

MICOTOXINAS EN CEREALES*



A nivel mundial los cereales contribuyen, según datos de la FAO, aproximadamente con el 50% del consumo de energía per cápita, las leguminosas, nueces y oleaginosas con el 5%, mientras que otras partes vegetales, como raíces, tubérculos, entre otros, lo hacen con el 28%. El mayor consumo de cereales se produce en las regiones asiáticas, en donde más de 65% del abastecimiento total de energía para el hombre proviene únicamente de los cereales; en general, la energía proporcionada por los productos vegetales llega a alcanzar casi un 94%. En contraste, en países de economías desarrolladas como EUA y los de Europa Occidental, sólo obtienen 25% de dicha energía de cereales (66.6% de productos vegetales) y 33.4% de productos animales. La producción de cereales en América Latina y el Caribe para el 2015 se estimó en los 239 millones de toneladas, alcanzando una producción cercana a las 195 millones de toneladas, en Mesoamérica y el Caribe, por otro lado, la producción aumentó de 43.1 millones de toneladas a 44.2 millones de toneladas. México produce gran variedad de cereales, ocupando actualmente el tercer lugar en producción de alimentos en Latinoamérica y el décimo segundo a nivel mundial. Los principales cereales que produce son el trigo, maíz, avena, arroz, amaranto, soya y centeno. Hasta 2014, México destinaba aproximadamente 10 millones de hectáreas para el cultivo de cereales. Durante su formación en el campo los cereales son invadidos por diversos microorganismos, siendo los hongos los más abundantes y la principal causa de enfermedades, ocasionando pérdidas económicas al reducir el potencial de producción de cultivos que atacan. Además, pueden ser transmitidos de un ciclo a otro a través de las semillas. Así mismo, durante su transporte y almacenaje los granos y semillas de cereales pueden ser invadidos por hongos cuyo hábitat natural generalmente son las bodegas, silos y trojes.

Una característica importante de los hongos es su capacidad de producir una gran variedad de metabolitos con diferentes propiedades benéficas o perjudiciales para el hombre. Durante su crecimiento producen y secretan diversos metabolitos secundarios, entre ellos las llamadas micotoxinas, las cuales se forman a partir de intermediarios del metabolismo primario del hongo, al final de la fase exponencial de crecimiento o al principio de la fase estacionaria, considerados no esenciales en su desarrollo. Estos metabolitos secundarios están asociados a menudo con la diferenciación y la esporulación. La producción de micotoxinas en granos como los cereales depende de las condiciones ambientales de pre y postcosecha (contenido de humedad y temperatura), la disponibilidad de micro-

nutrimentos, daño por insectos, prácticas de cultivo y otra serie de fenómenos multifactoriales.

En la actualidad más de 400 micotoxinas junto con sus derivados han sido identificadas, las cuales están clasificadas en aproximadamente 25 tipos de acuerdo a su estructura química, con frecuencia son hidrocarburos aromáticos (a veces alifáticos) caracterizados por un bajo peso molecular, lo que determina su resistencia a factores ambientales.

Las micotoxinas son producidas principalmente por los géneros *Aspergillus*, *Penicillium*, *Alternaria*, *Fusarium* y *Claviceps*. Este tipo de metabolitos son usualmente subdivididos en micotoxinas de campo, producidas en cultivos de cereales antes o inmediatamente después de ser cosechados, principalmente por especies de *Fusarium* y las micotoxinas de almacén principalmente producidas por especies de los géneros *Aspergillus* y *Penicillium* durante el secado o almacenamiento. Las micotoxinas se pueden encontrar en todo el mundo como contaminantes naturales en numerosos productos básicos de origen vegetal, especialmente en cereales, pero también en nueces y otras semillas oleaginosas, frutos secos, cocoa, café, vino, cerveza, hierbas y especias y en productos derivados de los animales por consumo de alimento contaminado con micotoxinas, como carne, huevo, leche y derivados de la leche.

