



**PROGRAMA CONJUNTO FAO/OMS SOBRE NORMAS ALIMENTARIAS  
COMITÉ DEL CODEX SOBRE CONTAMINANTES DE LOS ALIMENTOS**

**5ª reunión**

**La Haya, Países Bajos, 21 – 25 de marzo de 2011**

**ANTEPROYECTO DE NIVELES MÁXIMOS PARA EL DEOXINIVALENOL (DON) Y SUS  
DERIVADOS ACETILADOS EN LOS CEREALES Y PRODUCTOS A BASE DE CEREALES  
(N10-2010)**

**(en el Trámite 3)**

**Preparado por el Grupo de trabajo por medios electrónicos dirigido por Canadá**

Se invita a los miembros y observadores del Codex que deseen presentar observaciones en el trámite 3 sobre el tema anterior, inclusive las posibles consecuencias para sus intereses económicos, a que lo hagan de conformidad con el *Procedimiento uniforme para la elaboración de normas y textos afines del Codex* (Manual de Procedimiento de la Comisión del Codex Alimentarius) antes del **4 de marzo de 2011**. Sírvanse enviar sus observaciones a:

Sra. Tanja Åkesson  
Punto de contacto del Codex  
Ministerio de Agricultura, Naturaleza y Calidad  
Alimentaria  
Apartado de correos 20401  
2500 EK La Haya  
(Países Bajos)  
Fax.: +31 70 378.6134  
*preferentemente* por correo electrónico:  
[info@codexalimentarius.n](mailto:info@codexalimentarius.n)

con copia para:  
Secretaría de la Comisión del Codex  
Alimentarius,  
Programa Conjunto FAO/OMS sobre Normas  
Alimentarias,  
Viale delle Terme di Caracalla,  
00153 Roma (Italia)  
Fax: +39 (06) 5705 4593  
*preferentemente* por correo  
electrónico: [codex@fao.org](mailto:codex@fao.org)

**INFORMACIÓN GENERAL**

1. En su 1ª reunión, el Comité del Codex sobre Contaminantes en los Alimentos (CCCF) decidió suspender el examen de niveles máximos (NM) para el deoxinivalenol (DON) hasta no contar con más información. La información necesaria era: toxicidad del 3-acetil y el 15-acetil DON que se presentan con el DON, y un panorama general de datos de la exposición, así como datos más regionales sobre frecuencias y concentraciones de DON en los cereales a lo largo de un período de varios años y las pautas de consumo de varios países.<sup>1</sup>
2. En su 4ª reunión, el CCCF acordó reanudar el trabajo sobre los NM para el DON y sus derivados acetilados en los cereales y en los productos a base de cereales, en vista de la existencia de suficientes datos sobre la presencia de estas sustancias y la evaluación de 2010 del Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios en su 72ª reunión (FAO/WHO).<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ALINORM 07/30/41, párr. 108.

<sup>2</sup> ALINORM 10/33/41, párr. 108 - 110.

3. En la 4ª reunión del CCCF se aclaró que este trabajo sobre el DON se aplicaría a los cereales y a los productos a base de cereales para consumo humano, y que no era pertinente para los piensos. Si bien se examinó la posible elaboración de un documento de debate sobre la transferencia de DON desde los piensos hacia los alimentos para consumo humano, no se tomó decisión alguna sobre esta cuestión.

4. La 4ª reunión del CCCF acordó que la Delegación de Canadá prepararía un proyecto para presentarlo por medio de la Secretaría a la 63ª reunión del Comité Ejecutivo, a fin de que se examinara. Si lo aprobaba la Comisión, un grupo de trabajo por medios electrónicos, dirigido por Canadá, prepararía el anteproyecto de NM para el DON y sus derivados acetilados en los cereales y productos a base de cereales, para recibir observaciones y examinarlos en la 5ª reunión del CCCF.

5. La Comisión del Codex Alimentarius aprobó este nuevo trabajo en su 33º período de sesiones, en julio de 2010.<sup>3</sup> Canadá dirigió la preparación de este documento, con la colaboración de la FAO, la Comisión Europea, Argentina, China, Japón, Noruega, Sudáfrica, Suecia, Suiza, la Confederación de Industrias Agroalimentarias de la UE (CIAA) y la Asociación de Fabricantes de Comestibles.

6. El Grupo de trabajo por medios electrónicos no pudo llegar a consenso sobre la conveniencia de establecer NM para el DON en los cereales y productos a base de cereales y concluyó que el CCCF podría considerar la opción de elaborar un NM sólo para el DON. Se proponen los siguientes NM con base en un examen de las concentraciones medias de presencia (en vez de un examen de conjuntos completos de datos, con los que no se contó) y de los NM que actualmente están establecidos en algunos países

- a) trigo, maíz y cebada crudos, que habrán de someterse a clasificación o a tratamiento físico antes del consumo humano, o que se utilizarán como ingrediente en alimentos: 2mg/kg
- b) todos los alimentos derivados del trigo, la cebada y/o el maíz, así como los destinados al consumo humano directo, con excepción de los alimentos a base de cereales para lactantes y niños pequeños: 1mg/kg
- c) alimentos a base de cereales para lactantes (hasta los 12 meses) y niños pequeños (de 12 a 36 meses): 0,5 mg/kg.

7. Si se elaboran NM entonces habrá que pedir al Comité del Codex sobre Métodos de Análisis y Toma de Muestras que se elabore un plan de muestreo idóneo. También se podría considerar la elaboración de métodos analíticos validados para el 3AcDON, 15AcDON y DON-3-glucósido.

8. El CCCF podría examinar asimismo la necesidad de seguir reuniendo información antes de que se elaboren NM para el DON, en cuyo caso se recomienda que:

- los miembros del Codex sigan supervisando o dando seguimiento a la presencia de DON y sus derivados en el trigo, el maíz y otros cereales, a fin de ofrecer un panorama más completo de las diferencias estacionales y regionales;
- se siga invitando a los miembros a presentar conjuntos completos de datos que contengan resultados de muestras, en vez de sólo agregación de datos;
- el CCCF considere pedir que el JECFA realice una evaluación del impacto de distintos NM en la exposición alimentaria;
- el CCCF considere pedir que el JECFA elabore curvas de distribución de los niveles de DON en el trigo, el maíz, la cebada y los alimentos derivados de estos cereales, para evaluar el impacto potencial de los NM propuestos en la disponibilidad de estos alimentos básicos y permitir que se examine si se deberán establecer NM basados en los niveles más bajos que se puedan obtener de DON globalmente.

9. Se invita a los miembros y observadores del Codex a que presenten observaciones en el Trámite 3 al grupo de trabajo por medios electrónicos, sobre las propuestas arriba presentadas.

10. En el Apéndice I figura el informe completo.

---

<sup>3</sup> ALINORM 10/33/REP, Apéndice VI.

## APÉNDICE I

ANTEPROYECTO DE NIVELES MÁXIMOS PARA EL DEOXINIVALENOL EN LOS CEREALES Y  
LOS PRODUCTOS A BASE DE CEREALES

(EN EL TRÁMITE 3)

## INTRODUCCIÓN

1. El deoxinivalenol (DON, vomitoxina) forma parte de la familia de los tricotecenos, una clase importante de micotoxinas que tienen la misma estructura básica, un esqueleto tetracíclico 12,13-epoxi-tricoteceno. Los tricotecenos se subdividen en cuatro grupos, según su estructura química y sus hongos productores (Ueno, 1983). El DON, sus derivados, 3-acetildeoxinivalenol (3AcDON), 15-acetildeoxinivalenol (15AcDON) y DON-3-glucósido, y el nivalenol (NIV) son miembros de los tricotecenos del tipo B. Los tricotecenos del tipo B y los del tipo A, que son la toxina T-2 y la toxina HT-2, son los tricotecenos que constituyen contaminantes naturales de los cereales.

2. El género *Fusarium* es un grupo grande y químicamente diverso de hongos asociados a las plantas y contiene especies que pueden producir tricotecenos o fumonisinas. Las especies productoras de DON de mayor importancia económica son el *F. graminearum* y el *F. culmorum* (Foroud and Eudes, 2009). El *F. graminearum* aparece en cereales como la cebada, el maíz, la avena, el arroz y el trigo, y produce podredumbre de las mazorcas y fusariosis del trigo y la cebada en climas templados, como América del Norte, China y Europa (Desjardins, 2006). La gravedad de la fusariosis depende de las condiciones del clima, una gran humedad durante y después de la floración propician epidemias de esta enfermedad y producción de micotoxinas (Edwards, 2009).

3. El *F. culmorum*, si bien es muy común, abunda en climas de templados a fríos, como los del oriente de Australia, el norte de los Estados Unidos, Canadá y Europa. Es causa de podredumbre de la raíz y podredumbre del tallo en numerosas especies de plantas y es parte importante de la fusariosis en los cultivos de cereales (Desjardins, 2006). El *F. pseudograminearum*, formalmente descrito como subgrupo del *F. graminearum*, causa la podredumbre de la raíz y la espiga del trigo y de otros cereales de grano pequeño, particularmente en las regiones cálidas, semiáridas, pero pocas veces se aísla de las espigas (Desjardins, 2006).

4. El *F. graminearum* está considerado una especie compleja que consta de por lo menos nueve especies filogenéticamente distintas, algunas de las cuales están localizadas en continentes o regiones geográficas en particular (Goswami and Kistler, 2004). El complejo de la especie *F. graminearum* y el *F. culmorum* producen uno de tres perfiles específicos de la cepa (quemotipo) de metagolitos de tricoteceno tipo B: el NIV y los derivados acetilados; el DON y principalmente el 3AcDON (quemotipo 3AcDON); y el DON y principalmente el 15AcDON (quemotipo 15AcDON) (Miller *et al.* 1991). Un estudio del decenio de 1980 indicó que el quemotipo 3AcDON del *F. graminearum* predominaba en los climas cálidos, como los de Europa, China, Australia y Nueva Zelanda, y que el quemotipo 15AcDON predominaba en regiones más frías, como América del Norte (Mirocha *et al.* 1989). Se han encontrado cepas de *F. graminearum* que producen DON y nivalenol en estudios realizados en regiones de China, Japón, Corea y Nepal (Yoshizawa and Jin, 1995, Desjardins, 2006).

5. Hay datos de que la globalización del comercio de plantas hortícolas y agrícolas ha modificado los perfiles regionales de los patógenos de la fusariosis (Starkey *et al.* 2007). Estudios recientes indican que el quemotipo 3AcDON del *F. graminearum* está sustituyendo al quemotipo 15AcDON en algunas partes de América del Norte (Guo *et al.*, 2008, Ward *et al.*, 2008, von der Ohe *et al.*, 2010). Estudios realizados en el Reino Unido indican que se está produciendo un cambio en la población de *Fusarium* asociado a la fusariosis, en la que tradicionalmente predominaba el *F. culmorum*, hacia una presencia mayor de *F. graminearum* (Jennings *et al.* 2004). Se han observado tendencias análogas en Alemania y los Países Bajos (Jennings *et al.*, 2004).

6. Recientemente se detectó la presencia de DON-3-glucósido en trigo, maíz y cebada (Berthiller *et al.*, 2009). La investigación indica que las plantas metabolizan el DON en el conjugado glucósido como mecanismo de detoxificación. Existe la preocupación de que el DON-3-glucósido, "oculto" para algunos métodos analíticos, pueda ser metabolizado por humanos y animales para liberar el DON originario (Sasanya

*et al.*, 2008). En consecuencia, los datos de presencia en los cereales y alimentos terminados puede subestimar la exposición al DON.

### Toxicología

7. En su 72ª reunión, el JECFA examinó datos antes estudiados de toxicología y nuevos estudios de toxicidad y toxicocinética, prestando más atención a los estudios en los que se añadió DON puro o derivados de DON acetilados a una alimentación determinada en especies de mamíferos. El Comité concluyó que la dosis sin efecto observado basada en la reducción del peso corporal en un bioanálisis del cáncer en ratones y utilizada en la 56ª reunión para establecer una ingesta diaria tolerable máxima provisional (IDTMP) de 1 µg/kg pc, sigue siendo correcta. Como unos estudios metabólicos indicaron que el 3AcDON se deacetila rápida y abundantemente en DON y, por lo tanto, contribuye al total de la toxicidad inducida por DON, la IDTMP del DON se convirtió en IDTMP de grupo de 1 µg/kg pc para el DON y sus derivados acetilados, 3AcDON y 15AcDON (FAO/WHO, 2010). El Comité concluyó también que no hay suficiente información para incluir el DON-3-glucósido en la IDTMP de grupo.

8. El JECFA (FAO/WHO, 2010) también obtuvo una dosis de referencia aguda de grupo de 8 µg/kg pc/día para el DON y sus derivados acetilados, con un límite de detección inferior al mínimo (BMDL<sub>10</sub>) de 0,21 mg/kg pc/día para emesis en cerdos y aplicando un factor de incertidumbre de 25. El Comité señaló asimismo que los limitados datos de casos en seres humanos indican que no es probable que la exposición alimentaria al DON de hasta 50 µg/kg pc/día induzca emesis.

9. El Instituto Nacional de Ciencias de la Salud Ambiental (NIEHS) designó el DON para que se elaboraran estudios de toxicidad crónica y carcinogenicidad y estudios de la reproducción, sobre la base de la falta de estudios definidos de largo plazo y la difundida contaminación de alimentos para consumo humano (NTP 2009).

### Muestreo

10. La índole de la infección fúngica y la contaminación por micotoxinas exige que se tenga cuidado para obtener muestras representativas del producto que se esté analizando, a fin de que se puedan determinar con exactitud y precisión las concentraciones de micotoxinas. Los pasos de la toma de muestras son: (1) recoger una muestra agregada (general), (2) homogeneizar y dividir la muestra general para obtener la muestra de laboratorio, (3) la muestra de laboratorio se tritura para reducir el tamaño de sus partículas, y (4) la muestra triturada se homogeneiza y se toma una submuestra para analizar el contenido de micotoxinas (CX/CF 07/1/17, Köppen *et al.*, 2010). La toma de muestras comúnmente representa la mayor fuente de variabilidad en el análisis de micotoxinas (Whitaker, 2003).

11. En general, el plan de muestreo indica cómo seleccionar físicamente la muestra, teniendo en cuenta la micotoxina y el producto que se estén analizando. Los productos de partículas pequeñas, como los granos de los cereales, previsiblemente pueden presentar una varianza menor asociada al muestreo que los productos de tamaño más grande, como las nueces (Coker *et al.*, 1995). Se observó una distribución uniforme del DON en un lote de trigo, a diferencia de la ocratoxina A (OTA) que presentó una distribución más heterogénea en puntos críticos al azar (Rivas Casado *et al.*, 2009). Los productos terminados del mercado minorista muchas veces presentan una variabilidad menor debido a la elaboración (Macarthur *et al.*, 2006). La varianza también aumenta en proporción al nivel de contaminación del lote (Whitaker, 2006).

