provocando la muerte a 104 personas, en Kenia 12 personas también murieron por consumo elevado de toxina. Asimismo, en el sureste de Asia, se habla de una epidemia de 21 casos de pacientes que después de consumir arroz con pastas, se volvieron ictericos y enfermaron en cuestión de horas, 17 de ellos presentando sintomatología de hepatitis; en total 14 murieron por fallo hepático y 7 por fallo renal. **(4)**

Se ha visto una relación muy cercana entre la prevalencia de desnutrición tipo kwashiorkor y la exposición a una dieta con aflatoxinas tanto en animales como en humanos, diferente a otros procesos como el marasmo. En estos estudios se ha visto una importante presencia de la toxina en los pacientes con kwashiorkor pero casi nunca en pacientes con marasmo. Además esta relación explica un fenómeno que se ha visto de kwashiorkor en bebés amamantados con leche materna, donde el bebé presenta más desnutrición cuando más es amamantado (se produce en países tropicales)

Exposición crónica

La exposición crónica es más común que la exposición aguda; sin embargo, en cierta forma es más difícil de identificar. Hay una gran cantidad de evidencias indicando que la exposición crónica a la toxina induce a la producción de células cancerígenas. En la exposición crónica el efecto más drástico se ve en el ADN.

Bioquímicamente se considera que las aflatoxinas, en especial la AFB1 pueden pasar en el hígado por dos fases. La fase I por acción del complejo citocromo p-450 monooxigenasas que produce en el organismo una variedad de derivados reducidos y oxidados que supuestamente no presentan actividad carcinogénica, como los productos AFQ1 y AFM1. Pero también pueden producir productos como la aflatoxina AFB1, 8,9 epóxido (AFBO), que es un producto inestable y que forma aducciones con el ADN, el cual puede llevar a mutaciones en proto-oncogen y genes supresores de tumores. El compuesto AFBO puede llegar a conjugarse con proteínas o sufrir hidroxilación o conjugarse con el glutatión (GSH) en el hígado y ser excretado en la orina o en las heces como ácido mercaptúrico, combinándose con proteínas a los diferentes tejidos y provocando las diferentes clases de intoxicaciones.

5.2 Ingesta de aflatoxina M1 a través de la dieta

Consumo de Aflatoxina M1

Basándose en las concentraciones medias de aflatoxina M1 en leche en 5 regiones, el consumo fue de 0,1 ng/día en la dieta de Africa, 0,6 ng/día en Oriente Medio; 3,5 ng/día en América Latina, 6,8 ng/día en la dieta europea y 12 ng/día en la dieta de Extremo Oriente. Cuando esos consumos son expresados como nanogramos de aflatoxina M1 por kg de peso corporal y calculado para un peso de 60 kg, los consumos son 0,002 para la dieta africana, 0,010 para Oriente Medio, 0,058 para América Latina, 0,11 para la dieta Europea y 0,20 para la dieta de Extremo Oriente.

Tabla 10: Consumo de aflatoxina M1 en leche en la dieta de 5 regiones (2)

Dieta	Consumo de leche (kg/día)	Promedio		
		Aflatoxina en leche $\mu\text{g}/\text{kg}$	Consumo aflatoxina	
			ng/persona /día	ng/kg/día (60 kg)
Europea	0,29	0,023	6,8	0,11
América Latina	0,16	0,022	3,5	0,058
Extremo Oriente	0,032	0,36	12	0,20
Oriente Medio	0,12	0,005	0,6	0,010
Africa	0,042	0,002	0,1	0,002

Efecto de los niveles máximos propuestos en alimentos en la ingestión dietética de la aflatoxina M1

Una aproximación para determinar el efecto de los límites máximos propuestos en la ingestión dietética es generar las curvas de distribución para las concentraciones de la aflatoxina M1 en leche con los datos regionales (**Figura 4**). La curva de distribución para la dieta regional europea demuestra que fijar el nivel máximo en 0,05 o 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ no tendría ningún efecto para el consumo. La curva de distribución para las muestras de leche en la región de Extremo Oriente, para la cual había relativamente pocos datos, es similar a la de la región europea. Para la dieta de América Latina, la selección de un nivel máximo de 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ tampoco tendría ningún efecto; sin embargo, el uso de un nivel máximo de 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}$ reduciría probablemente el consumo. En la región de Oriente Medio, donde la leche está más contaminada, el consumo de aflatoxina M1 disminuiría en ambos niveles propuestos (se observa, sin embargo, que el consumo de leche es bajo).