Las micotoxinas más relevantes en los alimentos son: 1) las aflatoxinas, producidas por las especies de *Aspergillus*; 2) la ocratoxina A, producida por especies de *Aspergillus* y *Penicillium*; 3) los tricotecenos (tipo A: HT-2 y T2, y el tipo B: deoxinivalenol, zearalenona, fumonisinas B1 y B2, y las micotoxinas emergentes (fusaproliferina, moniliformina, beauvericina y eniatinas producidas principalmente por especies de *Fusarium*; 4) los alcaloides del ergot producidos por *Claviceps*; y 5) el altenueno, alternariol, metil éter de alternariol, altertoxina y ácido tenuazóico son producidos por las especies de *Alternaria*.

Las micotoxinas producidas por los hongos pueden ser perjudiciales para la salud humana y animal, después de la ingestión de alimento contaminado, inhalación o contacto con la piel y la enfermedad que causan es co-

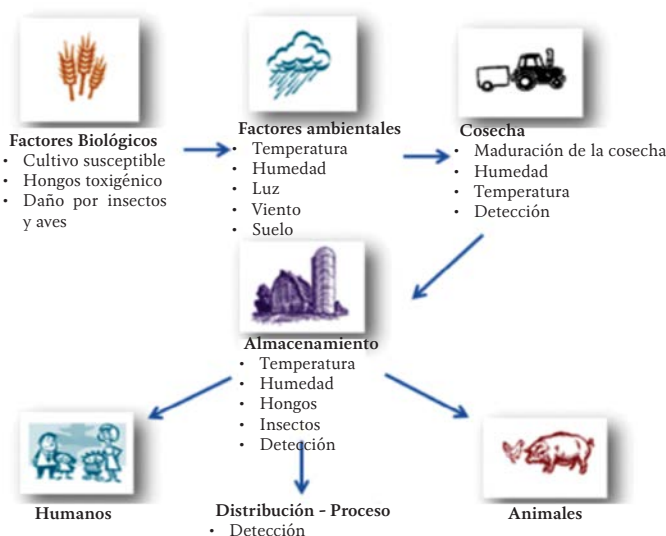
* M en M. Josefina Moreno Lara, Dra. Ma. Cristina J. Pérez Reyes, Dr. Ernesto Moreno Martínez; Académicos de Tiempo Completo, Unidad de Investigación en Granos y Semillas, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.

nocida como micotoxicosis. Las características de una micotoxicosis son: enfermedades no transmisibles; los tratamientos con fármacos y antibióticos tienen poco o ningún efecto; los brotes son frecuentemente temporales; los brotes son usualmente asociados con un producto alimenticio específico; y el análisis de la comida o producto alimenticio revela los signos de la actividad fúngica. Las micotoxinas son comunes en la cadena alimenticia por que los hongos infectan los cultivos y son consumidos por los humanos o se utilizan como alimento para ganado. Las micotoxinas que se ingieren en los alimentos pueden acumularse en diferentes órganos o tejidos.

La Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) estimó que aproximadamente el 25% de los cereales producidos en el mundo están contaminados con micotoxinas, provocando pérdidas económicas anuales de alrededor de 1 billón de toneladas métricas de alimentos o productos alimenticios. La producción de micotoxina en los cultivos agrícolas puede ocurrir en varios puntos de la cadena alimenticia: durante la pre cosecha, cosecha, el secado y el almacenamiento. Las malas prácticas agrícolas de la cosecha, el inapropiado secado, el manejo del envasado, las condiciones de almacenamiento y transporte, promueven el crecimiento de los hongos, aumentando el riesgo de la producción de micotoxinas.

Una vez que el producto ha sido procesado debe almacenarse en condiciones que impidan la contaminación por hongos y la bioproducción de micotoxinas, especialmente si la actividad del agua (a_w)* del producto es lo suficientemente baja para evitar el crecimiento de los hongos y la producción de las micotoxinas (Figura 1).

Figura 1. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESENCIA DE MICOTOXINAS EN ALIMENTOS PARA CONSUMO HUMANO Y FORRAJES EN LA CADENA ALIMENTARIA (ADAPTADA DE PESTKA AND CASALE, 1990).