12. Para que una muestra sea representativa del lote deberá ser una suma de muchas muestras incrementales tomadas de todo el lote, y esto es más difícil de lograr con un lote estático que con un producto en circulación (Whitaker, 2006). El número de muestras incrementales que se tomen y el peso de la muestra agregada dependen del peso total del lote de que se trate. Por ejemplo, en el Cuadro 1 se presentan los parámetros de muestreo que exige el Reglamento 401/2006 de la CE para las micotoxinas en los alimentos. El estudio de lotes estáticos de 26 toneladas observó una variabilidad relativamente baja para el DON asociada a la toma de números diferentes de muestras incrementales (Biselli *et al.*, 2008). El tamaño de las muestras incrementales, en la que puede influir la sonda que se utilice, también afecta a la variabilidad de los resultados (Park *et al.*, 2000).

13. La muestra agregada se puede triturar para reducir el tamaño de las partículas y distribuir uniformemente la micotoxina en la muestra, antes de que se tomen submuestras para el análisis. Se ha demostrado que triturar finamente el total de la muestra agregada y triturar ulteriormente las submuestras de

trigo individualmente antes del análisis reduce la variabilidad en los resultados de DON y OTA (Biselli *et al.*, 2008). Se observó que las técnicas para obtener una mezcla con consistencia de papilla producen partículas más pequeñas y muestras más homogéneas (Spanjer *et al.*, 2006) si bien se están investigando sistemas para reducir la variabilidad asociada a las técnicas de trituración en seco (Nowicki *et al.*, 2010).

**Cuadro 1.** Parámetros para la toma de muestras de cereales y productos de cereales basados en el peso del lote, como se especifica en el Reglamento 401/2006 de la CE.

Peso del lote (toneladas)	Peso o número de los sublotes	Número de las muestras elementales	Peso de la muestra global (kg)
$\geq 1\ 500$	500 t	100	10
$> 300$ y $< 1\ 500$	3 sublotes	100	10
$\geq 50$ y $\leq 300$	100 t	100	10
$> 20$ y $< 50$	—	100	10
$> 10$ y $\leq 20$	—	60	6
$> 3$ y $\leq 10$	—	40	4
$> 1$ y $\leq 3$	—	20	2
$> 0,5$ y $\leq 1$	—	10	1
$> 0,05$ y $\leq 0,5$	—	5	1
$\leq 0,05$	—	3	1

Adaptado del Reglamento 401/2006, Cuadros 1 y 2.

14. Se puede prever una variabilidad menor en la cuantificación del DON por la toma de muestras en cereales en grano y alimentos a base de cereales que en otras matrices de alimentos con micotoxinas, como las aflatoxinas en las nueces o la OTA en los cereales. Como en toda cuantificación de micotoxinas, la variabilidad del muestreo se puede reducir al mínimo mediante la obtención de muestras representativas, aumentando el número de muestras incrementales y, en consecuencia, el tamaño de la muestra global, además de asegurar que la muestra a granel esté adecuadamente homogeneizada antes de tomar las submuestras. Sin embargo, al elaborar un plan de muestreo para micotoxinas, con las características de funcionamiento deseadas, se deberá ponderar la reducción de la variabilidad del muestreo frente al costo asociado a la manipulación y elaboración de un número mayor de muestras o de muestras más grandes, respecto a los riesgos que representa para las prácticas de comercio leal, es decir, la probabilidad de rechazo o aceptación incorrectos de lotes de productos que en realidad están por debajo o por encima, respectivamente, de todo NM propuesto.

### Métodos analíticos

15. En los 10 años pasados se han investigado considerablemente los métodos analíticos para la determinación del DON. En fecha más reciente se han investigado métodos para determinar los derivados acetilados del DON y el DON-3-glucósido. En su examen de métodos de análisis, el JECFA (2010) consideró que la novedad más importante para el análisis del DON es el uso de espectrometría de masas (MS) o espectrometría de masas en tándem (MS/MS) acoplada a cromatografía de líquidos de alta resolución (LC-MS/MS). Se han publicado estudios de métodos analíticos para la determinación de tricotecenos (Koch, 2009, Lattanzio *et al.*, 2009) y los aspectos más generales de la determinación de las micotoxinas (Krska *et al.*, 2005, 2008, Cigic and Prosen, 2009, Turner *et al.*, 2009, Köppen *et al.*, 2010).

16. Los diversos métodos creados para detectar y cuantificar el DON se pueden clasificar, en general, en pruebas de cribado para hacer un análisis rápido y económico y métodos cuantitativos con límites bajos de detección. Las pruebas de cribado que tienden a ser de índole cualitativa o semicuantitativa, se basan en diversas técnicas analíticas, como la cromatografía en capas finas (TLC), la espectroscopia de infrarrojos y los estudios inmunoquímicos. La TLC permite analizar grandes números de muestras a un costo bajo, y determinar los compuestos que son objeto del análisis con espectrometría ultravioleta visible (UV-Vis) (Köppen *et al.*, 2010). El formato más común de inmunovaloración es el ensayo de inmunoabsorción ligado

a enzimas (ELISA) con placa de microtitulación, pero otros dos formatos de inmunováloraación más recientes para el análisis del DON se basan en polarización de fluorescencia y resonancia de plasmones superficiales (Schneider *et al.*, 2004, Zheng *et al.*, 2006). Los métodos inmunoquímicos de análisis no instrumentales son los de flujo lateral, tiras de inmersión y membranas de filtración, que inmovilizan los anticuerpos en membranas de transferencia en vez de placas de microtitulación (Köppen *et al.*, 2010). Hay muchos juegos de materiales para inmunováloraación del DON, pero sólo deberán utilizarse para las matrices de alimentos y en el ámbito de análisis para el que fueron diseñados (Schneider *et al.*, 2004). La creación de biosensores multianálisis permite hacer análisis rápidos simultáneos de múltiples muestras o analitos (Ngundi *et al.*, 2006, Sapsford *et al.*, 2006). Existen numerosos métodos no inmunoquímicos para la detección del DON (Köppen *et al.*, 2010).

17. La cuantificación de DON en los cereales por lo general requiere extracción, limpieza, separación cromatográfica y detección. Los procedimientos de TLC para la detección y análisis de DON son fiables y económicos, para uso en laboratorios con presupuesto limitado. Otros métodos cuantitativos clásicos son la cromatografía de líquidos de alta resolución (HPLC) acoplada a múltiples diodos, fluorescencia, MS o MS/MS y cromatografía de gases con captura de electrones, ionización de flama o detección por MS (Köppen *et al.*, 2010). Como lo indicó el JECFA (FAO/WHO, 2010), la creación de métodos de análisis actual se concentra en gran medida en el uso de métodos de LC-MS/MS. Este método no sólo ofrece una gran sensibilidad y precisión sino que permite detectar múltiples micotoxinas con una aplicación. Los límites de detección de los métodos multimicotoxinas varían significativamente, debido en parte a diferencias de equipo, dificultades de limpieza y a que la estructura de algunas toxinas es considerablemente diferente. Los límites de detección se pueden reducir utilizando métodos específicos para los tricotecenos (Dall'Asta *et al.*, 2004, Buttinger and Krska, 2003, Tanaka *et al.*, 2009), o con las normas más apropiadas de etiquetado C13 adaptado a la matriz (Häubl *et al.*, 2006, Asam and Rychlik, 2007).

18. En comparación con la investigación de los métodos de análisis para el DON, hay relativamente pocos trabajos de detección de los derivados acetilados, 3AcDON y 15AcDON, y DON-3-glucósido. El DON acetilado se puede determinar con los métodos de cromatografía de gases (GC) o MS que se utilizan para el análisis del DON, aunque la selección de la columna de GC es decisiva para la separación (JECFA, 2010). Se documentó que un método analítico de LC/APCI-MS es útil para determinar la presencia de DON y DON acetilado (Tanaka *et al.*, 2006). La LC-MS/MS es ideal para determinar y analizar el DON-3-glucósido; otros métodos para determinarlo suponen su hidrólisis para incrementar el nivel de DON libre antes de la cuantificación (Zhou *et al.*, 2007). Los derivados acetilados del DON pueden presentar reactividad cruzada con algunos anticuerpos específicos del DON, lo que hace que en muchas valoraciones inmunoquímicas se sobreestime el contenido de DON si su presencia no se tiene en cuenta (Zachariasova *et al.*, 2008). Estudios recientes demuestran que el anticuerpo anti-DON reconoce el 3-Ac-DON y el DON-3-glucósido mediante inmunováloraación de resonancia de plasmones superficiales (Kadota *et al.*, 2010).

19. Se necesitan métodos validados, como los adoptados por la Organización Internacional de Normalización (ISO), la Asociación de Comunidades Analíticas (AOAC) o el Comité Europeo de Normalización (CEN), con fines de aplicación. Para el DON en los cereales y productos de cereales hay disponibles en el comercio métodos validados de TLC (método 986.17 de la AOAC), GC (método 986.18 de la AOAC) y HPLC-UV (EN 15891:2010), así como diversos juegos de ELISA comprobados. Existe una norma del CEN (EN 15891:2010) para HPLC con detección UV para el DON en los cereales y en sus productos. Hay normas comerciales de etiquetado con C13 para el DON y el 3-AcDON (Bretz *et al.*, 2006).

### **El DON en los cereales**

20. En los últimos 20 años se ha documentado ampliamente la presencia mundial de DON en los cereales (Tanaka *et al.*, 1988, Scott, 1990, Placinta *et al.*, 1999, Desjardins, 2006 and Binder *et al.*, 2007). El trigo, la cebada y el maíz, cultivos que representan dos terceras partes de la producción mundial de cereales, son los más susceptibles a la enfermedad del *Fusarium* y a la contaminación por tricotecenos (Abramson, 1998). Los tipos de trigo afectados por DON son las variedades de invierno y de primavera, duro y suave. El DON también contamina otros cereales, como la avena, el centeno, el arroz y el triticale (JECFA, 2001). Si bien se encuentran otros tricotecenos y zearalenona al mismo tiempo que DON, éste suele ser la toxina predominante.

21. Las especies de *Fusarium* pueden producir DON en el campo y también durante el almacenamiento si los cereales tienen un elevado contenido de humedad. Las temperaturas locales, las lluvias y la humedad

son factores importantes para que se produzca la infección durante la floración. El factor crítico de la infección es el momento de las lluvias más que su abundancia. Por estos motivos, la incidencia de altas concentraciones puede variar mucho de un año a otro y de región a región.

22. En 2001, la 56ª reunión del JECFA evaluó los niveles y las pautas de contaminación de DON en los cereales, a partir de los datos de presencia presentados por Alemania, Argentina, Brasil, Canadá, China, los Estados Unidos de América, Finlandia, Italia, Noruega, los Países Bajos, el Reino Unido, Suecia y Uruguay y tomados de bibliografía publicada de 1990 a 2000. Se observó que el DON es un contaminante frecuente de los cereales, con los siguientes porcentajes de muestras positivas: 57% en el trigo, 43% en el maíz, 68% en la avena, 59% en la cebada, 49% en el centeno y 29% en el arroz. También se encontró DON en el trigo sarraceno, el maíz palomero, sorgo y triticale. Casi todos los datos disponibles son de alimentación latinoamericana y europea del Programa mixto de vigilancia y evaluación de la contaminación de los alimentos (SIMUVIMA/Alimentos), con datos limitados de la alimentación del Lejano Oriente y África. En el Cuadro 2 se presenta un resumen de las concentraciones de DON utilizadas en la evaluación del JECFA sobre la exposición, de 2001, basada en la información del SIMUVIMA/Alimentos.

23. En 2010, la 72ª reunión del JECFRA examinó datos presentados por Austria, Bélgica, Brasil, China, Finlandia, Francia, Hungría, Japón, Noruega, los Países Bajos el Reino Unido y Singapur, y de bibliografía general publicados de 2001 a 2009. Igual que en la evaluación del JECFA de 2001, se encontró la presencia frecuente de DON en los cereales, con los siguientes porcentajes de muestras positivas: 73% en el trigo, 92% en el maíz, 50% en la avena, 68% en la cebada, 30% en el centeno, 74% en el arroz. Los niveles más altos de DON se encontraron en el trigo, el maíz y la cebada. El trigo fue el único producto del que se presentaron datos de los 10 grupos de dietas. La mayor parte de los datos fueron de países de los grupos E y F del SIMUVIMA/Alimentos (Europa occidental y septentrional, respectivamente). Los datos de presencia de América (grupo M del SIMUVIMA/Alimentos) dependieron en gran medida de los limitados datos que se encuentran en la bibliografía publicada. En el Cuadro 2 se presenta un resumen de las concentraciones de DON utilizados en la evaluación del JECFA sobre exposición, de 2010, basada en la información del SIMUVIMA/Alimentos.

**Cuadro 2.** Resumen de los datos de presencia de la evaluación de la exposición de SIMUVIMA/Alimentos

Producto	JECFA 2001			JECFA 2010		
	Núm. de muestras	Conc. media ponderada <sup>a</sup> µg/kg	Valor máximo <sup>b</sup> µg/kg	Núm. de muestras	Conc. media ponderada µg/kg	Valor máximo µg/kg
Cebada	1 778	720	34 000	1 353	442	10 000
Maíz	5 719	180	19 000	2 643	625	17 500
Avena	834	89	2 600	238	79	5 000
Arroz	203	150	9 500	462	12	320
Centeno	295	65	1 300	909	63	1 095
Trigo	14 200	390	30 000	9 997	367	14 000

<sup>a</sup> Media ponderada de todas las muestras combinadas.

<sup>b</sup> Valor máximo analítico registrado.

24. Se encontró DON en el 47% de 538 muestras de trigo durum, 36% de 1 226 muestras de trigo duro rojo de primavera y 54% de 194 muestras de trigo suave, recogidas en Canadá de 1994 a 2009. Los niveles medio y máximo de DON fueron de 150 y 3 150 µg/kg en el trigo durum, 210 y 2 790 µg/kg en el trigo duro rojo de primavera y 330 y 2 150 µg/kg en el trigo suave, respectivamente. El 20% de 303 muestras de cebada dieron resultados positivos para el DON, con valores medios y máximos de 210 y 4 460 µg/kg respectivamente. De 169 muestras de avena que se analizaron en el mismo período, el 35% fueron positivas de DON, con valores medios y máximos de 100 y 940 µg/kg (Canadian Grain Commission, 2010).

