

comisión del codex alimentarius

ORGANIZACION DE LAS NACIONES UNIDAS
PARA LA AGRICULTURA
Y LA ALIMENTACION

ORGANIZACION MUNDIAL
DE LA SALUD

OFICINA CONJUNTA: Via delle Terme di Caracalla 00100 ROMA Tel.: 39 6 57051 Télex: 625825-625853 FAO I Email: codex@fao.org Facsimile: 39 6 5705.4593

Tema 14(a) del programa

CX/FAC 99/14
Noviembre 1998

PROGRAMA CONJUNTO FAO/OMS SOBRE NORMAS ALIMENTARIAS

COMITÉ DEL CODEX SOBRE ADITIVOS ALIMENTARIOS Y CONTAMINANTES DE LOS ALIMENTOS

31ª reunión

La Haya, Países Bajos, 22-26 de marzo de 1999

DOCUMENTO DE POSICIÓN SOBRE LA OCRATOXINA A (PREPARADO POR SUECIA)

PETICIÓN DE OBSERVACIONES E INFORMACIÓN

Se invita a los gobiernos y organismos internacionales interesados que desean presentar observaciones sobre el documento de posición sobre la ocratoxina A que se adjunta a que lo hagan **para el 15 de enero de 1999**, enviándolas a la dirección siguiente: Ms. S.P.J. Hagenstein, Netherlands Codex Contact Point, Ministry of Agriculture, Nature Management and Fisheries, P.O. Box 20401, 2500 EK La Haya, Países Bajos (Telefax: +31 70 378.6141; Correo Electrónico:s.p.j.hagenstein@mkg.agro.nl), remitiendo una copia al Secretario, Comisión del Codex Alimentarius, Programa Conjunto FAO/OMS sobre Normas Alimentarias, Viale delle Terme di Caracalla, 00100 Roma, Italia.

ANTECEDENTES

1. El Comité del Codex sobre Aditivos Alimentarios y Contaminantes de los Alimentos (CCFAC), en su 30ª reunión, aceptó el ofrecimiento de Suecia de preparar una versión actualizada del documento de posición sobre la ocratoxina A para distribuirla, hacer observaciones y examinarla en la 31ª del CCFAC (ALINORM 99/12, párrs. 76-80).
2. Los documentos de examen y de posición sobre la ocratoxina A presentados en la 26ª, 27ª, y 30ª reuniones del CCFAC (CX/FAC 94/17, CX/FAC 95/15, CX/FAC 95/15 –Add.1, CX/FAC 96/12, y CX/FAC 98/16) por la delegación de Suecia han servido de base para la elaboración de ese documento.
3. En este documento se examinan los temas siguientes: micología, química y presencia, (párrs. 4-7), evaluaciones toxicológicas y datos de ingestión (párrs. 8-19), evaluación de la exposición (párrs. 20-24) y límites máximos (25-28). Contiene también varias conclusiones y recomendaciones (párrs. 29-30). Se presentaron datos detallados de su presencia en los documentos CX/FAC 94/17 y CX/FAC 95/15-Add.1.

INTRODUCCIÓN

4. La estructura química de la ocratoxina A contiene 7-carboxi-5-cloro-8-hidroxi-3,4-dihidro-(3R)-metiliscumarina enlazada mediante el grupo carboxi a L-β-fenilalanina. Hay varios análogos de ocratoxina A, tales como ocratoxinas B y C, todos los cuales son metabolitos fúngicos. No obstante, de todas las ocratoxinas, la ocratoxina A es el compuesto principal que se encuentra como contaminante natural en productos vegetales.¹

5. Hasta hace poco, se creía que la ocratoxina A derivaba solamente de *P. verrucosum* Dierckz y miembros de *Aspergillus* subgenus *Circundati*, sección *Circundati* (anteriormente grupo *Aspergillus ochraceus*). Los informes recientes indican que deriva también de algunas fracciones aisladas de *A. niger*, *A. carbonarius* y *A. terreus*. Entre los *Aspergilli* sólo de *A. ochraceus* Wilhelm (= *A. alutaceus* Berk. y Curt.) y *A. ostianus* Wehmer (derivados de *Circundati*) se ha indicado que tienen alguna importancia en los cereales. Las especies de *Aspergillus* no se han asociado todavía con la ocratoxina A presente naturalmente en los cereales de climas cálidos, pero se han encontrado en el café en grano contaminado con ocratoxina A. No obstante, según los informes existe una fuerte correlación entre la ocratoxina A en el arroz y una especie de *Aspergillus* sin identificar. Recientemente se han aislado de uvas pasas cultivos productores de ocratoxina A de *A. carbonarius* y *A. niger*.²⁻⁴