* a_w = Se refiere a la actividad de agua, es decir la cantidad de agua libre que hay en el sustrato (semillas, grano alimento) para que el hongo pueda crecer y producir las micotoxinas.

Este es el elemento clave para que los productos estén libres de micotoxinas.

Aflatoxinas

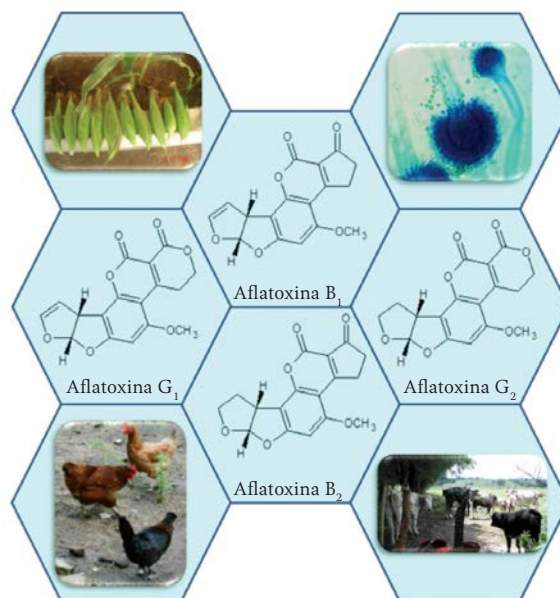
Las aflatoxinas B1 (AFB1), B2 (AFB2), G1 (AFG1) y G2 (AFG2) son producidas por los hongos *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus* cuando crecen en diferentes alimentos principalmente como maíz, cacahuate, semilla de algodón, semilla de girasol, coco, aceite de oliva, sorgo, arroz, trigo, cebada, avena, pistaches, nuez del Brasil, almendra, nuez moscada, higos y en pez seco (Figura 2).

La incidencia natural de aflatoxinas es alta en el maíz y cacahuate, mientras que para grano pequeño (sorgo, avena, trigo arroz, cebada y centeno) parecen ser menos susceptibles a la contaminación por aflatoxinas.

La estructura básica de las aflatoxinas (AF) es un anillo dihidrodifurano o tetrahidrodifurano unido a una cumarina con un anillo de cinco o seis átomos de carbono, pueden estar acopladas a un grupo de ciclopentanona ó a un anillo lactónico, son termoestables, resisten altas temperaturas de 237 °C a 320 °C, se descomponen de 237 °C a 306 °C, según el tiempo de calentamiento, la humedad del alimento y el pH.

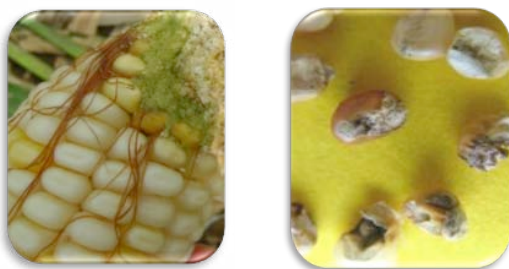
La contaminación del maíz ocurre durante el cultivo y almacenamiento (Figura 3). Anteriormente se creía que el crecimiento de *Aspergillus flavus* sólo ocurría en el maíz durante el almacenamiento, pero se ha demostrado que *A. flavus* también puede infectar al maíz en el campo y producir aflatoxina antes de la cosecha. En México se tienen datos registrados sobre algunos ciclos agrícolas del cultivo

FIGURA 2. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE AFLATOXINAS.



de maíz, en los cuales se detectó contaminación con aflatoxinas, como en el estado de Tamaulipas en 1989, en donde se observó que el maíz estaba contaminado desde el campo, ya que muestreos previos a su almacenamiento reflejaron concentraciones de 45 a 65 mg de AFB₁/kg. El mismo maíz, después de estar almacenado dos meses en condiciones de alta temperatura y humedad, alcanzó niveles de concentración de más de 250 mg de aflatoxina B₁/kg. En México la contaminación del maíz con aflatoxinas representa un riesgo potencial para la población, debido a que es un alimento básico y se ingiere como tortilla, con un consumo de 325 g/día por persona.

