

### Ocratoxina A en la cadena alimentaria

La ocratoxina A es una micotoxina producida por determinados hongos, entre ellos *Aspergillus ochraceus* y *Penicillium verrucosum*.

Se encuentra presente de manera natural en numerosos productos vegetales de todo el mundo, como los cereales, los granos de café, el cacao y los frutos secos.

Se ha detectado, asimismo, en productos tales como los elaborados a base de cereales, el café, el vino, la cerveza y el zumo de uva, pero también en productos de origen animal, como los riñones de cerdo.



## Ocratoxina A

### Límite legal

En Europa hay una recomendación sobre niveles máximos en productos para alimentación animal Recomendación 2006/576/CE de la Comisión de 17 de Agosto de 2006.

Producto	Límite (ppm)
Materias primas <sup>1</sup>	
Cereales y productos a base de cereales <sup>2</sup> ,	0.25
Piensos complementarios y completos	
Piensos complementarios y completos cerdos	0.05
Piensos complementarios y completos para aves de corral	0.1

<sup>1</sup>Debe prestarse especial atención a que la utilización de una ración diaria de cereales y productos a base de cereales como alimento directo de los animales no suponga exponerlos a un nivel de estas micotoxinas superior a los niveles de exposición correspondientes a un uso exclusivo de piensos completos en una ración diaria.

<sup>2</sup>Los términos «cereales y productos a base de cereales» incluyen no sólo las materias primas enumeradas bajo el título «1. granos de cereales, sus productos y subproductos» de la Lista no excluyente de las principales materias primas para la alimentación animal de la parte B del anexo de la Directiva 96/25/CE del Consejo, de 29 de abril de 1996, por la que se regulan la circulación y la utilización de las materias primas para la alimentación animal (DO L 125 de 23.5.1996, p. 35), sino también otras materias primas para la alimentación animal derivadas de los cereales, en particular los forrajes y forrajes groseros de cereal.

## Descripción

Las ocratoxinas son un grupo de metabolitos producidos por varias especies de hongos de los géneros *penicillium* y *aspergillus*.

Existen varios tipos de ocratoxinas, pero la ocratoxina A (OTA) es la más frecuente y también la más tóxica.

## Hongos productores y condiciones de crecimiento:

Las especies de hongos más relacionadas con la producción de ocratoxina A son *Penicillium verrucosum* y *Aspergillus ochraceus*.

Los valores mínimos de actividad agua necesarios para que los hongos puedan producir OTA están en el intervalo 0,83-0,9.

A 24° C los valores de actividad agua óptimos se sitúan entre 0,95-0,99. A un valor óptimo de actividad agua *A. ochraceus* puede producir OTA a temperaturas entre 12-37°C, y *P. verrucosum* entre 4-31°C.

## Toxicología

La *absorción* en la mayoría de las especies se produce en el intestino delgado (yeyuno proximal). En cerdos es aproximadamente el 66% de la cantidad de OTA ingerida y en aves es el 40%.

En rumiantes la absorción es mucho menor, ya que la OTA es ampliamente degradada por la flora ruminal. En vacas este tipo de degradación ruminal es mayor que en ovejas.

Se *distribuye* por el torrente circulatorio uniéndose fuertemente a las proteínas de la sangre. La magnitud de esta unión es distinta en cada especie y determina la vida media de la ocratoxina A en el organismo.

- Cerdos: 72-120 horas.
- Aves: 3,5-4 horas.
- Humanos: 830 horas. (Experimentado en 1 solo individuo).

La *excreción* se produce por bilis y por orina. Las proporciones de ambas varían dependiendo de la especie animal y de la dosis administrada.

## Residuos en productos de origen animal

Los contenidos máximos de ocratoxina A (OTA) en productos alimenticios están legislados por el REGLAMENTO (CE) 1881/2006 del 19 de diciembre de 2006.