25. El JECFA examinó por primera vez en 2010 la presencia de los derivados del DON, 3AcDON y 15AcDON, en trigo, maíz, cebada, avena, centeno y sus productos. Había datos disponibles sobre el 3AcDON de 6 980 muestras (el 92% de Europa y el 8% de Asia) y sobre el 15AcDON de 4 300 muestras (el 81% de Europa, el 16% de Asia y el 3% de los Estados Unidos). Estos derivados se detectaron con poca frecuencia y, cuando se encontraron, sus concentraciones eran por lo general del 10% de las documentadas para el DON. Los niveles medios registrados más altos de 3AcDON en trigo, maíz y cebada fueron de 193,

17 y 19  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , respectivamente. Los niveles más altos de 3AcDON documentados para el maíz de China (368  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) y de Francia (520 y 1320  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) y para la avena de Finlandia (438  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ). Respecto al 15AcDON, los niveles medios registrados más elevados en trigo, maíz y cebada fueron de 365, 236 y 0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , respectivamente, con los niveles más altos documentados de 1 800  $\mu\text{g}/\text{kg}$  y 1 734  $\mu\text{g}/\text{kg}$  para el trigo y el maíz de China.

26. En 2010 el JECFA examinó datos sobre la presencia de DON-3-glucósido en cereales, pero los consideró demasiado limitados para una evaluación de la exposición alimentaria. Los niveles medios de DON-3-glucósido fueron de 26 a 393  $\mu\text{g}/\text{kg}$  y el nivel más alto que se registró fue de 5 400  $\mu\text{g}/\text{kg}$  en trigo de los Estados Unidos.

### **Efectos de la trituration y la elaboración alimentaria**

27. La limpieza inicial de los cereales, la trituration del cereal entero y la elaboración de diversas fracciones del grano molido para elaborar alimentos, todo ello puede modificar la concentración de DON relativa a la del cultivo cosechado en crudo (Scudamore, 2008). Los efectos de la elaboración en el contenido de DON son pertinentes porque es a través del producto terminado que se produce la mayor exposición humana al DON. Se han publicado amplios estudios de la influencia de estos procesos en el contenido de micotoxinas (Bullerman and Biachini, 2007, Hazel and Patel, 2004, Kushiro, 2008, Scudamore, 2008, and Trigo-Stockli, 2002).

28. Los cereales que se cosechan para consumo humano por lo general se limpian para retirar impurezas antes de molerlos, paso en el que se pueden retirar los granos rotos o dañados. Los granos de trigo y de cebada infectados de *Fusarium* se arrugan y pesan menos que los granos sanos y se pueden separar con base en la gravedad específica, el tamaño y la forma, con separadores por gravedad (Hazel and Patel, 2004). Delwiche *et al.* (2005) documentaron que la clasificación óptica de alta velocidad podía reducir la concentración de DON en el trigo clasificado en un promedio de 51% de la concentración original, de una pasada, y obtener mayores reducciones con otras pasadas. Si bien se ha documentado que la clasificación de muestras muy contaminadas reduce significativamente los niveles de DON, los efectos de la limpieza son en extremo variables (Scudamore, 2008).

29. El efecto de la trituration en el contenido de DON en los productos alimentarios obtenidos depende de diversos factores, como el grano, el nivel de contaminación y el procedimiento de molturación. La trituration en seco es un proceso en el que se muelen los granos y sus componentes se separan en fracciones de acuerdo al tamaño de las partículas. Hay estudios que han demostrado que en el trigo molido se encuentran concentraciones más altas de DON en la cáscara y en las fracciones cortas, que en el trigo original con concentraciones menores en la harina blanca (Samar *et al.*, 2003, Trigo-Stocki *et al.*, 1996, Seitz *et al.*, 1985, Young *et al.*, 1984.) Las técnicas de molturación pueden reducir los niveles de DON en la harina aproximadamente un 50% (Lancova *et al.* 2008a, Nisho *et al.* 2010). Sin embargo, en estudios anteriores de Sietz *et al.* (1985) y Young *et al.* (1984) y en estudios más recientes (Pinson-Gadai *et al.*, 2007, Rios *et al.*, 2009) se indica que la eficacia del procedimiento de molturación para reducir los niveles de DON en la harina depende de la medida en que el hongo haya penetrado en el grano. Los niveles más altos de contaminación por DON se asocian por lo general a un porcentaje menor de reducción durante la trituration (Trigo-Stocki, 2002). Un estudio reciente indica que podría influir en la distribución del DON en la molturación de trigo japonés el nivel de contaminación del grano original y que el proceso de molturación no siempre es eficaz para eliminar las toxinas de los granos de trigo (Thanmawong *et al.*, 2010)

30. El molido de la avena supone retirar la cáscara del grano, acondicionar (en horno de cerámica) con calor y/o vapor para desactivar la lipasa, separar los granos descascarillados por tamaños y prepararlos para obtener hojuelas para los productos alimentarios. Para obtener salvado y harina de avena se muele el grano en hojuelas o descascarillado. El descascarillado de la avena reduce mucho el contenido de DON, en comparación con el grano cubierto (Scudamore *et al.* 2007) y el proceso térmico reduce todavía más los niveles (Tekauz *et al.*, 2004). Scudamore *et al.* (2007) informaron que la concentración de DON en las hojuelas de avena era de 5% a 10% de la de la avena elaborada.

31. El maíz se puede moler en seco para obtener harina y maíz en trozos o se puede moler en húmedo para producir almidón y jarabes de glucosa. En la molturación en húmedo del maíz, como el DON es una micotoxina soluble en agua, se ha observado que pasa al fondo del agua y a las fracciones de gluten con poca transferencia al almidón y posteriores fracciones de jarabe (Lauren and Ringrose, 1997, Hazel and Patel 2004). En el maíz molido en seco, los niveles de DON más elevados se encuentran en el germen y en las

fracciones de salvado, con concentraciones más bajas en la sémola y la harina que se destinan a la producción de cereales para el desayuno, golosinas y polenta (Scudamore and Patel, 2009, Schollenberger *et al.*, 2008, Schaafsma *et al.* 2004).

32. Las condiciones de fermentación y horneado para elaborar el pan y productos sin levaduras varían considerablemente en todo el mundo, lo que se traduce en distintos efectos sobre el contenido de DON en los productos de horno finales (Hazel and Patel, 2004). Algunos estudios han documentado que la elaboración de pan al horno reduce el contenido de DON (Abbas *et al.*, 1985, Samar *et al.* 2001, Pacin *et al.*, 2010, Valle-Algara *et al.*, 2009), pero otros han observado una gran estabilidad del DON durante el mismo proceso (Scott *et al.*, 1984, Neira *et al.*, 1997, Sugita-Konishi *et al.*, 2006, Lancova *et al.*, 2008a). Si bien Samar *et al.* (2001) y Neira *et al.* (1997) documentaron reducciones del contenido de DON durante la fermentación, Valle-Algara *et al.* (2009) no observaron cambios y Young *et al.* (1984) observaron un aumento en los productos leudados. Se ha señalado que los ingredientes utilizados (Boyacıoğlu *et al.*, 2003) y la tecnología de horno (comercial o casera) (Scudamore *et al.*, 2009, Bergamini *et al.*, 2010) y las condiciones de fermentación y de horneado (Valle-Algara *et al.*, 2009) repercuten en la reducción del contenido de DON observado en la elaboración de pan.

33. Se documentó que la reducción del contenido de DON en los productos de panadería sin leudar en comparación con la concentración encontrada en la harina se debía al efecto de dilución de otros ingredientes y no a la elaboración (Scudamore *et al.*, 2009). Se informa que la extrusión, muy utilizada en la producción de cereales para el desayuno, aperitivos y alimentos texturizados (Bullerman and Bianchini, 2007) produce efectos diversos en la estabilidad del DON. Mientras que Cazzaniga *et al.* (2001) documentaron que la extrusión de harina de maíz es eficaz para desactivar el DON, en particular si se añade metabisulfito de sodio. Scudamore *et al.* informaron que el DON en la harina integral (2008a) y en la harina de maíz (2008b) es relativamente estable. Durante la producción comercial de cereales para el desayuno, la pérdida de DON fue significativamente mayor en el producto del que se drenó el residuo del recipiente de cocción (Scudamore and Patel, 2008).

34. La preparación casera tradicional de freír las empanadas argentinas (rellenas) dio por resultado reducciones del contenido de DON del 20% al 28% respecto al que tenía la masa cruda, según la temperatura en que se frían (Samar *et al.*, 2007). Hervir la pasta o fideos hace que se pierda el DON en el agua de cocer (Visconti *et al.*, 2004, Hazel and Patel, 2004, Sugita-Konishi *et al.*, 2006, Scudamore, 2008). La producción de tortillas, que requiere primero hervir el maíz en una solución de hidróxido de calcio se traduce en la disminución del contenido de DON del 18% al 28% en el maíz (Abbas *et al.*, 1988)

35. Wolf-Hall and Schwarz (2002), Hazel and Patel (2004) y Wolf-Hall (2007) estudiaron los efectos del malteado y la fermentación en el contenido de micotoxinas, comprendido el DON. Durante el proceso de malteado el contenido de DON puede aumentar considerablemente en comparación con la cebada, principalmente durante la germinación, y además formarse un abundante contenido de DON-3-glucósido (Lancova *et al.* 2008b). Se ha observado un aumento ulterior de este conjugado del DON durante la fermentación (Lancova *et al.* 2008b).

### **El DON en los alimentos a base de cereales**

36. El contenido de DON en cereales para consumo humano directo, harinas de cereales y alimentos terminados a base de cereales, como el contenido en los granos sin elaborar, puede variar mucho. Si bien los procedimientos de limpieza y molturación pueden reducir sustancialmente el contenido de DON en algunos cereales, el DON es relativamente estable a las condiciones de altas temperaturas y elevada presión que se utilizan en la elaboración de alimentos.

37. Estudios publicados realizados en todo el mundo, con análisis de 3 a 272 muestras de harina de trigo, documentaron niveles medios de DON de 19 a 1 309 ppb ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) con niveles máximos de 95 a 9 000 ppb (Apéndice A, Cuadro 1). Se han hecho muchos estudios del pan que han encontrado niveles medios de DON de 20 a 264 ppb. El nivel más alto de DON documentado fue de 1 130 ppb en una muestra de pan adquirida en Tailandia (Poapolathep *et al.*, 2008). Están documentados contenidos de DON en la pasta y/o fideos desde cantidades no detectables hasta 1 670 ppb. Estudios de cereales para el desayuno a base de trigo, en Europa y América del Norte, encontraron niveles medios de DON de 75 a 110 ppb, con los niveles más altos de 238 a 940 ppb. Las concentraciones en otros alimentos a base de trigo tienden a ser más bajas, lo que puede reflejar la proporción de trigo que hay en el producto (Apéndice A, Cuadro 1).

38. Los niveles medios y máximos de DON documentados en estudios de alimentos elaborados a base de maíz y de avena tienden a ser inferiores que los de los alimentos a base de trigo (Apéndice A, Cuadro 2), posiblemente porque los procesos de molturación y limpieza consiguen reducciones mayores del DON en estos cereales que en el trigo. Ok *et al.* (2009) no encontraron DON por encima del límite de detección (2.2 ppb) en 25 muestras de maíz en conserva comprado en Corea. Los niveles medios de DON en otros alimentos a base de maíz que fueron objeto de estudio, de todo el mundo, presentaron de 8 ppb (cereales para el desayuno) hasta 153 ppb (golosinas), con niveles máximos documentados de 36 ppb (cereales para el desayuno) a 807 (ppb (maíz seco). Tres estudios de la avena y productos de avena documentaron valores medios de 20 a 48 ppb, con el nivel más alto de 148 ppb encontrado en hojuelas de avena (Apéndice A, Cuadro 2).

39. Schellenberger *et al.* (1999), Lombaert *et al.* (2003) y Tanaka *et al.* (2010) documentaron niveles medios de DON en alimentos para lactantes con los siguientes valores, de 1 ppb en galletas hasta 150 ppb en cereales de cebada para lactantes. Las concentraciones máximas de DON documentadas en estos estudios iban de 90 ppb (cereales de avena para lactantes) a 980 ppb (cereales de cebada para lactantes).

40. El uso de cereales contaminados por DON para producir cerveza puede transferirlo al producto (Scott, 1996) y hay muchos estudios sobre la presencia de DON en la cerveza. Scott *et al.* (1993) encontraron DON en 29 de 50 muestras de cerveza nacional e importada en Canadá, con concentraciones en las muestras positivas desde 0,3 hasta 50,3 ng/ml. En un estudio coreano, 14 de 54 muestras de cervezas nacionales e importadas presentaron concentraciones de DON de 1,0 a 23 ng/ml (Shim *et al.*, 1997). En un total de 75 muestras de cervezas lager producidas en Kenya se encontró una media de 3,42 ng/ml de DON; el nivel máximo que se registró fue de 6,40 ng/ml (Mbugua and Gathumbi, 2004). Papadopoulou-Bouraoui *et al.* (2004) presentaron los resultados de un estudio de 296 muestras de cervezas europeas de 19 países y 17 países de cervezas importadas de 11 países. De las cervezas europeas e importadas, alrededor del 88% de las muestras fueron positivas al DON. Los niveles medios y medianos de las muestras positivas fueron de 13,5 y 11,2 ng/ml, respectivamente, con niveles de 4,0 a 56,7 ng/ml (Papadopoulou-Bouraoui *et al.*, 2004). Un estudio de cervezas europeas y norteamericanas encontró DON-3-glucósido presente en todas las cervezas, a veces en niveles superiores al DON (Kostelanska *et al.*, 2009).

### Exposición alimentaria

41. En 2001, el JECFA evaluó la exposición alimentaria internacional de conformidad con las directrices de la OMS: *Guidelines for the Study of Dietary Intakes of Chemical Contaminants* (WHO, 1985), sobre la base del contenido medio de DON de 10 productos básicos y el consumo alimentario medio de las cinco dietas regionales del SIMUVIMA/Alimentos. Los niveles de contaminantes se reunieron, se calcularon los valores medios y se aplicaron a cada dieta regional.

42. El total de la ingesta de DON (Cuadro 3) fue de 0,78 µg/kg pc/día en la dieta africana y de 2,4µg/kg pc/día en la dieta del Medio Oriente. Se observó que el trigo era el producto que contribuía más a la exposición al DON en todas las regiones, con una contribución del 24% al 88% del total de la exposición al DON. El maíz y el arroz fueron los siguientes productos que más contribuyeron, aunque su contribución varió significativamente entre las regiones, del 2% al 44% del total de la exposición. Las contribuciones de la cebada fueron menos significativas, del 1% al 16% del total de la exposición al DON, mientras que la cebada y el centeno aportaron menos del 1% a la exposición al DON en cualquiera de las dietas regionales.

43. La evaluación del JECFA de 2001 indicó que la exposición alimentaria al DON excedía la IDTMP en cuatro de las cinco dietas regionales. Sin embargo, señalaron que había una considerable incertidumbre en las estimaciones y que se preveía que la elaboración de los alimentos redujera las concentraciones de DON, lo que se traduciría en una ingesta más baja.