6. Los cereales almacenados pueden ser invadidos por hongos que aparecen durante el almacenamiento, como *P. verrucosum*, cuando no se secan apropiadamente o por la presencia de zonas del local húmedas. Los estudios realizados en países de clima templado, en que el *P. verrucosum* es el más importante productor de ocratoxina A, indica que el problema de la contaminación por ocratoxina está relacionado con las condiciones después de la cosecha. Existe menos información sobre la producción de ocratoxina por especies de *Aspergillus* en climas templados, por ej. si la producción de toxinas comienza ya en el campo sobre la planta en crecimiento.⁵⁻⁷

7. El tratamiento físico, el lavado, al limpiar el grano antes de la molienda, han determinado una reducción de >50% de contaminación por ocratoxina A en la harina de trigo resultante. Parece que la molturación tiene poco o ningún efecto en el nivel de ocratoxina A y este residuo se destruye sólo en parte durante la fabricación del pan.⁸⁻⁹

EVALUACIONES TOXICOLÓGICAS Y DATOS DE INGESTIÓN SOBRE LA OCRATOXINA A

8. El Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (CIIC) ha clasificado la ocratoxina A como posible carcinógeno humano (grupo 2B), basándose en datos suficientes sobre carcinogenicidad en estudios experimentales con animales y datos insuficientes en los seres humanos. La ocratoxina A ha resultado positiva en algunos ensayos de genotoxicidad, incluida la formación de aductos de ADN, pero no en el ensayo tradicional de Ames. Además del potencial genotóxico y las propiedades carcinógenas, la ocratoxina A es también una sustancia inmunotóxica, nefrotóxica y teratógena. En la mayoría de las evaluaciones de riesgos se ha dado mayor peso a las propiedades carcinógenas.¹⁰

9. El JECFA evaluó la ocratoxina A en su 37ª reunión y estableció una ingestión semanal tolerable provisional (ISTP) de 112 ng/kg de peso corporal para esta micotoxina (equivalente a 16 ng/kg de peso corporal por día). La evaluación se basó en la dosis mínima con efecto nocivo observado para daños del riñón en cerdos y un factor de inocuidad de 500. No se observó ninguna dosis sin efecto. El cálculo del JECFA no abordó la cuestión de los efectos carcinógenos de la ocratoxina A. En su 44ª reunión, 1995, el JECFA volvió a confirmar la ISTP establecida en su 37ª reunión, pero la redondeó a 100 ng/kg de peso corporal, que corresponde aproximadamente a **14 ng/kg de peso corporal por día**.¹¹

10. Los expertos canadienses evaluaron la ocratoxina A y sugirieron dosis de ingestión diaria tolerable provisional (IDTP) de **1,2 – 5,7 ng/kg de peso corporal** para un nivel de riesgo de 10⁻⁵.

Sobre la base de las propiedades carcinógenas, genotóxicas y tóxicas de otro tipo conocidas a la fecha: en las extrapolaciones se aplicó tanto un factor de inocuidad como criterios basados en el modelo.^{1,12-13}

11. Un grupo de expertos nórdico sobre toxicología realizó una evaluación análoga y propuso una IDT máxima de **5 ng/kg de peso corporal**.¹⁴

12. El Comité Científico de Alimentación Humana (SCF) de la Comisión Europea dio su opinión sobre la ocratoxina A en enero de 1995. Concluyó que la ocratoxina A es un potente agente nefrotóxico y un carcinógeno, que tiene propiedades genotóxicas y que, aunque las evaluaciones de riesgos se han basado en diferentes conclusiones toxicológicas, hay amplio acuerdo entre los valores calculados para los niveles de inocuidad aceptables (véase más arriba). El SCF apoyó provisionalmente la conclusión de que un nivel de exposición inocua aceptable entraría dentro de la gama de unos pocos ng/kg de peso corporal por día. En 1998, el SCF volvió a examinar su opinión y concluyó que sería prudente reducir lo más posible la exposición a la ocratoxina A, para asegurar que las exposiciones se acercaran a las magnitudes mínimas de la gama de ingestión diaria tolerable de 1,2-14 ng/kg de pc calculada por otros organismos, por ej. niveles inferiores a 5 ng/kg de pc.¹⁵⁻¹⁶