La OTA en los mamíferos se distribuye de manera que se acumula (de mayor a menor concentración): Suero > Riñones > Hígado > Tejidos muscular y graso.

En las aves no se produce acumulación en ningún órgano en particular, aunque la concentración en sangre es mucho mayor que en el resto del organismo.

## CARNE Y OTROS TEJIDOS COMESTIBLES:

### Músculos.

No hay legislación al respecto en España. En Italia existen normativas para los límites de OTA en carne de cerdo y sus derivados.

En caso del porcino, pasa a músculo el 2,6% de la concentración de OTA que hay en la sangre del animal.

### Vísceras.

No hay legislación en España para OTA. En Dinamarca hay límites legislados para los residuos de OTA en riñones de cerdo, y en Estonia para hígado de cerdo.

En el cerdo llega a acumularse en los riñones el 26% de la concentración de OTA que hay en la sangre, y en el hígado el 8,5%.

### Sangre.

No hay ninguna legislación al respecto.

Los productos alimenticios para consumo humano realizados a partir de sangre de cerdo pueden suponer un problema ya que la concentración de ocratoxina A es alta en la sangre, porque se une fuertemente a las proteínas plasmáticas

## HUEVOS:

No hay legislación para residuos de OTA en huevos.

La tasa de transferencia es muy baja. Se calcula que pasa a huevos el 0,11% de la OTA ingerida con la dieta.

## LECHE:

En rumiantes se destruye la mayoría de la OTA antes de ser absorbida, así que el paso a leche es muy bajo. En monogástricos la concentración de OTA en leche es mayor, pero no se suele consumir su leche.

necrosis de los túbulos renales.

## Efectos en animales

### TOXICIDAD AGUDA

Se producen hemorragias multifocales en los principales órganos, y trombos de fibrina en bazo, cerebro, hígado, riñones y corazón. Así como nefrosis, necrosis hepática y del tejido linfoide.

Las especies más sensibles son el cerdo y las aves.

- Cerdo: LD 50= 1mg/Kg. de peso vivo.
- Gallinas: LD 50= 3,3mg/Kg. de peso vivo.

### TOXICIDAD CRÓNICA

Es la más importante. Producen síntomas muy parecidos en las diferentes especies.

#### Nefrotoxicidad:

- En cerdos se considera a la ocratoxina A una de las causas más importantes de “*nefropatía micotóxica espontánea porcina*”.
  - En cerdas a las que se les administró 0,2mg OTA/Kg de pienso durante 90 días, se observó que disminuía la función renal y aumentaba la glucosuria.
  - Al administrarles 1mg OTA/Kg de pienso durante 2 años se evidenció una nefropatía progresiva, pero no fallo renal.
- En aves produce la “*Nefropatía aviar*”, aunque no hay datos cuantitativos con respecto a la relación dosis-efecto.
  - En broilers a los que se administraron 2,5mg OTA/kg de dieta se observó que disminuía la ganancia de peso, que aumentaba el peso relativo de los riñones y que los valores de ácido úrico y triglicéridos en sangre aumentaban, mientras que los de proteínas totales y albúmina disminuían.
  - Al administrar a broilers 350µg OTA/kg de peso vivo, durante 28 días no se observaron efectos adversos, pero la histología renal reveló una leve glomerulonefritis.
- En perros dosis de 0,1-0,2mg OTA/kg peso vivo durante 14 días, no produjeron alteraciones de la función renal pero sí

#### Inmunotoxicidad:

- En cerdos no hay datos de estudios con administración de OTA por vía oral.
- En aves hay estudios en los que se administraron dosis de OTA de:
  - 2-4mg/kg pienso a pollos durante 20 días, tras los cuales se observó que la población linfoide había disminuido, así como los niveles de Ig G, Ig A e Ig M en suero.
  - 0,5-2mg/kg pienso, que les produjeron disminuciones del recuento leucocitario, así como del peso relativo del timo, el bazo y la bolsa de fabricio.
- En perros a dosis de 0,1-0,2mg/kg peso vivo durante 14 días, se observó necrosis del tejido linfoide del timo y las tonsilas.