44. En la reciente reunión del JECFA de 2010 se examinaron datos de presencia en el trigo, maíz, arroz, cebada, avena, centeno y cerveza, presentados de 2001 a 2009. Los datos del consumo de alimentos se basaron en los 13 grupos más recientes del SIMUVIMA/Alimentos, de los cuales había datos de presencia para todos menos para los grupos A (África), H (América Central) y J (África). La ingesta de DON de cada una de estas 10 dietas se estimó exclusivamente con los datos de presencia de cada grupo, en vez de unir todos los datos mundiales (FAO/WHO, 2010).

**Cuadro 3.** Estimaciones del total de la exposición al DON y porcentaje de la contribución de algunos productos básicos, de las evaluaciones del JECFA de 2001 y 2010

Dieta regional (JECFA 2001)	Est. de exp. al DON (µg/kg pc/día)	Fuentes primarias de DON (% de contribución)						
		trigo	maíz	arroz	cebada	avena	centeno	cerveza
África	0,78	24	40	33	3	< 1	0	--
Europa	1,4	79	2	2	16	< 1	< 1	--
Lejano Oriente	1,6	47	6	44	3	0	< 1	--
América Latina	1,2	64	10	18	7	< 1	0	--
Medio Oriente	2,4	88	6	5	1	0	0	--

  

Grupos de dietas (JECFA 2010)	Est. de exp. al DON (µg/kg pc/día)	Fuentes primarias de DON (% de contribución)						
		trigo	maíz	arroz	cebada	avena	centeno	cerveza
B – Europa meridional	14,52	37	63	--	--	--	--	0
C – Norte de África	0,19	100	--	--	--	--	--	--
D – Europa oriental/Rusia	0,54	56	20	--	24	--	0	--
E – Europa occidental	1,61	75	19	0	1	0	2	2
F – Europa septentrional	0,81	85	2	0	5	2	1	4
G – Asia oriental	1,32	87	13	0	0	0	0	--
I – África austral	4,37	20	80	--	--	--	--	--
K – Noreste de América del Sur	0,65	89	--	11	--	--	--	--
L – Lejano Oriente Asia/Pacífico	0,25	40	40	--	16	--	--	0
M – Canadá/EE UU/Australia NZ/Argentina/Chile/Uruguay	11,04	83	--	--	10	--	--	8

45. Se estimó que el total de la exposición alimentaria (Cuadro 3) iba de 0,19 µg/kg pc/día para el grupo C, a 14,52 µg/kg pc/día en el grupo B. El JECFA señaló que los valores en extremo altos de la exposición de los grupos B y M obedecían a las altas concentraciones de DON en productos de países únicos de esos grupos y que estos datos podían no ser representativos de exposición crónica a través de los alimentos.

46. Se observó que el trigo hace una importante contribución a la exposición al DON en todas las regiones, con valores del 20% al 89% del total de la exposición en las regiones donde hubo datos disponibles sobre numerosos productos. La siguiente aportación a la exposición al DON la hace el maíz, si bien la ingesta a través del maíz varía significativamente entre las regiones, y aporta del 2% al 80%. Se observó que el arroz no hace una aportación importante al total de la exposición. La cebada y la cerveza contribuyen del 0 al 24% de la exposición total al DON, respectivamente, y su aportación varía considerablemente entre las regiones. La avena y el centeno aportaron cada una menos del 2% al total de la exposición al DON (FAO/WHO, 2010).

47. El JECFA (FAO/WHO, 2010) también examinó evaluaciones nacionales de exposición al DON a través de los alimentos, de publicaciones bibliográficas. Algunos de estos informes presentaban evaluaciones de la exposición alimentaria general de una variedad de cereales, y otras evaluaban productos específicos. Tras el examen de las evaluaciones nacionales y de las estimaciones de la exposición del SIMUVIMA/Alimentos, el JECFA eligió, sobre la base de las estimaciones nacionales, para la caracterización de riesgos, una exposición alimentaria de 0,5 µg/kg pc/día como exposición promedio y 1,0 µg/kg pc/día como exposición elevada.

48. En el Cuadro 4 se presentan algunas evaluaciones nacionales de estimaciones de exposición por los alimentos, que destacan la exposición potencial de los niños pequeños y los consumidores del percentil alto.

**Cuadro 4.** Las estimaciones de la exposición media de las evaluaciones nacionales seleccionadas para destacar la exposición entre los niños pequeños y el percentil alto (90 y 95) de los consumidores

Evaluación nacional	Productos evaluados	Grupo de edad	Est. de exp. al DON		Referencia
			(µg/kg pc/día)		
			Media	Alta	
Austria	Cereales en grano	todos	0,294	1,037	Scoop Report 2003
Bélgica	Pan, pasta, salvado	13-18 años	0,245	0,84	Scoop Report 2003
Canadá	General	31-50 años M	0,341	0,827	Unpublished data
Dinamarca	Pan, harina	todos	0,171	0,743	Scoop Report 2003
Finlandia	Trigo, centeno, avena, cebada	24 - 64	0,144	--	Scoop Report 2003
Francia	General	adultos	0,461	1,667	Scoop Report 2003
Alemania	Pan, pasta, alimentos para bebés	adultos	0,274	0,548	Scoop Report 2003
Japón	Trigo	1-6	0,69	--	Watari 2011
Japón	Trigo	7-14	0,49	--	Watari 2011
Japón	Trigo	adultos	0,24	--	Watari 2011
Líbano	General	8 - 13 años	0,545	0,975	Soubra <i>et al.</i> 2009
Líbano	General	14 - 18 años	0,409	0,664	Soubra <i>et al.</i> 2009
Países Bajos	General	todos	0,338	--	Scoop Report 2003
Noruega <sup>†</sup>	Trigo, centeno, avena, cebada	masculinos	0,343	0,628	Scoop Report 2003
Noruega <sup>†</sup>	Trigo, centeno, avena, cebada	femeninos	0,3	0,53	Scoop Report 2003
Portugal	Trigo, harina, salvado, cereales para desayuno	adultos	0,363	--	Scoop Report 2003
Sudáfrica	Harina de maíz, harina de trigo	1 - 5 años (R)	3,80*	--	Shephard <i>et al.</i> 2010
Sudáfrica	Harina de maíz, harina de trigo	6 - 9 años (R)	2,73*	--	Shephard <i>et al.</i> 2010
Sudáfrica	Harina de maíz, harina de trigo	10+ años (R)	1,77*	--	Shephard <i>et al.</i> 2010
Corea del Sur	General	3 - 6 años F	0,144	0,302	Ok <i>et al.</i> 2009b
Corea del Sur	General	7 - 13 años F	0,096	0,2	Ok <i>et al.</i> 2009b
Corea del Sur	General	30 - 49 años M	0,068	0,143	Ok <i>et al.</i> 2009b
Suecia	Trigo, centeno, avena	18 - 74	0,078	0,155	Scoop Report 2003
Reino Unido	General	16 - 64 M	0,176	--	Scoop Report 2003
Reino Unido	General	16 - 64 F	0,142	--	Scoop Report 2003

\* Los valores presentados se basan en datos de consumo rural, y las estimaciones para los consumidores urbanos son aproximadamente de 25% a 30% inferiores.

<sup>†</sup> El Comité Científico de Noruega para la Inocuidad de los Alimentos, a petición de la Autoridad Noruega de Inocuidad Alimentaria, inició trabajos para poner al día las evaluaciones de la exposición a las micotoxinas (incluido el DON) en la alimentación noruega. Este trabajo se terminará en el otoño de 2011.

### Consideraciones sobre la gestión de riesgos

49. En todo el mundo hay contaminación de los cereales por DON, cuya incidencia y niveles varían considerablemente de acuerdo a factores como las condiciones ambientales, el cultivar del cereal plantado, y las prácticas agronómicas tradicionales que se utilizan en los distintos países. La gestión de riesgos asociados a los cereales contaminados de DON requiere un enfoque de sistema de gestión integrada de riesgos, que tiene en cuenta la gestión previa a la cosecha (buenas prácticas agrícolas), la gestión durante la cosecha y la gestión postcosecha (buenas prácticas de fabricación, descontaminación y estrategias de desviación). El *Código de prácticas para prevenir y reducir la contaminación de los cereales por micotoxinas, con Anexos sobre la Ocratoxina A, la Zearalenona, las Fumonisinias y los Tricotecenos* (CAC/RCP 51-2003) ofrece orientación para este enfoque.

#### Control antes de la cosecha

50. Las prácticas de prevención y de control para la gestión antes de la cosecha de la contaminación por DON de los cereales se trataron en el Documento de debate sobre el deoxinivalenol, de 2003,

(CX/FAC 03/35). Estas estrategias comprenden el calendario y tasas de aplicación de fungicidas y plaguicidas para combatir la presencia del DON, así como el uso de cultivares que pueden ser muy resistentes al *Fusarium*. También se tratan las estrategias relacionadas con las prácticas agrícolas, como la rotación de cultivos y la labranza debajo o con eliminación de residuos infectados después de la cosecha.

51. Estas estrategias de control y uso de agentes biológicos y químicos para prevenir la formación de hongos productores de DON antes de la cosecha se trataron en fecha más reciente en amplios estudios de Kabak *et al.*, (2006) y Yuen and Schoneweis (2007).

52. El uso de microorganismos para combatir la formación de especies de *Fusarium* y controlar los niveles de DON, ha ofrecido resultados promisorios. Por ejemplo, varias cepas de bacterias, en condiciones de invernadero, lograron reducir la formación de *F. graminearum* y la producción de DON en granos de trigo radiados, de un 60% a 100%, mientras que la gravedad de la enfermedad se redujo del 40% al 71%. Se seleccionaron dos cepas de bacterias: *Brevibacillus* sp. y *Streptomyces* sp. como agentes de control biológico para ulteriores estudios de invernadero y de campo (Palazzini *et al.*, 2007).

53. La capacidad de la bacteria pseudomona fluorescente de controlar la fusariosis y reducir la contaminación por DON en el trigo y la cebada se demostró en condiciones de invernadero y de campo. Estas bacterias fueron más eficaces para controlar la enfermedad cuando se aplicaron 24 horas antes en vez de 24 horas después de la inoculación del patógeno (Khan & Doohan, 2009a). El quitosano, una sustancia química que se obtiene del caparazón de los crustáceos, también es eficaz para combatir la fusariosis y la contaminación por DON al aplicarse antes de la inoculación del patógeno (Khan & Doohan, 2009b).

54. El uso de microorganismos antagónicos para combatir la fusariosis, reducir la gravedad de la enfermedad y reducir al mínimo la contaminación por DON se estudió en detalle recientemente (Kabak & Dobson 2009). También se dijo que deberían utilizarse agentes biológicos en la gestión anterior a la cosecha para contrarrestar con mayor eficacia los efectos del DON y de otras micotoxinas.

55. En varios países se han creado modelos de computadora para predecir la presencia de fusariosis y/o los niveles de DON en el trigo, por ej., en Argentina (Moschini and Fortugno, 1996), Bélgica (Detrixhe *et al.*, 2003), Canadá (Hooker and Schaafsma, 2003), Italia (Rossi *et al.*, 2003), los Países Bajos (Van Der Fels-Klerx *et al.*, 2010), Suiza (Musa *et al.*, 2007) y los Estados Unidos (De Wolf *et al.*, 2004). Estos sistemas de predicción se basan principalmente en la susceptibilidad del anfitrión, la fuerza del inóculo y las condiciones meteorológicas. En un estudio, Pradini *et al.* (2009) indican que casi todos los modelos creados hasta la fecha son modelos descriptivos que señalan el sistema y muestran la existencia de relaciones entre los elementos sin explicarlas. Estos modelos por lo general se pueden elaborar con relativa rapidez, con una información limitada y se ha demostrado su fiabilidad en la zona geográfica donde se crearon o en otros lugares muy parecidos (Pradini *et al.*, 2009). Los modelos explicativos, como el que se produjo en Italia, se basan en grandes cantidades de datos, recogidos a través de muchos años y, en consecuencia, su creación y validación requiere más tiempo (Pradini *et al.*, 2009).

#### *Control postcosecha y descontaminación*

56. En el campo, la contaminación por DON se produce antes de la cosecha y, en consecuencia, las estrategias de gestión postcosecha sólo pueden limitar que se siga desarrollando el *Fusarium* y reducir el ingreso de DON en la cadena de alimentos y en la de piensos (Magan and Aldred, 2007). Con todo, una gestión deficiente del secado y el almacenamiento postcosecha del trigo puede intensificar la contaminación por DON que ya estaba presente antes de la cosecha (Magan *et al.*, 2010). Chulze (2010) reseña estrategias para reducir ulteriormente la contaminación por *Fusarium* durante el secado y el almacenamiento del maíz.

57. Se han utilizado varios métodos físicos para descontaminar los cereales en grano, como retirar los granos dañados, procedimientos de lavado y de extracción con solventes orgánicos. Los métodos mecánicos de eliminación de los granos dañados por *Fusarium* son técnicas de cribado y aspiración, que se atienen al tamaño general de las semillas y a diferencias del peso, mesas de gravedad específica, que utilizan las diferencias de densidad, y clasificación óptica a partir de diferencias en la morfología de los granos y características del color (Delwiche, 2005). La clasificación manual practicada en las comunidades agrícolas también se ha examinado para reducir los niveles de micotoxinas en el trigo y el maíz (Desjardins *et al.*, 2000, van der Westhuizen *et al.*, 2010). Las técnicas de clasificación tienen sólo una eficacia parcial en la reducción de las concentraciones de DON, en gran medida porque el aspecto y el peso del grano no necesariamente indican el contenido de DON (Awad *et al.*, 2010). Si bien enjuagar el cereal con agua en una

solución acuosa de carbonato de sodio puede reducir los niveles de DON en el trigo y el maíz, el costo de secar el grano limita el uso de este método a antes de la molturación en húmedo y la fermentación (Awad *et al.*, 2010).

58. El JECFA examinó en 2001 el uso de sustancias químicas, como el bisulfato de sodio, el hipoclorito, minerales naturales y arcilla modificada, ozono y amoníaco para descontaminar cereales o piensos contaminados por DON. A pesar del gran potencial del tratamiento químico para descontaminar de DON, lo que limita una mayor difusión de estos métodos es que algunos agentes químicos reducen el valor nutricional de los piensos y los alimentos, y otros dejan residuos tóxicos (Kabak *et al.* 2006).

59. También se ha propuesto utilizar aditivos microbianos como estrategia postcosecha, ya que algunos microorganismos comunes de la microflora ruminal e intestinal tienen el potencial de descontaminar de DON por metabolismo o degradación, antes de su absorción en el tracto gastrointestinal. Sin embargo, hace falta validar la conveniencia práctica y la viabilidad de este método (Awad *et al.* 2010).