FIGURA 3. MAZORCA DE MAÍZ Y GRANO CONTAMINADO CON *ASPERGILLUS FLAVUS* (CON AFLATOXINAS).



Se ha reportado que en el proceso de nixtamalización la AFB₁ se inactiva de 85 a 95%. Sin embargo para una alta contaminación de aflatoxina (520 µg/kg), el porcentaje de inactivación se redujo a 93%, por lo tanto, el 7% de AFB₁ permanece en la tortilla, lo que representa un peligro para la salud, porque se estaría ingiriendo 0.95 µg de AFB₁ por cada tortilla. De acuerdo a estos resultados, el proceso de nixtamalización tradicional no parece ser seguro para detoxificar totalmente, ya que un alto porcentaje del contenido de aflatoxinas puede ser revertido a la forma original de fluorescencia por medio de un pH ácido. La acidificación de los extractos de aflatoxinas, como ocurre durante la digestión, daría lugar a una reconstitución de la molécula de aflatoxina (los anillos de lactona de la aflatoxina se abren durante el tratamiento alcalino, en la nixtamalización, pero se cierran cuando la tortilla se acidifica en el estómago).

Desde hace más de 40 años se descubrió que las aflatoxinas son sustancias muy potentes productoras de cáncer en animales de laboratorio. Se ha demostrado que las aflatoxinas son potentes carcinógenos en todas las especies de animales investigadas como en ratones, ratas, hámster, peces, patos, monos y en varios órganos, siendo el hígado el más afectado. Las aflatoxinas son compuestos genotóxicos. La Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) considera que hay pruebas suficientes para determinar que las aflatoxinas (AFB₁, AFB₂, AFG₁ y AFG₂) son cancerígenas en humanos y las clasificó en el grupo I. En los animales al consumir alimento contaminado con aflatoxinas, se ha detectado baja ganancia de peso, desarrollo lento, problemas en la reproducción, diarrea, desórdenes respiratorios, hemorragias, reducción en

la producción de leche y huevos; así como la alteración del sistema inmunológico, con el consecuente incremento en el desarrollo de infecciones por bacterias, virus, y otros agentes causantes de enfermedades, lo cual incluso ocasiona la muerte de los animales.

En México las únicas micotoxinas que están legisladas son las aflatoxinas por las normas NOM-188-SSA1-2002, Productos y Servicios. Control de aflatoxinas en cereales para consumo humano y animal. Especificaciones sanitarias y la NOM-247-SSA1-2008, Productos y servicios. Cereales y sus productos. El límite máximo permitido de aflatoxinas totales es de 20 µg/kg. El límite máximo de aflatoxinas totales para harina de maíz nixtamalizado es de 12 µg/kg.

El reglamento de la Comisión Europea estableció los límites máximos de aflatoxinas B₁ de 2 µg/kg y 4 µg/kg de aflatoxinas totales (AFB₁, AFB₂, AFG₁ y AFG₂). En maíz y arroz que se va a someter a un proceso de selección o tratamiento físico antes del consumo humano el límite máximo es de 5 µg/kg de AFB₁ y 10 µg/kg de aflatoxinas totales.