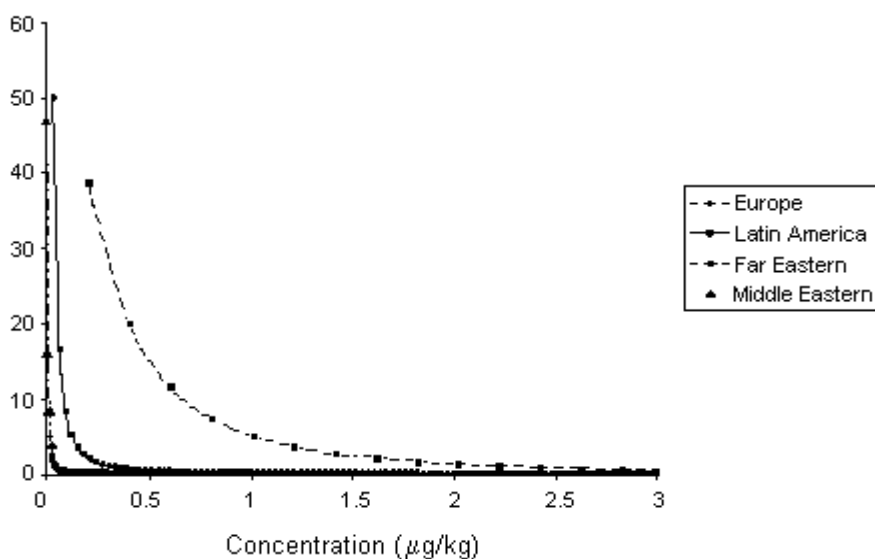


Figura 4: Curva de distribución para la concentración de aflatoxina M1 en leche de acuerdo al GEMS/Foods para las cuatro dietas regionales

La validez y la confiabilidad de estas estimaciones del consumo de la aflatoxina M1 en la leche son limitadas por un número de factores: escasos datos sobre las concentraciones de la aflatoxina M1 para las cinco regiones geográficas y especialmente para Oriente Medio y África. Como la mayoría de los datos sometidos no fueron acompañados por la información sobre control de calidad, la validez o la confiabilidad de las estimaciones del consumo que resultan no puede ser determinada. Además, se dio poca información sobre el procedimiento de muestreo usado, y los datos no eran representativos del área de la cual las muestras fueron tomadas y la concentración de la aflatoxina M1 en leche podía variar considerablemente dentro de cada región geográfica. El uso de diversos métodos analíticos de los varios investigadores afectó probablemente las concentraciones divulgadas de la aflatoxina M1 en leche, pues algunos métodos son más sensibles que otros.

6. Medios disponibles para la reducción de aflatoxina M1 en leche

6.1 Efecto del procesado sobre la aflatoxina M1

Los tratamientos que son comunes en el sector lechero se pueden separar en dos procesos distintos: los que no implican la separación de los componentes de la leche, tales como tratamiento por calor, almacenaje a baja temperatura, y preparación del yogur; y procesos que implican la separación de los componentes de la leche, tales como concentración, secado, y producción del queso y de mantequilla.

Se ha estudiado la estabilidad de la aflatoxina M1 durante el tratamiento por calor, como en la pasterización y el calentamiento de la leche directamente sobre el fuego a 3-4 h, aunque los resultados de los estudios no son constantes, la

mayoría indican que tales tratamientos de calor no cambian la cantidad de la aflatoxina M1 y la estabilidad de la aflatoxina M1 en leche durante el almacenamiento en fresco o congelado dieron resultados, pero el almacenamiento de la leche contaminada congelada y otros productos lácteos por algunos meses no aparecían afectar el contenido de la aflatoxina M1. **(2)**

La fabricación de productos lácteos cultivados, tales como kéfir y yogur, tampoco disminuyen perceptiblemente el contenido de la aflatoxina M1. **(2)**

6.2 Degradación de aflatoxina M1 en leche

Los productos químicos que se han estudiado para que su capacidad degrade la aflatoxina M1 se limitan a los que se permitan como aditivos alimentarios: sulfitos, bisulfitos, y peróxido de hidrógeno **(2)**. Cuando la leche cruda contaminada naturalmente con la aflatoxina M1 fue tratada con 0,4% bisulfito del potasio a 25 ° C durante 5 h, la concentración disminuyó el 45%. Una concentración más alta del bisulfito era menos eficaz. La aflatoxina M1 en leche contaminada naturalmente no fue afectada por la presencia del peróxido de hidrógeno del 1% a 30°C durante 30 minutos, pero la adición del peróxido de hidrógeno en una concentración de 0,05-0,1% con lactoperoxidasa redujo la cantidad al 50%.