#### *Estrategias de gestión de riesgos en varios países*

60. Si bien muchos países de todo el mundo han establecido niveles máximos (NM) para el DON en diversos cereales crudos y/o alimentos a base de cereales, casi todos se concentran en el trigo y los alimentos a base de trigo (Apéndice B). Los NM del trigo sin elaborar van de 0,7 mg/kg (ppm) en Armenia, Belarús y la Federación de Rusia, hasta 2 mg/kg para el trigo suave que no está destinado a alimentos básicos en Canadá (el NM de este último actualmente está en revisión). La UE y Ucrania permiten concentraciones más altas de DON en las variedades sin elaborar de trigo duro que en las variedades de trigo suave. Los NM de la harina de trigo van de 0,5 mg/kg para la harina de trigo suave (Ucrania) a 1,0 mg/kg para la harina y los productos de trigo en Uruguay.

61. Algunos países también han establecido NM para otros cereales sin elaborar, sobre todo el maíz, la cebada y la avena. Se han establecido NM para el maíz en China, la UE e Irán, de 1, 1,25 y 1 mg/kg, respectivamente. En Armenia, Belarús, China, Irán y la Federación de Rusia se estableció 1 mg/kg como NM para la cebada. La UE estableció un NM de 1,75 mg/kg para la avena sin elaborar. El informe de la FAO sobre los reglamentos mundiales en materia de micotoxinas, publicado en 2003, indica que Cuba tiene un NM de 0,3 mg/kg para los cereales importados, pero no indica si se refiere a cereales sin elaborar o elaborados.

62. Mientras que varios países tienen un NM para el trigo, la harina de trigo y los alimentos a base de trigo, en la UE hay NM diferentes para una variedad de alimentos terminados: 0,75 mg/kg para el DON en los cereales para consumo humano directo y la pasta seca, y 0,5 mg/kg para el DON en el pan, pastelillos, galletas, golosinas de cereales y cereales para el desayuno.

63. La UE y Ucrania establecieron un NM de 0,2 mg/kg para los alimentos a base de cereales elaborados y alimentos para lactantes y niños pequeños. Canadá está revisando su NM de 1,0 mg/kg para el DON en trigo suave sin limpiar para alimentos para bebés.

64. Hasta hoy ningún país ha establecido NM para los derivados acetilados del DON ni para el DON-3-glucósido.

#### **Conclusiones y recomendaciones**

65. La contaminación de los cereales por DON es un problema en potencia en todo el mundo. Las concentraciones de DON presentes en los cereales varían de año a año y entre regiones, de acuerdo a las condiciones del clima. Se están creando instrumentos para predecir la probabilidad de contaminación y contribuir a programar la aplicación de fungicidas. Sin embargo, la contaminación de los cereales por DON no se puede prevenir y no hay métodos prácticos de descontaminación de los cereales contaminados.

66. En su 72ª reunión, en 2010, el JECFA informó que la exposición de cinco de 10 de los grupos del SIMUVIMA/Alimentos superaban la IDTMP de grupo para el DON, pero concluyó que las estimaciones medias de la exposición nacional para el DON estaban por debajo de la IDTMP de grupo de 1 µg/kg pc, y que la exposición que superaba este valor se producía sólo en niños en los percentiles superiores en pocos casos. Una exposición alimentaria aguda estimada de 9 µg/kg pc/día también se calculó basada en un consumo elevado de pan y un límite reglamentario para el DON de 1 µg/kg en el pan. La estimación de la exposición alimentaria aguda está cercana a la dosis de referencia aguda de 8 µg/kg pc. Las poblaciones cuya alimentación consta principalmente de alimentos básicos regionales, con opciones limitadas de alimentos,

puede preverse no sólo que excedan con cierta frecuencia la IDTMP, sino también la dosis aguda de referencia.

67. Las evaluaciones de exposición al DON realizadas por el JECFA en 2010 indicaron que los alimentos que más contribuyen a la exposición son el trigo y el maíz, que aportan más del 10% de la IDTMP en 10 y 5 de los grupos de consumo del SIMUVIMA/Alimentos, respectivamente. El trigo y el maíz son los alimentos básicos de una gran parte de la población mundial, y también son importantes productos del comercio internacional. Muchos países han establecido NM para el DON en el trigo sin elaborar, pero menos los han establecido para el maíz. La cebada puede presentar grandes cantidades de DON, y la exposición a través del consumo de cebada aporta el 10% o más de la IDTMP para el DON en la dieta europea del SIMUVIMA/Alimentos (2001) y en los grupos D (Europa oriental/Rusia) y M (América del Norte/América del Sur/Australia/Nueva Zelandia). Armenia, Belarús, China, la UE, Irán y la Federación de Rusia han establecido NM para la cebada.

68. En la avena puede haber elevadas concentraciones de DON, pero según las evaluaciones de 2001 y 2010 del JECFA, el consumo de avena aporta menos del 10% de la IDTMP del DON en cualquiera de las dietas. El dato del JECFA de 2001 sobre la significativa contribución del arroz a la exposición al DON en la alimentación del Lejano Oriente fue resultado de algunos informes sobre concentraciones elevadas de DON. En la evaluación del JECFA de 2010 se observó que el arroz aporta menos del 10% de la IDTMP en el grupo K. Pocos países han establecido NM para la avena o el arroz.

69. La concentración de DON en los alimentos a base de cereales tiende a ser inferior que en los granos crudos, y la reducción depende del producto, el nivel de contaminación y el método de elaboración. Los datos disponibles sobre la presencia de DON en harina de trigo y en alimentos a base de trigo indica que pueden contribuir a ingestas altas de DON. Mientras que la exposición al DON a través de productos elaborados de maíz probablemente sea baja, las personas que consumen maíz entero como parte constante de su alimentación también pueden estar expuestas a altas concentraciones de DON.

70. La información disponible, examinada a la luz de la *Norma General del Codex para los Contaminantes y las Toxinas presentes en los Alimentos y los Piensos* y los criterios expuestos en el párrafo 11 de la "Política del Comité del Codex sobre Contaminantes de los Alimentos para la evaluación de la exposición a contaminantes y toxinas presentes en alimentos o grupos de alimentos", indica la conveniencia de limitar la determinación de NM al trigo, el maíz y la cebada, así como a sus productos, ya que pueden contribuir significativamente a la exposición alimentaria al DON.

71. El CCCF podría considerar, como opción, elaborar NM para el DON. Según los criterios del Codex para el establecimiento de NM, éstos deberán establecerse en los niveles necesarios para proteger al consumidor, y todo lo bajos que sea razonablemente posible pero en un nivel que sea (levemente) más alto que el margen normal de variación en los niveles en los alimentos que se producen con los métodos tecnológicos adecuados de hoy, con el fin de evitar trastornos indebidos a la producción y el comercio de alimentos. Sin embargo, la variabilidad de la contaminación por DON en los cereales de año a año y entre regiones, y las diferencias de capacidad de los países para prever y controlar la fusariosis, así como el tipo de datos sobre la presencia que se proporcionaron, todo esto dificulta la determinación del margen normal de variación del DON y sus derivados en los alimentos a escala mundial, y por lo tanto la aplicación del principio ALARA (la dosis más baja que sea razonablemente posible) en la determinación de los NM.

72. Se recomienda, a este punto, que todo NM que se proponga sólo se aplique al DON. Si bien la intención original era que los NM se aplicaran al DON, el 3AcDON y el 15AcDON, que se consideran toxicológicamente equivalentes y están incluidos en la IDTMP actual de grupo del JECFA, en estos momentos la falta de datos sobre la presencia y de un método analítico entre laboratorios validado indica que sería prematuro y sólo deberá considerarse prioritario para trabajos futuros. Los datos de que se dispone hoy indican que la frecuencia de la presencia y las concentraciones de DON acetilado en los cereales por lo general son inferiores que los del DON y, en consecuencia, se puede considerar que la exposición a los derivados del DON se controlaría estableciendo NM para el DON.

73. En la elaboración de NM para alimentos obtenidos del trigo, el maíz y la cebada, se tuvo en cuenta la posibilidad de examinar los datos de presencia en productos crudos y de los factores adecuados de elaboración, pero dada la gran variedad de alimentos a base de cereales que se consumen, las diferencias de los métodos de elaboración y preparación empleados en todo el mundo y la variabilidad de los resultados de los estudios que examinan los factores de la elaboración, en este punto este enfoque no es viable.

74. El CCCF podría examinar los siguientes NM, que se propusieron a partir del examen de los niveles medios de presencia (más que un examen de conjuntos de datos completos, que no estaban disponibles) y de los NM que actualmente se aplican en algunos países:

- para el trigo, el maíz y la cebada crudos, que se someterán a clasificación o a otros tratamientos físicos antes del consumo humano o de su utilización como ingredientes en alimentos: 2 mg/kg.
- para todos los alimentos derivados del trigo, la cebada y/o el maíz, incluidos los destinados al consumo humano directo, con excepción de los alimentos a base de cereales para lactantes y niños pequeños: 1 mg/kg.
- alimentos a base de cereales para lactantes (de hasta 12 meses) y niños pequeños (de 12 a 36 meses): 0,5 mg/kg.

75. Establecer y aplicar un nivel máximo de 2 mg/kg para el DON en el trigo, el maíz y la cebada, aunado a buenas prácticas agrícolas, contribuirá a reducir los percentiles medio y más alto de los niveles de exposición al DON previniendo la comercialización de cereales muy contaminados para uso alimentario. La armonización de los niveles máximos para el trigo, la cebada y el maíz sin elaborar ofrecería al comercio internacional orientación clara y transparencia. Sin embargo, de acuerdo a la forma y la modalidad (es decir, datos agregados en vez de distribuciones) en que se presentaron los datos de presencia, el grupo de trabajo no pudo evaluar el porcentaje de estos cultivos que excedería los NM propuestos.

76. Un NM de 2 mg/kg para el trigo, el maíz y la cebada crudos no sería, por sí mismo, una medida que garantizaría que los productos derivados de cereales crudos con 2 mg/kg de DON satisfagan el NM objetivo de 1 mg/kg. Las diferencias que hay en los factores de elaboración entre los tipos de cereales y de procedimientos, y la clase de alimento final, es decir, compuesto, con múltiples ingredientes o un solo ingrediente (p. ej., harina de trigo), todo esto influiría en la concentración de DON que habría en el producto final elaborado derivado de algún cereal.

77. Los cuadros 5(a) a 5(c) demuestran las exposiciones estimadas al DON, obtenidas con las cifras de consumo de los 13 grupos de SIMUVIMA/Alimentos sobre determinados productos derivados de cereales y de mayor consumo suponiendo que siempre tuvieran un contenido de 1 mg/kg de DON. Estos cálculos suponen asimismo que las personas en general tenderán a consumir productos a base de cebada, de maíz o de trigo (en vez de una mezcla de más de uno) en un día determinado. Respecto a los productos de cebada, las estimaciones indican que el NM propuesto no conduciría a exposiciones en exceso de la IDTMP en ninguna región del SIMUVIMA/Alimentos. Las exposiciones al DON estimadas para los productos de maíz están por debajo o cerca de la IDTMP para todas menos dos de las regiones del SIMUVIMA/Alimentos: H (América Central) y I (África austral). Para los productos a base de trigo, las cifras de consumo conducen a la estimación de que si todos esos productos contuvieran 1 mg/kg de DON, entonces la exposición excedería la IDTMP en casi todas las regiones del SIMUVIMA/Alimentos.

**Cuadros 5(a) – 5(c).** Ingesta estimada de productos de cereales (g/persona/día); ingesta de DON ( $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{día}$ ) suponiendo un contenido de 1 mg/kg ( $\mu\text{g}/\text{g}$ ) en los productos de cereales especificados, y suponiendo un peso corporal de 60 kg; y contribución porcentual de las ingestas estimadas de DON a la IDTMP de la OMS de 1  $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{día}$  para la población general, mundial, con las 13 dietas regionales de SIMUVIMA/Alimentos.

**Cuadro 5(a).** Basado en cebada mondada, cebada perla, harina y sémola de cebada.

Dieta regional de SIMUVIMA/Alimentos	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
Consumo de productos de cebada (g/persona/día)	29	0,7	50,6	4,7	2,9	14,3	1,6	0,1	0,1	0,7	4,1	4,9	0,1
Ingesta estimada de DON ( $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{día}$ )	0,48	0,012	0,84	0,078	0,048	0,24	0,027	0,0017	0,0017	0,012	0,068	0,082	0,0017
% de contribución a la IDTMP	48,3	1,2	84,3	7,8	4,8	23,8	2,7	0,2	0,2	1,2	6,8	8,2	0,2

**Cuadro 5(b).** Basado en harina de maíz y germen de maíz.

Dieta regional de SIMUVIMA/Alimentos	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
Consumo de productos de maíz (g/persona/día)	69,1	24,3	56,3	17,8	16,7	2,4	29,3	250,0	210,6	47,8	48,4	14,0	25,5
Ingesta estimada de DON ( $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{día}$ )	1,15	0,41	0,94	0,30	0,28	0,04	0,49	4,2	3,5	0,80	0,81	0,23	0,43
% de contribución a la IDTMP	115,2	40,5	93,8	29,7	27,8	4,0	48,8	416,7	351,0	79,7	80,7	23,3	42,5

**Cuadro 5 (c).** Basado en germen de trigo, harina integral de trigo bulgur, harina de trigo, pastas de trigo, pastelería de trigo, pan de trigo y pan de harina integral.

Dieta regional de SIMUVIMA/Alimentos	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
Consumo de productos de trigo (g/persona/día)	70,1	310,7	330,3	306,4	189,8	183,9	135,5	119,6	56,8	32,8	88,5	82,2	184,7
Ingesta estimada de DON ( $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{día}$ )	1,17	5,18	5,51	5,11	3,16	3,07	2,26	1,99	0,95	0,55	1,48	1,37	3,08
% de contribución a la IDTMP	116,8	517,8	550,5	510,7	316,3	306,5	225,8	199,3	94,7	54,7	147,5	137,0	307,8

78. El NM propuesto de 1 mg/kg para el DON en todos los alimentos derivados del trigo, la cebada y el maíz, excepto los alimentos a base de cereales para lactantes y niños pequeños, deberán reducir la exposición al DON pero podrían no proteger contra el punto final toxicológico (reducción del crecimiento) para algunos alimentos y en algunas regiones, en años en los que los niveles de DON pueden ser elevados, si bien las estimaciones nacionales indican que, en general, las exposiciones quedan en la IDTMP. Asimismo, la forma y modalidad en que se presentaron los datos de presencia no permiten hacer una evaluación del porcentaje de muestras de alimentos derivados del trigo, la cebada y el maíz que excederían el NM propuesto, con posibles consecuencias para la seguridad alimentaria de algunos países. Las concentraciones medias que se presentan en el Apéndice A indican que este nivel deberá poder conseguirse, en promedio, en los alimentos terminados, a partir de los datos recibidos, si bien en el caso de las harinas de trigo en particular, los valores documentados con frecuencia exceden el NM propuesto.