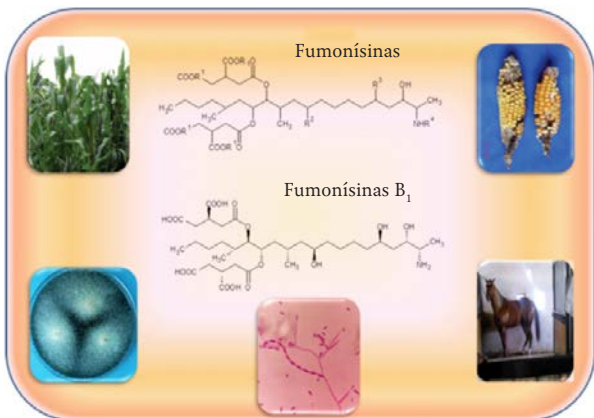
Fumonisinias

Las Fumonisinias son producidas por algunas especies del género *Fusarium*, principalmente por *Fusarium verticillioides*, *Fusarium proliferatum*, *Fusarium anthophilum*, *Fusarium nygamai* así como, *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici*. Hasta ahora, veintiocho fumonisinias han sido aisladas y pueden ser divididas en cuatro series conocidas como A, B, C y P. La fumonisinina B₁ (FB₁), la fumonisinina B₂ (FB₂) y la fumonisinina B₃ (FB₃) son las principales fumonisinias encontradas como contaminantes naturales en los cereales. *F. verticillioides* puede producir varias micotoxinas, pero la que más produce es la FB₁ y la más tóxica (Figura 4). Las micotoxinas de *Fusarium* en los alimentos se producen principalmente en el campo, aunque la síntesis de la toxina puede ocurrir durante el almacenamiento. Las condiciones de humedad y temperatura son factores cruciales que afectan el desarrollo del hongo y la producción de las fumonisinias. La infección de los cereales con especies de *Fusarium* puede provocar graves enfermedades en humanos y animales. Las fumonisinias han sido encontradas en maíz, también se han encontrado en arroz, sorgo, avena, cebada, trigo y subproductos.

Las fumonisinias son conocidas por causar la leucoencefalomalacia en equinos y conejos, edema pulmonar e hidrotórax en cerdos, efectos aterogénicos en monos, hemorragia cerebral en conejos, algunos defectos de nacimiento (tubo neural), cáncer renal y hepatocarcinogénico en ratas. Las fumonisinias producen toxicidad de leve a grave en el hígado, el riñón y el corazón en caballos cerdos, ganado vacuno, ovejas, pollos, patos, conejos, ratas y ratones. La evidencia epidemiológica indica una relación entre el cáncer de esófago en humanos y la ingestión de

maíz contaminado con *Fusarium verticillioides* y la producción de fumonisinas. La FB1 en los cereales se asoció con la incidencia de una alta tasa de cáncer de esófago en humanos en África, en el norte de Italia, en Irán y en el sureste de Estados Unidos.

FIGURA 4. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LAS FUMONISINAS.



La IARC evaluó el riesgo por consumir alimentos contaminados con fumonisinas en los seres humanos y los agrupó como grupo 2B (probablemente cancerígenas).

La Comisión Europea estableció los límites máximos de fumonisinas en maíz no procesado de 4 ppm para maíz y alimentos destinados para consumo humano de 1 ppm, en cereales para desayuno a base de maíz y aperitivos de maíz de 0.8 ppm y en alimentos a base de maíz para bebés y niños pequeños de 0.2 ppm.

Ocratoxinas

Las ocratoxinas son producidas por las especies *Aspergillus ochraceus*, *A. carbonarius*, *A. niger*, *A. meleus*, *A. cretensis*, *A. flocculosus*, *A. sclerotiorum*, *Eurotium*, *P. verrucosum* y *P. viridicatum*. La OTA es un contaminante natural en muchos alimentos como los cereales (maíz, cebada, centeno, arroz y trigo) y subproductos (Figura 5).

FIGURA 5. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LA OCRATOXINA A.



La Ocratoxina A es nefrotóxica, inmunosupresora, genotóxica, carcinógena, teratogénica y neurotóxica. Según la IARC, la OTA se encuentra dentro del grupo 2B como posible carcinógeno para humanos. El órgano diana para

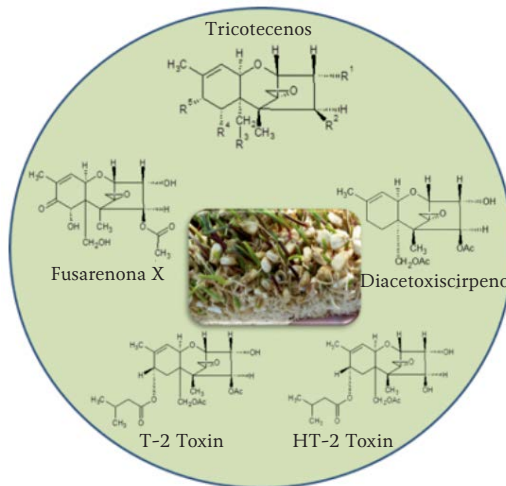
las ocratoxinas es el riñón, causa nefropatía porcina, se ha asociado con trastornos en humanos como nefropatía endémica de los Balcanes en la ex Yugoslavia, nefropatía intersticial crónica y tumores renales en África. La exposición a alimentos contaminados con OTA se ha relacionado con evidencias epidemiológicas de cáncer testicular debido a la formación de aductos con el ADN inducidos por la acción de este genotóxico.