#### Otros síntomas:

- En cerdos se administraron 20µg a cada animal al día, y tras un período de retirada se observaron efectos negativos sobre la producción de esperma y la calidad del semen de los verracos, pero sin cambios histológicos.
- En gallinas ponedoras que recibieron dosis de 1.3, 2.6 o 5.2 mg de OTA por kilo de pienso, se observó que disminuía la producción de huevos de manera dosis dependiente, llegando a ser, con la dosis más alta, el 28.4% de la producción normal.
- En perros con dosis de 5-10mg/kg pienso se observaron alteraciones necróticas del intestino, el hígado, los riñones, el bazo y el tejido linfoide.
- En vacas en fase pre-ruminal (terneros jóvenes), a los que se les dieron concentraciones de OTA de 0.1-0.2mg/kg peso vivo durante 30 días, se observó poliuria, enteritis leve y degeneración tubular renal leve.

#### Efectos en el ser humano

Se piensa que la ocratoxina A puede ser la causa, o estar relacionada con las causas de la “**Nefropatía endémica de los Balcanes**”.

Esta enfermedad es un síndrome renal, crónico y progresivo. Se caracteriza por una nefropatía túbulo-intersticial progresiva, que deriva en atrofia tubular y fibrosis periglomerular, entre otros síntomas.

Se acompaña, a veces, de tumores malignos del tracto urinario superior, que suelen resultar muy agresivos.

La OTA produce también en el ser humano inmunotoxicidad, hepatotoxicidad y teratogenia.

La ocratoxina A es considerada un posible carcinógeno para la especie humana. (**Grupo 2B de IARC**).

### Contaminación de materias primas, vías de contaminación

La contaminación de las materias primas se suele producir después de la cosecha por almacenamiento y secado insuficientes y/o inadecuados.

Las materias primas que más frecuentemente pueden verse afectadas son: trigo, maíz, cebada y arroz.

La OTA normalmente no está homogéneamente distribuida en los productos que contamina, esto es importante y hay que tenerlo en cuenta a la hora de tomar muestras.

### Valores máximos de ingesta recomendados

El comité de expertos de la FAO y la OMS (JEFCA) propuso en 2001 como ingesta tolerable semanal provisional (ISTP) de ocratoxina A (OTA) el valor de 100 ng/Kg. a la semana.

El panel de contaminantes de la EFSA recomendó en su opinión sobre la OTA en 2006 el valor de ingesta semanal tolerable de 120 ng/Kg. a la semana.

### Descontaminación de productos/materias primas

#### En general

Existen varios tipos de métodos para reducir la concentración y/o los efectos tóxicos de las micotoxinas presentes en las materias primas o piensos para la alimentación animal.

Métodos químicos: Generalmente son caros y no totalmente efectivos para eliminar las micotoxinas. No todos están autorizados en la UE.

- Amonización.
- Nixtamalización.
- Uso de agentes oxidantes. (Peróxido de hidrógeno, ozono)
- Uso de ácidos o álcalis.

Métodos biológicos: Aún están en estudio.

- Bacterias lácticas
- Levaduras

Métodos físicos: Algunas de estas técnicas son poco prácticas, no totalmente efectivas o pueden disminuir el contenido en micronutrientes de los alimentos.

- Temperaturas altas.
- Radiaciones X o ultravioletas.
- Irradiación con microondas.
- Métodos mecánicos: Limpieza de semillas, fraccionamiento mediante cribado, extrusión.

### Adsorbentes

La técnica más utilizada hoy en día para reducir los efectos tóxicos de las micotoxinas es la adición de adsorbentes.