79. Uno de los efectos más constantes observado en casi todas las especies en estudios toxicológicos de corto o de largo plazo fue la reducción del crecimiento, lo que indica que los lactantes y los niños pequeños pueden ser un grupo vulnerable. Por este motivo, es adecuado establecer un nivel más bajo para los alimentos a base de cereales para lactantes y niños pequeños. Si se seleccionan cuidadosamente los cereales destinados a los alimentos para lactantes, este nivel sería factible.

80. Si el CCCF considera que se deberán elaborar NM, entonces deberá pedirse al Comité del Codex sobre Métodos de Análisis y Toma de Muestras para que se elabore un método adecuado de muestreo. También podría examinarse la elaboración de métodos analíticos validados para el 3AcDON, el 15AcDON y el DON-3-glucósido.

81. En vez de considerar NM en estos momentos, el CCCF podría considerar necesario recopilar más datos y seguir examinando la información disponible y datos adicionales antes de elaborarse NM para el DON, en cuyo caso se recomendaría que:

- Los estados miembros del Codex sigan supervisando o establezcan la supervisión de la presencia de DON y derivados del DON en el trigo, el maíz y otros cereales, a fin de ofrecer un panorama más completo de las diferencias estacionales y regionales.
- Deberá seguirse alentando a los estados miembros a que presenten conjuntos completos de datos que comprendan resultados de muestras individuales en vez de sólo datos globales.

- El CCCF considere pedir que el JECFA elabore una evaluación del impacto de distintos NM en la exposición alimentaria.
- El CCCF considere pedir que el JECFA elabore curvas de distribución de los niveles de DON en el trigo, el maíz y alimentos derivados de estos cereales, a fin de evaluar el impacto potencial de los NM propuestos en la disponibilidad de estos alimentos básicos y permitir que se pondere si sería posible establecer NM en base a los niveles más bajos que sea posible obtener de DON globalmente.

## References

- Abbas HK, Mirocha CJ, Pawlosky RJ, Pusch DJ. 1985. Effect of cleaning, milling and baking on deoxynivalenol in wheat. *Appl Environ Microbiol.* 50: 482-486.
- Abbas HK, Mirocha CJ, Rosiles R, Carvajal M. 1988. Decomposition of zearalenone and deoxynivalenol in the process of making tortilla from corn. *Cereal Chem.* 65: 15-19.
- Antonios D, Guitton V, Darrozes S, Pallardy M, Azouri H. 2010. Monitoring the levels of deoxynivalenol (DON) in cereals in Lebanon and validation of an HPLC/UV detection for the determination of DON in crushed wheat (bulgur). *Food Addit Contam: Part B.* 3: 45-51.
- Asam S, Rychlik M. 2007. Quantitation of type B-trichothecene mycotoxins in foods and feeds by a multiple stable isotope dilution assay. *Eur Food Res Technol.* 224:769-783.
- Awad WA, Ghareeb K, Böhüm J, Zentek J. 2010. Decontamination and detoxification strategies for the *Fusarium* mycotoxin deoxynivalenol in animal feed and the effectiveness of microbial biodegradation. *Food Addit Contam.* 27: 510-520.
- Bergamini E, Catellani D, Dall'asta C, Galaverna G, Dossena A, Marchelli R, Suman M. 2010. Fate of *Fusarium* mycotoxins in the cereal product supply chain: the deoxynivalenol (DON) case within industrial bread-making technology. *Food Addit Contam.* 27: 677-687.
- Berthiller F, Schuhmacher R, Adam G, Krska R. 2009. Formation, determination and significance of masked and other conjugated mycotoxins. *Anal Bioanal Chem.* 395: 1243-1252.
- Binder EM, Tan LM, Chin LJ, Handl J, Richard J. 2007. Worldwide occurrence of mycotoxins in commodities, feeds and feed ingredients. *Anim Feed Sci Technol.* 137: 265-282.
- Biselli S, Persin C, Syben M. 2008. Investigation of the distribution of deoxynivalenol and ochratoxin A contamination within a 26 t truckload of wheat kernels. *Myco Res.* 24:98-104.
- Boutigny AL, Richard-Forget F, Barreau C. 2008. Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *Eur J Plant Pathol* 121: 411-423
- Boyacıoğlu D, Hettiarachchy NS, Dappolonia BL. 1993. Additives affect deoxynivalenol (vomitoxin) flour during breadbaking. *J Food Sci.* 56: 416-418.
- Bullerman LB, Bianchini, A. 2007. Stability of mycotoxins during food processing. *Int J Food Microbiol.* 119: 140-146.
- Buttinger G, Krska R. Determination of B-tricothecenes in wheat by post column derivatisation liquid chromatography with fluorescence detection (PCD-HPLC-FLD). *Myco Res.* 19:139-143.
- Canadian Grain Commission. 2010. Privileged communication.
- Cano-Sancho G, Valle-Argarra FM, Jiménez M, Burdaspal P, Legarda TM, Ramos AJ, Sanchis V, Marín S. 2010. Presence of trichothecenes and co-occurrence in cereal-based food from Catalonia (Spain). *Food Cont.* In press.
- Castillo A-A, Montes R, Navarro A, Segarra R, Cuesta G, Hernández E. 2008. Occurrence of deoxynivalenol and nivalenol in Spanish corn-based food products. *J Food Compost Anal.* 21:423-427.
- Cazzaniga D, Basilico JC, González RJ, Torres RL, de Greef DM. 2001. Mycotoxins inactivation by extrusion cooking of corn flour. *Lett Appl Microbiol.* 33: 144-147.
- Chulze SN. 2010. Strategies to reduce mycotoxin levels in maize during storage: a review. *Food Addit Contam.* 27: 651-657.
- Cigić IK, Prosen H. 2009. An overview of conventional and emerging analytical methods for the determination of mycotoxins. *Int J Mol Sci.* 10:62-115.
- Coker RD, Nagler MJ, Blunden G, Sharkey AJ, Defize PR, Derksen GB, Whitaker TB. 1995. Design of sampling plans for mycotoxins in foods and feeds. *Natural Toxins.* 3:257-262.
- Dall'Asta C, Galaverna G, Biancardi A, Gasparini M, Sforza S, Dossena A, Marchelli R. 2004. Simultaneous liquid chromatography-fluorescence analysis of type A and type B trichothecenes as fluorescent derivatives via reaction with coumarin-3-carbonyl chloride. *J Chromatogr A* 1047:241-247.
- Delwiche SR, Pearson TC, Brabec DL. 2005. High-speed optical sorting of soft wheat for reduction of deoxynivalenol. *Plant Dis.* 89: 1214-1219.

- Desjardins AE, Manandhar G, Plattner RD, Maragos CM, Shrestha K, McCormick SP. 2000. Occurrence of *Fusarium* species and mycotoxins in Nepalese maize and wheat and the effect of traditional processing methods on mycotoxin levels. *J Agric Food Chem.* 48: 1377-1383.
- Desjardins AE. 2006. *Fusarium Mycotoxins: Chemistry, Genetics and Biology*. APS Press, The American Phytopathological Society, St Paul, Minnesota. USA.
- De Wolf ED, Madden LV, Lipps PE. 2003. Risk assessment models for *Fusarium* head blight epidemics based on within-season weather data. *Phytopathology.* 93: 728-435.
- Dextrixhe P, Chandelier A, Cavelier M, Buffet D, Oger R. 2003. Development of an agro-meteorological model integrating leaf wetness duration estimation to assess the risk of head blight infection in wheat. *Asp Applied Biol.* 68: 1990204.
- Edwards SG. 2009. *Fusarium* mycotoxin content of UK organic and conventional wheat. *Food Addit Contam.* 26: 496-506.
- FAO/WHO 2001. Deoxynivalenol. IN *Safety evaluation of certain mycotoxins in food*. (Report of the fifty-sixth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA)). WHO Food Additive Series 47.
- FAO/WHO 2010. Evaluation of certain food additives and contaminants. (Report of the seventy-second meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA)). WHO Technical Report Series 958. *In press*.
- Foroud NA, Eudes F. 2009. Trichothecenes in cereal grains. *Int J Mol Sci.* 10: 147-173.
- González-Osnaya L, Cortés C, Soriano JM, Moltó JC, Mañes J. 2011. Occurrence of deoxynivalenol and T-2 toxin in bread and pasta commercialised in Spain. *Food Chem.* 124: 156-161.
- Guo XW, Fernando WGD, Seow-Brock HY. 2008. Population structure, chemotype diversity and potential chemotype shifting of *Fusarium graminearum* in wheat fields of Manitoba. *Plant Dis.* 92: 756-762.
- Häubli G, Berthiller F, Rechthaler J, Jaunecker G, Binder EM, Krska R, Schuhmacher R. 2006. Characterization and application of isotope-substituted (C-13(15))-deoxynivalenol (DON) as an internal standard for the determination of DON. *Food Addit Contam.* 23:1187-1193.
- Hazel CM, Patel S. 2004. Influence of processing on trichothecenes levels. *Toxicol Lett* 153: 51-59.
- Jennings P, Coates, ME, Walsh, K, Turner JA, Nicholson P. 2004. Determination of deoxynivalenol- and nivalenol-producing chemotypes of *Fusarium graminearum* isolated from wheat crops in England and Wales. *Plant Pathology* 53:643-652.
- Hooker DC, Schaafsma AW. 2003. The DONcast model: using weather variables pre- and post-heading to predict deoxynivalenol content in winter wheat. *Asp Applied Biol.* 68: 117-122.
- Kabak B, Dobson AD, Var I. 2006. Strategies to prevent mycotoxin contamination of food and animal feed: A review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 46:593-619.
- Kabak B, Dobson ADW. 2009. Biological strategies to counteract the effects of mycotoxins. *J Food Prot.* 72(9): 2006-2016.
- Kadota T, Takezawa Y, Hirano S, Tajima O, Maragos CM, Nakajima T, Tanaka T, Kamata Y, Sugita-Konishi Y. 2010. Rapid detection of nivalenol and deoxynivalenol in wheat using surfact Plasmon resonance immunoassay. *Anal Chim Acta.* 673:173-178.
- Khan MR, Doohan FM. 2009a. Bacterium-mediated control of *Fusarium* head blight disease of wheat and barley and associated mycotoxin contamination of grain. *Biol Control.* 48:42-47.
- Khan MR, Doohan FM. 2009b. Comparison of the efficacy of chitosan with that of a fluorescent pseudomonad for the control of *Fusarium* head blight disease of cereals and associated mycotoxin contamination of grain. *Biol Control.* 48:48-54.
- Koch P. 2004. State of the art of trichothecenes analysis. *Toxicol Letters.* 153: 109-112.
- Köppen R, Koch M, Siegel D, Merkel S, Maul R, Nehls I. 2010. Determination of mycotoxins in foods: current state of analytical methods and limitations. *Appl Microbiol Biotechnol.* 86: 1595-1612.
- Kostelanska M, Hajslova J, Zachariasova M, Malachova A, Kalachova K, Poustka J, Fiala J, Scott PM, Berthiller F, Krska R. 2009. Occurrence of deoxynivalenol and its major conjugate, deoxynivalenol-3-glucoside, in beer and some brewing intermediates. *J Agric Food Chem.* 57: 3187-3194

- Krska R, Schuber-Ullrich P, Molinelli A, Sulyok M, MacDonald S, Crews, C. 2008. Mycotoxin analysis: An update. *Food Addit Contam. Part A*. 25: 152-163
- Krska R, Welzig E, Berthiller F, Molinelli A, Mizaikoff B. 2005. Advances in the analysis of mycotoxins and its quality assurance. *Food Addit Contam.* 22: 345-353.
- Kushiro M. 2008. Effects of milling and cooking processes on the deoxynivalenol content in wheat. *Int J Mol Sci.* 9: 2127-2145.
- Lancova K, Hajslova J, Kostelanska M, Kohoutkova J, Nedelnik J, Moravcova H, Vanova M. 2008a . Fate of trichothecenes mycotoxins during the processing: Milling and baking. *Food Addit Contam.* 25: 650-659.
- Lancova K, Hajslova J, Poustka J, Krplova A, Zachariasova M, Dostakel P, Sachambula L. 2008. Transfer of *Fusarium* mycotoxins and 'masked' deoxynivalenol (deoxynivalenol-3-glucoside) from field barley through malt to beer. *Food Addit Contam.* 25: 732-744.
- Lattanzio VMT, Pascale M, Visconti A. 2009. Current analytical methods for trichothecene mycotoxins in cereals. *TrAC Trends Anal Chem.* 28L 758-768.
- Lauren DR, Ringrose MA. 1997. Determination of the fate of three *Fusarium* mycotoxins through wet-milling of maize using an improved HPLC analytical technique. *Food Addit Contam.* 14: 435-443.
- Lombaert GA, Pellaers P, Roscoe V, Mankotia M, Neil R, Scott PM. 2003. Mycotoxins in infant cereal foods from the Canadian retail market. *Food Addit Contam.* 20: 494-504.
- Macarthur R, Macdonald S, Brereton P, Murray A. 2006. Statistical modelling as an aid to the design of retail sampling plans for mycotoxins in food. *Food Addit Contam.* 23:84-92.
- Magan N, Aldred D, Mylona K, Lambert RJW. 2010. Limiting mycotoxins in stored wheat. *Food Addit Contam.* 27: 644-650.
- Magan N, Aldred D. 2007. Post-harvest control strategies: Minimizing mycotoxins in the food chain. *Int J Food Microbiol.* 119:131-139.
- Mbugua SK, Gathumbi JK. 2004. The contamination of Kenyan lager beers with *Fusarium* mycotoxins. *J Inst Brew.* 110: 227-229.
- Miller JD. 2008. Mycotoxins in small grains and maize: Old problems, new challenges. *Food Addit Contam.* 25:219-230.
- Miller JD, Arnison PG. 1986. Degradation of deoxynivalenol by suspension cultures of the *Fusarium* health blight resistant wheat cultivar Frontana. *Can J Plant Pathol.* 8:147-150.
- Miller JD, Greenhalgh R, Wang Y, Lu M. 1991. Trichothecene chemotypes of three *Fusarium* species. *Mycologia* 83:121-130.
- Mirocha CJ, Abbas HK, Windels CE, Xie W. 1989. Variation in deoxynivalenol, 15-acetyldeoxynivalenol, 3-acetyldeoxynivalenol, and zearalenone production by *Fusarium graminearum* isolates. *Appl Environ Microbio.* 55: 1315-1316.
- Moschini RC, Fortugno C. 1996. Predicting wheat head blight incidence using models based on meteorological factors in Pergamino, Argentina. *Eur J Plant Pathol.* 102: 211-218.
- Musa T, Hecker A, Vogelgsang S, Forrer HR. 2007. Forecasting of *Fusarium* head blight and deoxynivalenol content in winter wheat with FusaProg. *EPPO Bulletin.* 37: 283-289.
- Neira MS, Pacin AM, Martinez EJ, Moltó G, Resnik SL. 1997. The effects of bakery processing on natural deoxynivalenol contamination. *Int J Food Microbiol.* 37: 21-25.
- Ngundi MM, Qadri SA, Wallace EV, Moore MH, Lassman ME, Shriver-Lake LC, Ligler FS, Taitt CR. 2006. Detection of deoxynivalenol in foods and indoor air using an array biosensor. *Environ Sci Tech.* 40:2352-2356.
- Nisho Z, Takata K, Ito M, Tanio M, Tabiki T, Yamauchi H, Ban T. 2010. Deoxynivalenol distribution in flour and bran of spring wheat lines with different levels of fusarium head blight resistance. *Plant Dis.* 94: 335-338.
- Njobeh PB, Dutton MF, Koch SH, Chuturgoon AA, Stoev SD, Mosonik JS. 2010. Simultaneous occurrence of mycotoxins in human food commodities from Cameroon. *Mycotox Res.* 26: 47-57.
- Nowicki TW, Roscoe MM. 2010. An alternative to slurry mixing to minimise sample preparation variance for determination of ochratoxin A in wheat. *World Myco J.* 3:147-156.