El reglamento de la Comisión Europea ha establecido los límites máximos de OTA de 5 µg/kg (trigo, cebada y centeno) para cereales no procesados, 3 µg/kg para todos los productos elaborados con cereales para consumo humano y 0.5 µg/kg para alimentos elaborados a base de cereales para bebés y niños pequeños.

Tricotecenos

Los tricotecenos (TCT) comprenden un vasto grupo de más de 150 metabolitos secundarios fúngicos con la misma estructura básica. Varios géneros de hongos son capaces de producir TCT; sin embargo, la mayoría de ellos han sido aislados de especies de *Fusarium*. Estas especies son importantes patógenos de plantas que principalmente contaminan a los cereales como maíz, trigo, centeno, avena, arroz, cebada y otros cultivos. Los tricotecenos se producen en todo el mundo en los granos y otras materias primas. Son contaminantes comunes de los alimentos y forrajes de aves de corral (Figura 6).

FIGURA 6. ESTRUCTURA QUÍMICA DE ALGUNOS TRICOTECENOS.



A nivel celular los TCT inhiben la síntesis de proteínas. La acción tóxica de los TCT causa una extensiva necrosis de la mucosa de la vía oral, tienen efecto agudo sobre el tracto digestivo, inducen apoptosis y un efecto inmunosupresor.

Los tricotecenos son estables al calor y no se degradan durante la cocción de los alimentos o tratamientos en autoclave. También son estables a pH neutro y ácido, en consecuencia, no se hidrolizan en el estómago después de la ingestión. El grado de la infección depende de va-

rios factores, por ejemplo las condiciones del clima, alta humedad y temperatura de 6-24 °C y las condiciones de almacenamiento de los cultivos de los cereales.

Deoxinivalenol

El Deoxinivalenol (DON) es una micotoxina que comúnmente contamina los alimentos a base de cereales, es generalmente encontrado en varios cultivos como trigo, cebada, avena, centeno y maíz, producida principalmente por dos patógenos importantes en los cereales: *F. graminearum* y *F. culmorum*, los cuales causan pudrición de la mazorca en maíz y fusariosis de la espiga en el trigo. Los principales efectos tóxicos del DON son inmunosupresión, dolor abdominal, aumento en la salivación, diarrea, vómito y anorexia en los animales. En humanos causa vómito, mareos, náuseas y dolor de cabeza.

La Comisión Europea ha establecido los límites máximos del DON de 1.25 ppm para cereales no procesados, 1.75 ppm para trigo duro, avenas no procesadas y maíz no procesado, 0.75 ppm en cereales para consumo humano y pastas, 0.5 ppm para pan, pasteles, galletas, cereales para desayuno y 0.2 ppm en alimentos a base de cereales para bebés y niños pequeños.

Fusarenona X

La fusarenona X (FUS-X) es producida por las especies *Fusarium equiseti*, *F. graminearum*, *F. nivale*, *F. oxysporum*, *F. semitectum*, *F. sporotrichioides* y *F. sulphureum*, se puede encontrar en avena, maíz, trigo y ajo. La Fusarenona X es inmunosupresora, carcinógena, citotóxica, emética, origina diarrea e hipotermia. Una vez absorbida, se transforma en nivalenol, pudiéndose excretar por la orina (Figura 6).