Los adsorbentes son unos compuestos que se unen a las micotoxinas y de esta manera impiden que ejerzan su acción tóxica en el organismo del animal.

La desventaja de los adsorbentes es que no todos son efectivos para todas las micotoxinas y que, a veces, pueden unirse a los nutrientes e impedir que el animal los absorba.

- **CARBÓN ACTIVO:** Es activo para casi todas las micotoxinas, pero también se une a los nutrientes e impide que se absorban.
- **POLÍMEROS:** Polivinilpirrolidona, colestiramina, etc.
- **ARCILLAS:**
  - o **ALUMINOSILICATOS:** Zeolita, esmectita.
  - o **ALUMINOSILICATOS HIDRATADOS.** (HSCAS)
  - o **MAGNESOSILICATOS:** Atapulgita

En el caso de la OTA los más efectivos son: POLIVINILPIRROLIDONA, COLESTIRAMINA y ZEOLITAS.

## Información complementaria

### Legislación.

- Recomendación de la Comisión de 17 de agosto de 2006 sobre la presencia de deoxinivalenol, zearalenona, ocratoxina A, toxinas T-2 y H-T2 y fumonisinas en productos destinados a la alimentación animal
- Reglamento (UE) N° 574/2011 de la Comisión, por el que se modifica el anexo I de la Directiva 2002/32/CE del Parlamento Europeo y del Consejo con respecto a los contenidos máximos de nitritos, melamina y Ambrosia spp., y a la transferencia de determinados coccidiostáticos e histomonóstatos, y por la que se consolidan sus anexos I y II
- Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal
- Orden PRE/1809/2006, de 5 de junio, por la que se modifica el Anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
- Orden PRE/1594/2006, de 23 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.
- Orden PRE/890/2007, de 2 de abril, por la que se modifica el Anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
- Orden PRE/1501/2009, de 4 de junio, por la que se modifica el anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
- Orden PRE/2396/2009, de 8 de septiembre, por la que se modifica el anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
- Orden PRE/296/2011, de 14 de febrero, por la que se modifica el Anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
- Orden PRE/450/2011, de 3 de marzo, por la que se modifica el Anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.

- Reglamento 396/2005, de 23 de Febrero de 2005, del Parlamento Europeo y del Consejo relativo a los límites máximos de residuos de plaguicidas en alimentos y piensos de origen vegetal y animal y que modifica la Directiva 91/414/CEE del Consejo.
- Reglamento CE n° 1881/2006, de 19 de diciembre, por el que se modifica el Reglamento CE 466/2001, de 8 de marzo, sobre el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios.
- Reglamento (UE) N° 594/2012 de la Comisión de 5 de julio de 2012 por el que se modifica el Reglamento (CE) n o 1881/2006 de la Comisión, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios, en lo concerniente a los contenidos máximos de los contaminantes ocratoxina A, PCBs no similares a las dioxinas y melamina en los productos alimenticios, establece los siguientes límites para la melamina.

### Enlaces, fuentes, bibliografía.

- **EFSA.** Opinión del Panel de Contaminantes de la Cadena Alimentaria de la EFSA en relación con la ocratoxina A como sustancia indeseable en la alimentación animal. EFSA Journal (2004) 101:1-36
- **EFSA.** Opinión científica sobre el riesgo para la Salud Pública de la presencia de ocratoxina A en alimentos. EFSA Journal (2006) 365
- **FEDNA.** Micotoxinas en la alimentación animal.
- **JEFCA** ( 47, 2001) Ocratoxina A
- **OMS.** Efectos tóxicos de las micotoxinas en el ser humano.
- **ELIKA.** Mapa de riesgos de piensos
- **ELIKA.** Área de Riesgos Alimentarios
- **ELIKA.** Área Alimentación animal
- **ELIKA.** Base de datos de legislación
- **ELIKA.** Informes Red de Alertas - RASFF
- **ELIKA.** Normas a seguir para un correcto ensilado de hierba