- Ok HE, Chang H-J, Choe S-W, Cho TY, Oh KS, Chun HS. 2009. Occurrence and intake of deoxynivalenol in cereal-based products marketed in Korea during 2007-2008. *Food Addit Contam. Part B*. 2: 154-161.
- Ok HE, Kim HJ, Cho TY, Oh KS, Chun HS. 2009b. Determination of deoxynivalenol in cereal-based foods and estimation of dietary exposure. *J Tox Env Health A* 72:1424-1430.
- Pacin A, Ciancio Bovier E, Cano G, Taglieri D, Hernandez Pezzani C. 2010. Effect of the bread making process on wheat flour contaminated by deoxynivalenol and exposure estimate. *Food Control*. 21: 492-495.
- Pacin AM, Resnik SL, Neira MS, Moltó G, Martínez E. 1997. Natural occurrence of deoxynivalenol in wheat, wheat flour and bakery products in Argentina. *Food Addit Contam*. 14: 327-331.
- Palazzini JM, Ramirez ML, Torres AM, Chulze SN. 2007. Potential biocontrol agents for *Fusarium* head blight and deoxynivalenol production in wheat. *Crop Prot*. 26:1702-1710.
- Papadopoulou-Bouraoui A, Vrabcheva T, Valzacchi S, Stroka J, Anklam E. 2004. Screening survey of deoxynivalenol in beer from the European market by an enzyme-linked immunosorbent assay. *Food Addit Contam*. 21: 607-617.
- Park DL, Whitaker TB, Giesbrecht FG, Njapau H. 2000. Performance of three pneumatic probe samplers and four analytical methods used to estimate aflatoxins in bulk cottonseed. *JAOAC Int* 83:1247-1251.
- Pinson-Gadais L, Barreau C, Chaurand M, Gregoire S, Monmarson M, Richard-Forget F. 2007. Distribution of toxigenic *Fusarium* spp. And mycotoxin production in milling fractions of durum wheat. *Food Addit Contam*. 24: 53-62.
- Placinta CM, D'Mello JPF, Macdonald AMC. 1999. A review of worldwide contamination of cereal grains and animal feed with *Fusarium* mycotoxins. *Animal Feed Science and Technology* 78: 21-37.
- Poapolathep A, Poapolathep S, Klangkaew N, Sugita-Konishi Y, Kumagai S. 2008. Detection of deoxynivalenol contamination in wheat products in Thailand. *J Food Protect*. 71: 1931-1933.
- Pradini A, Sigolo S, Filippi L, Battilani P, Piva G. 2009. Review of predictive models for *Fusarium* head blight and related mycotoxin contamination in wheat. *Food Chem Toxicol*. 47:927-931.
- Rasmussen PH, Ghorbani F, Berg T. 2003. Deoxynivalenol and other *Fusarium* toxins in wheat and rye flours on the Danish market. *Food Addit Contam*. 20: 396-404.
- Rios G, Zakhia-Rozis N, Chaurand M, Richard-Forget F, Samson MF, Abecassis J, Lullien-Pellerin V. 2009. Impact of durum wheat milling on deoxynivalenol distribution in the outcoming fractions. *Food Addit Contam*. 26: 487-495.
- Rivas Casado M, Parsons DJ, Weightman RM, Magan N, Origgi S. 2009. Modelling a two-dimensional spatial distribution of mycotoxin concentration in bulk commodities to design effective and efficient sample selection strategies. *Food Addit Contam* 26:1298-1305.
- Roscoe V, Lombaert GA, Huzel V, Neumann G, Melietio J, Kitchen D, Kotello S, Krakalovich T, Trelka R, Scott PM. 2008. Mycotoxins in breakfast cereals from the Canadian retail market: A 3-year survey. *Food Addit Contam*. 25: 347-355.
- Rossi V, Giosuè S, Delogu G. 2003. A model estimating risk for *Fusarium* mycotoxins in wheat kernels. *Asp Applied Biol*. 68: 229-234.
- Samar MM, Fontán CF, Resnik SL, Pacin AM, Castillo MD. 2003. Distribution of deoxynivalenol in wheat, wheat flour, bran and gluten, and variability associated with the test procedure. *AOAC Int* 86: 551-556.
- Samar MM, Neira MS, Resnik SL, Pacin A. 2001. Effect of fermentation on naturally occurring deoxynivalenol (DON) in Argentinean bread processing technology. *Food Addit Contam*. 18: 1004-1010.
- Samar MM, Resnik SL, González HHL, Pacin AM, Castillo MD. 2007. Deoxynivalenol reduction during the frying process of turnover pie covers. *Food Cont*. 18: 1295-1299.
- Sapsford KE, Ngundi MM, Moore MH, Lassman ME, Shriver-Lake LC, Taitt CR, Ligler FS. 2006b. Rapid detection of foodborne contaminants using an array biosensor. *Sensors Actuators B: Chem*. 113:599-607,
- Sasanya JJ, Hall C, Wolf-Hall C. 2008. Analysis of deoxynivalenol, masked deoxynivalenol, and *Fusarium graminearum* pigment in wheat samples, using liquid chromatography-UV-mass spectrometry. *J Food Prot*. 71: 1205-1213.
- Schaafsma AW, Frégeau J, Phibbs T. 2004. Distribution of deoxynivalenol in *Gibberella*-infected food grade corn kernels. *Can J Plant Sci*. 84: 909-913.

- Scaafsma AW, Hooker DC. 2007. Climatic models to predict occurrence of *Fusarium* toxins in wheat and maize. *Int J Food Microbiol.* 119:116-125.
- Schaafsma AW, Limay-Rios V, Paul DE, Miller JD. 2009. Mycotoxins in fuel ethanol co-products derived from maize – a mass balance for deoxynivalenol. *J Sci Food Agric.* 89:1574-1580.
- Schneider E, Curtui V, Seidler C, Dietrich R, Usleber E, Martlbauer E. 2004. Rapid methods for deoxynivalenol and other trichothecenes. *Toxicol. Letters* 153:113-121.
- Schollenberger M, Müller H-M, Rühle M, Suchy S, Planck S, Drochner W. 2005. Survey of *Fusarium* toxins in foodstuffs of plant origin marketed in Germany. *Int J Food Microbiol.* 97: 317-326.
- Schollenberger M, Suchy S, Jara HT, Drochner W. Müller H-M. 1999. A survey of *Fusarium* toxins in cereal-based foods marketed in an area of southwest Germany. *Mycopathologia* 147: 49-57.
- Schollenberger M. Müller H-M, Rühle M, Suchy S, Drochner W. 2008. Redistribution of 16 *Fusarium* toxins during commercial dry milling of maize. *Cereal Chem.* 85: 557-560.
- Scientific Co-operation (SCOOP) Report. 2003. *Assessment of dietary intake of Deoxynivalenol by the population of EU Member States.* Report of Tasks for Scientific Cooperation Number 3.2.10. (Gareis M, Zimmerman C, Schothorst R, Co-ordinators) Rome (Italy)/ISS, National Institute of Health.
- Scott PM, Kanhere SR, Dexter JE, Brennan PW, Trenholm HL. 1984. Distribution of the trichothecene mycotoxin deoxynivalenol (vomitoxin) during the milling of naturally contaminated hard red spring wheat and its fate in baked products. *Food Addit Contam.* 1:313-323.
- Scott PM, Kanhere SR, Weber D. 1993. Analysis of Canadian and imported beers for *Fusarium* mycotoxins by gas chromatography – mass spectrometry. *Food Addit Contam.* 10: 381-389.
- Scott PM. 1990. Trichothecenes in Grains. *Cereal Foods World.* 35: 661-666.
- Scott PM. 1996. Mycotoxins transmitted into beer from contaminated grains during brewing. *J AOAC Int.* 79: 875-882.
- Scudamore KA, Baillie H, Patel S, Edwards SG. 2007. Occurrence and fate of *Fusarium* mycotoxins during commercial processing of oats in the UK. *Food Addit Contam.* 24: 1374-1385.
- Scudamore KA, Guy RCE, Kelleher B, MacDonald SJ. 2008a. Fate of *Fusarium* mycotoxins, deoxynivalenol, nivalenol and zearalenone, during extrusion of wholemeal wheat grain. *Food Addit Contam.* 25: 331-337.
- Scudamore KA, Guy RCE, Kelleher B, MacDonald SJ. 2008b. Fate of *Fusarium* mycotoxins in maize flour and grits during extrusion cooking. *Food Addit Contam.* 25: 1374-1384.
- Scudamore KA, Hazel CM, Patel S, Scriven F. 2009. Deoxynivalenol and other *Fusarium* mycotoxins in bread, cake and biscuits produced from UK-grown wheat under commercial and pilot scale conditions. *Food Addit Contam.* 26: 1191-1198.
- Scudamore KA, Patel S. 2008. The fate of deoxynivalenol and fumonisins in wheat and maize during commercial breakfast cereal production. *World Mycotoxin J* 1: 437-448.
- Scudamore KA, Patel S. 2009. *Fusarium* mycotoxins in milling streams from the commercial milling of maize imported to the UK, and relevance to current legislation. *Food Addit Contam.* 26: 744-753.
- Scudamore, KA. 2008. Fate of fusarium mycotoxins in the cereal industry: recent UK studies. *World Mycotoxin Journal.* 1: 315-323.
- Seitz LM, Yamazaki WT, Clement RL, Mohr HE, Andrews L. 1985. Distribution of deoxynivalenol in soft wheat mill streams. *Cereal Chem.* 62:467-469.
- Shephard GS, van der Westhuizen L, Katerere DR, Herbst M, Pineiro M. 2010. Preliminary exposure assessment of deoxynivalenol and patulin in South Africa. *Mycotox Res* 26:181-185.
- Shim W-B, Kim J-C, Seo J-A, Lee Y-W. 1997. Natural occurrence of trichothecenes and zearalenone in Korean and imported beers. *Food Addit Contam.* 14: 1-5.
- Soubra L, Sarkis D, Hilan C, Verger P. 2009. Occurrence of total aflatoxins, ochratoxin A and deoxynivalenol in foodstuffs available on the Lebanese market and their impact on dietary exposure of children and teenagers in Beirut. *Food Addit Contam.* 26:189-200.
- Spanjer MC, Scholten JM, Kastrup S, Jörissen U, Schatzki TF, Toyofuku N. 2006. Sample comminution for mycotoxin analysis: Dry milling or slurry mixing? *Food Addit Contam. Part A* 23:73-83.

- Starkey DE, Ward TJ, Aoki T, Gale LR, Kistler HC, Geiser DM, Suga H, Tóth B, Varga J, O'Donnell K. 2007. Global molecular surveillance reveals novel *Fusarium* head blight species and trichothecenes toxin diversity. *Fungal Genetics and Biology* 44: 1191-1204.
- Sugita-Konishi Y, Park BJ, Kobayashi-Hattori K, Tanaka T, Chonan T, Yoshikawa K, Kumagai S. 2006. Effect of cooking process on the deoxynivalenol content and its subsequent cytotoxicity in wheat products. *Biosci Biotechnol Biochem.* 70:1764-1768.
- Tanaka H, Sugita-Konishi Y, Takino M, Tanaka T, Toriba A, Hayakawa K. 2010. A survey of the occurrence of *Fusarium* mycotoxins in biscuits in Japan by using LC/MS. *J Health Sci.* 56: 188-194.
- Tanaka H, Takino M, Sugita-Konishi Y, Tanaka T. 2006. Development of a liquid chromatography/time-of-flight mass spectrometric method for the simultaneous determination of trichothecenes, zearalenone and aflatoxins in foodstuffs. *Rapid Commun Mass Spectrom* 20:1422-1428.
- Tanaka H, Takino M, Sugita-Konishi Y, Tanaka T, Toriba A, Hayakawa K. 2009. Determination of nivalenol and deoxynivalenol by liquid chromatography/atmospheric pressure photoionization mass spectrometry. *Rapid Commun Mass Spectrom* 23:3119-3124.
- Tanaka T, Hasegawa A, Yamamoto S, Lee U-S, Sugiura Y, Ueno Y. 1988. Worldwide contamination of cereals by the *Fusarium* mycotoxins Nivalenol, deoxynivalenol and zearalenone. 1. Survey of 19 Countries. *J Agric Food Chem.* 36: 979-983.
- Tekauz A, McCallum B, Ames N, Fetch M. 2004. *Fusarium* head blight of oat – current status in western Canada. *Can J Plant Pathol.* 26: 473-479.
- Thammawong M, Okabe M, Kawaski T, Nakagawa H, Nagashima H, Okadome H, Nakajima T, Kushiro M. 2010. Distribution of deoxynivalenol and nivalenol in milling fractions from *Fusarium*-infected Japanese wheat cultivars. *J Food Prot.* 73: 1817-1823.
- Trigo-Stockli DM, Deyoe CW, Satumbaga RF, Pedersen JR. 1996. Distribution of deoxynivalenol and zearalenone in milled fractions of wheat. *Cereal Chem* 73: 388-391.
- Trigo-Stockli, DM. 2002. Effect of processing on deoxynivalenol and other trichothecenes. IN: Mycotoxins and Food Safety. JW DeVries, MW Trucksess and LS Jackson. Eds. Kluwer Academic/Plenum Publishers, NY, NY. pp181-188.
- Trucksess MW, Bao L, Weaver CM, White KD. 2010. Determination of deoxynivalenol in processed foods. *JAOAC Int.* 93: 1236-1242.
- Turner NW, Subrahmanyam S, Piletsky SA. 2009. Analytical methods for determination of mycotoxins: A review. *Anal Chim Acta.* 632: 168-180.
- Ueno Y. 1983. Trichothecenes – Chemical Biological and Toxicological Aspects. Elsevier Science Publishers, New York, pp. 7 -111.
- Valle-Algarra FM, Mateo EM, Medina Á, Mateo F, Gimeno-Adelantado JV, Jiménez M. 2009. Changes in ochratoxin A and type B trichothecenes contained in wheat flour during dough fermentation and bread-making. *Food Addit Contam.* 26: 896-906.
- Van Der Fels-Klerx HJ, Burgers SLGE, Booij CJH. 2010. Descriptive modelling to predict deoxynivalenol in winter wheat in the Netherlands. *Food Addit Contam.* 27: 636-643.
- van der Westhuizen L, Shephard GS, Rheeder JP, Burger H-M, Gelderblom WCA, Wild CP, Gong YY. 2010. Simple intervention method to reduce fumonisin exposure in a subsistence maize-farming community in South Africa. *Food Addit Contam.* 27: 1582-1588.
- Vendl O, Crews C, MacDonald S, Krska R, Berthiller F. 2010. Occurrence of free and conjugated *Fusarium* mycotoxins in cereal-based food. *Food Addit Contam.* 27: 1148-1152.
- Von der Ohe C, Gauthier V, Tamburic-Ilinic L, Brule-Bable A, Fernando WGD, Clear R, Ward TJ, Miedaner T. 2010. A comparison of aggressiveness and deoxynivalenol production between Canadian *Fusarium graminearum* isolates with 3-acetyl and 15-acetyldeoxynivalenol chemotypes in field-grown spring wheat. *Eur J Plant Pathol.* 127: 407-417.
- Ward TJ, Clear FM, Rooney AP, O'Donnell K, Gaba D, Patrick S, Starkey DE, Gilber J, Geiser DM, Nowicki TW. 2008. An adaptive evolutionary shift in *Fusarium* head blight pathogen populations is driving the rapid spread of more toxigenic *Fusarium graminearum* in North America. *Fungal Genetics and Biology* 45: 473-484.
- Watari M. 2011. Personal communication.