Zearalenona

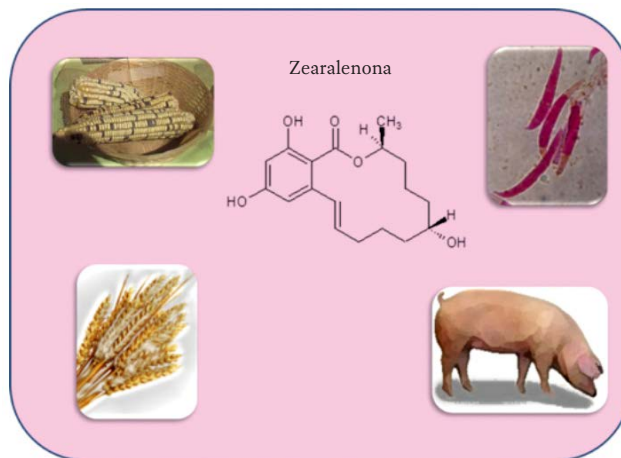
La zearalenona es producida por *Fusarium graminearum*, *Fusarium culmorum*, *F. cerealis*, *Fusarium equiseti*, *F. semitectum* y *Fusarium crookwellense*. Todas estas especies son contaminantes de los cultivos de cereales en todo el mundo. Estos hongos pueden crecer en granos almacenados durante largo tiempo, principalmente en el maíz y también se ha encontrado en granos de avena, sorgo, cebada y trigo (Figura 7).

Es un derivado estrogénico con efectos en varias especies animales como en cerdos en los que se observa infertilidad, edema vulvar, prolapso vaginal e hipertrofia mamaria en hembras; en machos se presenta atrofia testicular y agrandamiento de la glándula mamaria, también se ha demostrado que es hepatotóxica e inmunotóxica.

La Comisión Europea ha establecido los límites máximos de Zearalenona de 100 µg/kg para cereales no procesados, para maíz no procesado 35 µg/kg, para cereales destina-

dos al consumo humano 75 µg/kg, para aceite de maíz 400 µg/kg, para pan, galletas, pasteles y cereales de desayuno 50 µg/kg, para alimentos destinados a base de cereales para bebés y niños pequeños 20 µg/kg.

FIGURA 7. ESTRUCTURA QUÍMICA DE ZEARELENONA.



Métodos de análisis de micotoxinas

Los granos de los cereales pueden estar contaminados por una gran variedad de hongos y por lo tanto tener diferentes micotoxinas, responsables de una amplia gama de efectos tóxicos agudos y crónicos en la salud de humanos y animales. Debido a su alta estabilidad las micotoxinas son una causa de preocupación no sólo durante la producción de los cereales, sino también durante el transporte, almacenamiento, procesamiento y posteriormente después del procesamiento de productos requiere de métodos analíticos precisos y sensibles.

La mayoría de los métodos de análisis de las micotoxinas tienen los pasos siguientes en común: muestreo, homogenización, extracción seguida por una limpieza o purificación para reducir o eliminar los compuestos no deseados, que pueden afectar la concentración de la micotoxina en la muestra y finalmente, las etapas de separación y detección. Los métodos más utilizados para el análisis cuantitativo de micotoxinas son la cromatografía líquida y la cromatografía de gases acoplada a un detector de espectrometría de masas. Otros métodos que frecuentemente se utilizan son la cromatografía de capa fina y los métodos de inmunoensayo basado en el ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA) que permiten obtener resultados cualitativos o semi-cuantitativos. Los métodos inmunoquímicos generalmente son específicos para una sola micotoxina o un pequeño grupo de compuestos relacionados estructuralmente (Figura 8). Actualmente existe una tendencia hacia el desarrollo de métodos para el análisis simultáneo de varias micotoxinas pertenecientes a diferentes familias químicas, siendo la cromatografía líquida con la unión de la espectrometría de masas (LC-MS/MS) la técnica de elección para este propósito.

FIGURA 8. DIFERENTES TÉCNICAS CUANTITATIVAS PARA LA DETERMINACIÓN DE MICOTOXINAS.