13. En 1996 se publicó una evaluación actualizada de riesgos en relación con la ocratoxina A, en que se concluyó que el criterio prudente en la evaluación de riesgos de ocratoxina A es sumamente apropiada actualmente, dándose mayor peso al comportamiento de los tumores inducidos. Esta conclusión se basaba en el comportamiento claramente maligno y agresivo de los tumores, la elevada incidencia de tumores y de metástasis, de bajos niveles de ocratoxina A necesarias para causar desarrollo de tumores y la a menudo temprana aparición y rápida progresión de los tumores en estudios del NTP en ratas.¹⁷

La exposición dietética humana a la ocratoxina A en zonas de Bulgaria, Rumania y la ex Yugoslavia se han relacionado con la nefropatía endémica de los Balcanes, que es una enfermedad crónica progresiva que puede determinar la muerte y afecta sobre todo a las mujeres. No se tienen todavía pruebas conclusivas de que la ocratoxina A sea la causa de nefropatía endémica en los seres humanos. No obstante, su presencia en el medio ambiente y los seres humanos, y los extensos datos epidemiológicos, así como sus características toxicológicas, apoyan sólidamente la necesidad de aclarar mejor la posible relación entre la enfermedad y la ocratoxina A. En los años recientes se han publicado también pruebas que sugieren que la elevada exposición a la ocratoxina A está relacionada con nefropatías humanas en Argelia y Túnez.^{10, 18-19}

15. Las investigaciones sobre la frecuencia de la presencia y los niveles de ocratoxina A en muestras de alimentos y sangre humana indican que los alimentos se encuentran con frecuencia contaminados con ocratoxina A. Los datos sobre la sangre humana, cuando están debidamente validados, proporcionan la prueba definitiva de que ha habido exposición al contaminante. Estas mediciones permiten también cuantificar la exposición a nivel individual, que es particularmente importante cuando se realizan estudios epidemiológicos. Se han realizado recientemente varias investigaciones aplicando el mismo modelo para estimar la ingestión de ocratoxina A, mediante el análisis de muestras de sangre.²⁰

16. Un estudio limitado de muestras de suero en el Canadá indicó una exposición media de 1,6 ng/kg de pc por día. En cálculos relativos al mismo país, basados en análisis de alimentos y datos de consumo de alimentos (productos porcinos y derivados de cereales) por niños pequeños, se observó una exposición media de 1,5 ng/kg de pc por día. Sobre base individual, el 18,3 por ciento de las muestras de suero indicaron una exposición superior a 4,2 ng/kg de pc por día.²¹

17. En 1994, la Comisión Europea estableció el Grupo de Acción Cooperativa Científica 3.2.2 (GACC) para proporcionar al SCF información sobre la exposición dietética europea a la ocratoxina A. En el Grupo de Acción participaron 13 países. Ocho de los países proporcionaron una estimación de la ingestión dietética media para una persona adulta media basada en datos de presencia del contaminante y consumo de alimentos, datos que se encontraban en la gama de 0,7-4,6 ng/kg de pc

por día, con una media de promedios de 1,8 ng/kg de pc por día. Cinco países proporcionaron una estimación de ingestión media basada en datos del plasma de la sangre humana, los cuales se encontraban en la gama de 0,2-2,4 ng/kg de pc por día, con una media de promedios de 0,9 ng/kg por día. Las estimaciones de ingestión basadas en los dos métodos diferentes se encuentran en el mismo orden de magnitud, lo que indica que se conocen las principales fuentes de ingestión de ocratoxina A. Los principales contribuyentes a la ingestión dietética de ocratoxina A parece que son los cereales y sus derivados. Otros posibles contribuyentes a la ingestión de ocratoxina A eran café, cerveza, productos porcinos, productos que contienen sangre/plasma de cerdo, legumbres y especias. Más recientemente se han identificado otras fuentes de ocratoxina A, en particular vino, zumo (jugo) de uva y frutos de la vid.²²⁻²⁵