Los procesos físicos que se han explorado para eliminar la aflatoxina M1 de la leche incluyen la adsorción y la radiación. 5% de bentonita en leche fijaron el 89% por adsorción de la aflatoxina M1 **(2)**. En un estudio de los efectos de la radiación ultravioleta con y sin el peróxido de hidrógeno, la concentración de la aflatoxina M1 fue reducida por 3,6-100%, dependiendo de la longitud del tiempo que la leche fue expuesta a la radiación, el volumen de leche tratada, la presencia del peróxido de hidrógeno, y otros aspectos del diseño experimental. El producto químico y los tratamientos físicos descritos no son fácilmente aplicables en el sector lechero, por lo menos actualmente, debido a que se sabe poco sobre la seguridad biológica, o el valor alimenticio de los productos tratados. Por otra parte, los costes de los procesos pueden ser considerables y prohibitivos para su usos gran escala. Si la aflatoxina M1 no se puede destruir o eliminar fácilmente, puede ser excluida de la leche solamente eliminando la aflatoxina B1 de la dieta de animales.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Este informe ha sido basado teniendo en cuenta los siguientes estudios:

1. EFSA, 2004. Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the Commission related to Aflatoxin B1 as undesirable substance in animal feed, The EFSA Journal (2004) 39:1-2 (Request N° EFSA-Q-2003-035). http://www.efsa.eu.int/science/contam/contam_opinions/294/opinion_contam_02_en_final1.pdf
2. Henry et al., 2001. Aflatoxin M1. Joint Expert Comité on food additives-JECFA 47. <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v47je02.htm>

3. Jose L. Blanco, Lucas Domínguez, Esperanza Gómez-Lucía, Jose F.F Garayzabal, Jose A. García and Guillermo Suárez (1988) Presence of Aflatoxin M1 in Commercial Ultra-High-Temperature Treated Milk. Applied and Environmental microbiology 54(6): 1622-1623
4. Importancia y Efectos de la Aflatoxina en los Seres Humanos. Oscar Mauricio Santos Chona. Universidad Autónoma de Bucaramanga.
5. M. Kortabitarte, L. Villegas, J. Masaya - Instituto Lactológico de Lekunberri, 2001. Determinación de Residuos Ambientales en leche cruda de vaca y posterior elaboración de mapa indicativo, considerando las concentraciones de estos contaminantes, por zonas geográficas. Memorias-resumen de proyecto Contaminantes Ambientales.
6. Resultados de los controles oficiales realizados por la Dirección de Política e Industria Agroalimentaria y las DDFP de Álava, Bizkaia y Gipuzkoa.
7. International Agency for Research on Cancer, 1993. Monographs Programme on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, IARC monographs vol. 56 <http://www-cie.iarc.fr/htdocs/monographs/vol82/82-04.html>
8. FAO. Manual on the Application of the HACCP System in Mycotoxin Prevention and Control
9. Vicente Sanchis, Sonia Marín y Antonio J.Ramos. Control de micotoxinas emergentes. Situación legislativa actual. CeRTA (2000)
10. Directiva 98/53/CE de la Comisión, de Julio de 1998, por la que se fijan métodos de toma de muestra y de análisis para el control oficial del contenido máximo de algunos contaminantes en los productos alimenticios.
11. Real Decreto 90/2001, de 2 de Febrero, por el que se establecen los métodos de toma de muestras y de análisis para el control oficial del contenido máximo de aflatoxinas en cacahuetes, frutos de **cáscara, frutos** desecados, cereales, leche y los productos derivados de su transformación.
12. Reglamento (CE) N° 466/2001 de la Comisión, de 8 de Marzo de 2001, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios.
13. Directiva 2002/32/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 7 de Mayo de 2002, sobre sustancias indeseables en la alimentación animal.
14. Real Decreto 465/2003, de 25 de Abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
15. Orden PRE/1422/2004, de 20 de Mayo, por la que se modifica el anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de Abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
16. Recomendación de la Comisión 2005/187/CE, de 2 de marzo de 2005, relativa a los programas coordinados de control en el ámbito de la alimentación animal para el año 2005, de conformidad con la Directiva 95/53/CE del Consejo.