Bibliografía

- Anguiano-Ruvalcaba G.L., Vargas-Cortina A.V., Guzmán-De Peña D. 2005. Inactivación de aflatoxina B1 y aflatoxicol por nixtamalización tradicional del maíz y su regeneración por acidificación de la masa.
- Armendáriz C.R., Fernández Á. J. G., Gironés M.C.L.R., de la Torre A.H. 2014. Encyclopedia of Toxicology. 3ª Ed. Elsevier. España. 424-427
- Batt C.A. y Tortorello M. L. 2014. Encyclopedia of Food Microbiology. 2ª Ed. Elsevier. Polonia. Vol. 1. 880-886
- Bennett J.W. y Klich M. 2003. Mycotoxins. Clinical Microbiology Reviews. 16 (3):497-516
- Bryden W.L. 2012. Mycotoxin contamination of the feed supply chain: Implications for animal productivity and feed security. 173:134-158.
- Dijksterhuis J. y Samson R.A. 2007. Food mycology a multifaceted approach to fungi and food. CRC Press. USA. 375 pp.
- European Commission Regulation. 2006. Setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs. Official Journal of the European Union. 49: 5-24.
- FAO. 2016. Boletín de la seguridad alimentaria y nutricional. Oficina regional de la FAO para América Latina y el Caribe. Disponible: www.fao.org/americas/recursos/san/es/. Consultada 26/05/2016.
- FAO. Manual de manejo poscosecha de granos a nivel rural. Disponible: http://www.fao.org. Consultada 13/05/2016.
- Ferrigo D. Raiola A. y Causin R. 2016. Fusarium toxins in cereals: occurrence, legislation, factors promoting the appearance and their management. Molecules. 21:627.
- Marin S. Ramos A.J., Cano-Sancho G., Sanchis. 2013. Mycotoxins: occurrence, toxicology, and exposure assessment. Food and Chemical Toxicology. 60:218-237.
- McCormick S.P., Stanley A. M., Stover N.A. y Alexander N.J. 2011. Trichothecenes: from simple to complex mycotoxins. Toxins 3:802-814
- Méndez-Albores J.A., Del Río-García J.C., Moreno-Martínez E. 2004. Aflatoxin-detoxification achieved with Mexican traditional nixtamalization process (MTNP) is reversible. Journal of the Science of Food and Agriculture. 84: 1611-1614.
- Moreno-Pedraza A., Valdés-Santiago L., Hernández-Valadez L.J., Rodríguez-Sixto Higuera A., Winkler R. y Guzmán-de Peña D.L. 2015. Reduction of aflatoxin B1 during tortilla production and identification of degradation production and identification of degradation by-products by direct-injection electrospray mass spectrometry. Salud Pública de México. 57:50-57
- Nimal S.J., Lu Z., Yan W., Yue-ju Z., Fu-guo X., Xiao-feng D., Yang L. 2015. Mycotoxin detection-recent trends at global level. Journal of Integrative Agriculture. 14(11): 2265-2281.
- Pereira V.L., Fernandes J.O. y Cunha S.C. 2014. Mycotoxins in cereals and related foodstuffs: A review on occurrence and recent methods of analysis. Trends in Food Science & Technology 36: 96-136.
- Perusia, R., & Rodríguez, A. 2001. Micotoxicosis. Revista de Investigación Veterinaria de Perú, 12(2):1116.
- Ravelo A.A., Rubio A.C., Gutiérrez F. A.J. y Hardisson D.A. 2011. La ocratoxina A en alimentos de consumo humano: revisión. Nutrición Hospitalaria. 26(6): 1215-1226.
- Sempere F. F. 2016. Worldwide occurrence of mycotoxins in rice. Food Control. 62:291-298.
- Smith, J.E., Moss, M., 1985. Mycotoxins. Formation, analysis and significance. John Willey and Sons (Eds), U.K. 50-63
- Smith M. C., Madec S., Coton E., and Hymery N. 2016. Natural co-occurrence of mycotoxins in foods and feeds and their in vitro combined toxicological effects. Toxins 8 (94), 1-36.
- Soriano del Castillo J.M. 2007. Micotoxinas en alimentos. Ediciones Días de Santos. España. 424p
- Zain M.E. 2011. Impact of mycotoxins on humans and animals. Journal of Saudi Chemical Society. 15: 129-144.