- Weather Innovations Incorporated. 2008. Accessed October 26 2010 at <http://www.weatherinnovations.com/>
- Whitaker TB. 2006. Sampling foods for mycotoxins. *Food Addit Contam* 23: 50-61.
- WHO. 1985. *Guidelines for the study of dietary intakes of chemical contaminants*. WHO Offset Publication No 87. Geneva.
- WHO. 2000. *Joint FAO/WHO workshop on methodology for exposure assessment of contaminants and toxins in food*. Geneva, Switzerland, 7-8 June 2000. Accessed Dec 3, 2010 at: <http://www.who.int/fsf>
- Wolf-Hall CE, Schwarz PB. 2002. Mycotoxins and fermentation – Beer production. IN *Mycotoxins and Food Safety*. JW DeVries, MW Trucksess and LS Jackson. Eds. Kluwer Academic/Plenum Publishers, NY, NY. pp217-226.
- Wolf-Hall CE. 2007. Mold and mycotoxin problems encountered during malting and brewing. *Int J Food Microbiol*. 119: 89-94.
- Xu XM, Parry DW, Nicholson P, Thomsett MA, Simpson D, Edwards SG, Cooke BM, Doohan FM, Brennan JM, Moretti A, Tocco G, Mule G, Hornok L, Giczey G, Tatnell J. 2005. Predominance and association of pathogenic fungi causing Fusarium ear blight in wheat in four European countries. *Eur J Plant Path*. 112: 143-154.
- Yoshizawa T, Jin Y-Z. 1995. Natural occurrence of acetylated derivatives of deoxynivalenol and nivalenol in wheat and barley in Japan. *Food Addit Contam*. 12: 689-694.
- Young JC, Fulcher RG, Hayhoe JH, Scott PM, Dexter JE. 1984. Effect of milling and baking on deoxynivalenol (vomitoxin) content of eastern Canadian wheats. *J Agric Food Chem*. 32: 659-664.
- Yuen GY, Schoneweis SD. 2007. Strategies for managing *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Int J Food Microbiol*. 119:126-130.
- Zachariasova M, Hajslova J, Kostelanska M, Poustka J, Krplova A, Cuhra P, Hochel I. 2008. Deoxynivalenol and its conjugates in beer: a critical assessment of data obtained by enzyme-linked immunosorbent assay and liquid chromatography coupled to tandem mass spectrometry. *Anal Chim Acta*. 625: 77-86.
- Zheng MZ, Richard JL, Binder J. 2006. A review of rapid methods for the analysis of mycotoxins. *Mycopathologia* 161:261–273.
- Zhou B, Li Y, Gillespie J, He GQ, Horsley R, Schwarz P. 2007. Doehlert matrix design for optimization of the determination of bound deoxynivalenol in barley grain with trifluoroacetic acid (TFA). *J Agr Food Chem* 55:10141-10149.

### Apéndice A: Presencia de DON en alimentos a base de cereales

**Cuadro 1: Presencia de DON en harina de trigo y alimentos a base de trigo.**

Producto	Región de compra	Núm. de muestras	Media $\mu\text{g/kg}$	Mediana $\mu\text{g/kg}$	Nivel máx. $\mu\text{g/kg}$	Referencia
<b>Harina</b>						
	Asia	37	19		173	Ok <i>et al.</i> (2009)
	Europa	3	237			Vendl <i>et al.</i> (2010)
Sémola	Europa	3	<100			Vendl <i>et al.</i> (2010)
	Europa 1999	16	175	167	527	Rasmussen <i>et al.</i> (2003)
	Europa 2001	30	32	10	204	Rasmussen <i>et al.</i> (2003)
Harina de durum	Europa 2000	23	1157	1242	2591	Rasmussen <i>et al.</i> (2003)
Harina de durum	Europa 2001	10	1153	1224	1619	Rasmussen <i>et al.</i> (2003)
Bulgur	Medio Oriente	26	132		289	Antonios <i>et al.</i> (2010)
	América del Sur	55	72.1	53	317	Pacin <i>et al.</i> (2010)
	América del Sur	61	1309	950	9000	Pacin <i>et al.</i> (1997)
Blanca	América del Norte	272	450		2630	Trucksess <i>et al.</i> (1997)
Integral	América del Norte	90	540		3800	Trucksess <i>et al.</i> (1997)
Germen	Europa	5	50	40	95	Schollenberger <i>et al.</i> (2005)
Salvado	Europa	5	360	365	389	Schollenberger <i>et al.</i> (2005)
Salvado	América del Norte	163	670		2920	Trucksess <i>et al.</i> (1997)
<b>Pan</b>						
	Asia	8	20		78	Ok <i>et al.</i> (2009)
	Asia	30	62		1130	Poapolathep <i>et al.</i> (2008)
	Europa	4	<100			Vendl <i>et al.</i> (2010)
	Europa	41	246	242	739	Cano-Sancho <i>et al.</i> (2010)
	Europa	75			147	González <i>et al.</i> (2011)
Francés	América del Sur	12	263	294	436	Pacin <i>et al.</i> (1997)
Francés	América del Sur	66	41.6	35.5	271	Pacin <i>et al.</i> (2010)
Vienés	América del Sur	45	30.1	22	149	Pacin <i>et al.</i> (2010)
	América del Norte	3			400	Trucksess <i>et al.</i> (2010)
	Medio Oriente	40	176		700	Scoubra <i>et al.</i> (2009)
<b>Pasta o fideos</b>						
	Asia	30	4.3		350	Poapolathep <i>et al.</i> (2008)
	Europa	4	nd			Vendl <i>et al.</i> (2010)
	Europa	75			623	González <i>et al.</i> (2011)
	Europa	29	158	62	1670	Schollenberger <i>et al.</i> (1999)
	América del Norte	2			100	Trucksess <i>et al.</i> (2010)
<b>Prod. de trigo</b>						
Cereal p/desayuno	Europa	32	75	53	238	Schollenberger <i>et al.</i> (1999)
Cereal p/desayuno	Europa	27	130	157	437	Cano-Sancho <i>et al.</i> (2010)
Cereal p/desayuno	América del Norte	4			400	Trucksess <i>et al.</i> (2010)
Cereal p/desayuno	América del Norte	29	110		940	Roscoe <i>et al.</i> (2008)
Galletas	Medio Oriente	20	31		70	Scoubra <i>et al.</i> (2009)
Pasteles	Medio Oriente	20	60		100	Scoubra <i>et al.</i> (2009)
Crackers	América del Norte	4			400	Trucksess <i>et al.</i> (2010)
Pretzels	América del Norte	7			1200	Trucksess <i>et al.</i> (2010)
Galletas	Asia	8	9		35	Ok <i>et al.</i> (2009)
Galletas	Asia	70	23		791	Tanaka <i>et al.</i> (2010)

**Cuadro 2. Presencia de DON en productos a base de maíz y a base de avena.**

Producto	Región de compra	Núm. de muestras	Media $\mu\text{g/kg}$	Median $\mu\text{g/kg}$	Nivel máx. $\mu\text{g/kg}$	Referencia
<b>Productos a base de maíz</b>						
Sémola	Europa	6	40	31	84	Schollengerger <i>et al.</i> (2005)
Harina	Europa	8	51	45	98	Schollengerger <i>et al.</i> (2005)
Cereal p/desayuno	Europa	6	70	52	142	Schollengerger <i>et al.</i> (2005)
Cereal p/desayuno	Europa	65	109	93	580	Cano-Sancho <i>et al.</i> (2010)
Cereal p/desayuno	Europa	55		45*	121	Castillo <i>et al.</i> (2008)
Cereal p/desayuno	Oriente América del	20	58		100	Scoubra <i>et al.</i> (2009)
Cereal p/desayuno	Norte	34	30		420	Roscoe <i>et al.</i> (2008)
Cereal p/desayuno	Asia	18	8		36	Ok <i>et al.</i> (2009)
Maíz seco	África	29	59		273	Njobeh <i>et al.</i> (2010)
Maíz seco	Asia	82	130		807	Ok <i>et al.</i> (2009)
Maíz dulce	Europa	72	114	114	139	Cano-Sancho <i>et al.</i> (2010)
En conserva	Asia	25	nd			Ok <i>et al.</i> (2009)
Golosinas al horno	Europa	57		63*	132	Castillo <i>et al.</i> (2008)
Golosinas fritas	Europa	63		56*	80	Castillo <i>et al.</i> (2008)
Golosinas	Europa	71	153	143	304	Cano-Sancho <i>et al.</i> (2010)
<b>Productos a base de avena</b>						
Hojuelas	Europa	9	48	32	148	Schollenberger <i>et al.</i> (2005)
Salvado	Europa	7	46	28	97	Schollenberger <i>et al.</i> (2005)
Cereal p/desayuno	América del Norte	27	20		80	Roscoe <i>et al.</i> (2008)

**Cuadro 3. Presencia de DON en alimentos para lactantes.**

Alimentos para lactantes	Región de compra	Núm. de muestras	Media $\mu\text{g/kg}$	Mediana $\mu\text{g/kg}$	Nivel máx. $\mu\text{g/kg}$	Referencia
Varios	Europa América del	25	61	23	314	Schollenberger <i>et al.</i> (1999)
Cereales de avena	Norte América del	53	32		90	Lombaert <i>et al.</i> (2003)
Cereales de cebada	Norte América del	50	150		980	Lombaert <i>et al.</i> (2003)
Galletas	Norte	24	45		120	Lombaert <i>et al.</i> (2003)
Galletas	Asia	110	17		177	Tanaka <i>et al.</i> (2010)

## Apéndice B

## Niveles máximos para el deoxinivalenol en los cereales, de diversos países.

País	Autoridades normativas	Nivel máximo
Armenia*	Servicio de supervisión de Haypetstandard y autoridades del sector sanitario	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.7 ppm en el trigo</li> <li>• 1 ppm en la cebada</li> </ul>
Belarús*	Ministerio de Salud Pública	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 ppm en la cebada</li> <li>• 0.7 ppm en el trigo</li> <li>• no está permitido en los alimentos para lactantes</li> </ul>
Canadá	Health Canada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 ppm en trigo suave sin limpiar para uso en alimentos no básicos (se está revisando)</li> <li>• 1 ppm en trigo suave sin limpiar para uso en alimentos para bebés (se está revisando)</li> </ul>
China	Ministerio de Salud	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 ppm en el trigo y la harina de trigo, el maíz y la harina de maíz*</li> <li>• 1 ppm en la cebada, la harina de avena y la harina</li> </ul>
Cuba*	Ministerio de Salud Pública/ Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.3 ppm en los cereales importados</li> </ul>
Unión Europea	Comisión Europea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1.25 ppm en los cereales sin elaborar distintos del trigo durum, la avena y el maíz</li> <li>• 1.75 ppm en el trigo durum, la avena y el maíz sin elaborar</li> <li>• 0.75 ppm en cereales para consumo humano directo, harina de cereal (harinas y sémolas de maíz), salvado como producto final en venta para consumo humano directo y germen</li> <li>• 0.75 ppm en la pasta (seca)</li> <li>• 0.5 ppm en el pan (y panecillos), tartas, galletas, aperitivos de cereales y cereales para el desayuno</li> <li>• 0.2 ppm en alimentos a base de cereales elaborados y alimentos para bebés para lactantes y niños pequeños</li> </ul>
Irán, República Islámica de*	Instituto de Normas e Investigación Industrial de la República Islámica de Irán; Ministerio de Salud y Evaluación Médica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 ppm en la cebada, el maíz, el arroz y el trigo</li> </ul>
Japón	Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1.1 ppm en el trigo sin elaborar</li> </ul>
Noruega	Autoridad Noruega de Inocuidad de los Alimentos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El mismo que se aplica en la Unión Europea</li> </ul>
Federación de Rusia*	Ministerio de Salud	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.7 ppm en el trigo</li> <li>• 1 ppm en la cebada</li> </ul>
Singapur*	Autoridad de Alimentos, Agricultura y Veterinaria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cereales y productos de cereales (no se presentó un NM específico)</li> </ul>
Suiza*		<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 ppm en los cereales</li> </ul>
Ucrania*	Ministerio de Salud; Departamento Estatal de Veterinaria (Ministerio de Política Agrícola)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.2 ppm en productos de alimentos para bebés a base de cereales; mezclas de fruta, hortalizas y lácteos para alimentos para bebés</li> <li>• 0.5 ppm en el trigo de variedades distintas al duro fuerte, en la harina, el pan</li> <li>• 1 ppm en el trigo de variedades duras fuertes; todas las semillas para consumo humano inmediato y para elaborar e productos para consumo humano, trigo molido</li> </ul>
Estados Unidos de América	Administración de los EE UU para los Alimentos y los Medicamentos (USFDA)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 ppm en los productos terminados de trigo (harinas, salvado y germen) para consumo humano</li> </ul>
Uruguay*	Ministerio de Salud Pública; Laboratorio Tecnológico de Uruguay; Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 ppm en la harina de trigo y derivados</li> </ul>

\* Como se documentaron en las reglamentaciones mundiales para las micotoxinas en los alimentos y los piensos en 2003 (FAO, 2004).