18. Se han detectado niveles elevados de ocratoxina A en muestras de sangre humana recogidas en departamentos nefrológicos de Túnez pertenecientes a pacientes nefropáticos sometidos a diálisis, en particular los clasificados como enfermos de nefropatía intersticial crónica de etiología desconocida. Tanto los alimentos como las muestras de sangre se recogieron de pacientes y controles nefropáticos. Las determinaciones de ocratoxina A mostraron diferentes grados de contaminación por ocratoxina A en los alimentos y la sangre, que variaban de 0,1 a 16,6 µg/kg y 0,1 a 2,3 ng/ml, respectivamente, en controles y personas sanas y de 0,3 a 46 830 µg/kg para los alimentos y de 0,7 a 1 136 ng/ml para la sangre en pacientes nefropáticos. Las diferencias entre el control y el grupo nefropático fueron considerables tanto por lo que respecta a los alimentos como a la sangre ($p < 0,005$). La principal fuente de ocratoxina A en este estudio parece que son los alimentos derivados de los cereales y las hortalizas secas y las legumbres.²⁶

19. En conclusión, los datos relativos a la presencia y las mediciones de la ingestión revelan que algunas personas pueden superar la IDT y que los cereales son una fuente alimentaria muy importante de la ocratoxina A. Los cereales pueden actuar como fuente alimentaria de la ocratoxina A bien sea directamente, por ejemplo mediante el consumo de pan, o bien indirectamente mediante el consumo de productos de origen animal por ser alimentados con piensos contaminados. Además, los datos sobre niveles de ocratoxina A en la sangre humana indican diferencias geográficas, que pueden relacionarse con la manipulación deficiente de los cereales después de la cosecha.

EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN

20. En la 30ª reunión del CCFAC, en 1998, Suecia se ofreció a actualizar el documento de posición (CX/FAC 98/16) teniendo en cuenta los debates sostenidos durante la reunión. A tal fin, se apoyó el uso de criterios horizontales de la Norma General para los Contaminantes y las Toxinas Presentes en los Alimentos. En el Cuadro 1 se ha tratado de calcular la aportación de todas las fuentes posibles a la ingestión total de aflatoxina A.²⁷

21. El cálculo de la ingestión, que figura en el Cuadro 1, se ha basado en dietas y datos de presencia europeos. Para la mayoría de los productos, excepto cereales y café, sólo se dispone de datos limitados y, por consiguiente, las estimaciones son más bien aproximativas. Los datos de consumo se han tomado en su mayor parte de dietas regionales de SIMUVIMA/ALIMENTOS, salvo para los productos que, además de los cereales, pueden contribuir en gran medida a la ingestión. Para esos productos, el café, el vino rojo y la cerveza, se han utilizado valores medios de países con elevada tasa de consumo.²⁸

22. No se conoce el consumo medio europeo de zumo (jugo) de uva, pero los datos relativos a Suiza indican que es muy bajo, alrededor de 5 ml/día. No obstante, su contenido de ocratoxina A puede suscitar preocupación, por ser objeto de consumo por niños pequeños. En consecuencia, se ha supuesto una elevada tasa de consumo, pero sin incorporarla en la ingestión total, salvo respecto de las cifras que figuran entre corchetes.²³

23. La ingestión diaria global de ocratoxina A calculada en el Cuadro 1 es de 3,5 ng/kg de pc. Esta cifra coincide bien con la evaluación del GACC, que se encontraba en la gama de 0,7-4,6 ng/kg de pc. Según la Norma General para los Contaminantes y las Toxinas Presentes en los Alimentos, se

establecerán LM sólo para los alimentos en que el contaminante puede encontrarse en cantidades que sean significativas para la exposición total del consumidor. En el documento CX/FAC 98/13 se indica que una cantidad significativa será tal cuando contribuya en más del 10 por ciento de la exposición dietética total. En el Cuadro 1 se indica que al establecer los LM deberían tenerse en cuenta los cereales, el vino, el café y el zumo (jugo) de uva.

24. Los informes sobre la presencia en el vino y el zumo (jugo) de uva son muy limitados y no pueden formar la base para una propuesta de LM. Se tienen más datos a disposición para el café. En el presente cálculo, el café representa el 12 por ciento de la ingestión total y el 8,6 o el 3,6 por ciento de la IDT establecida por el grupo nórdico o el JECFA respectivamente. Por otra parte, el café se comercializa en su mayor parte en forma de café verde. No es posible por el momento proponer un LM para la ocratoxina A en el café verde por las razones siguientes:

- No es seguro que la ingestión de ocratoxina A del café corresponda a lo que la Norma General del Codex para los Contaminantes y las Toxinas Presentes en los Alimentos considera una ingestión “significativa”.
- La distribución de ocratoxina A en el café verde es sumamente deshomogénea, lo cual hace que sea difícil obtener muestras representativas.
- Hay discrepancias entre las investigaciones sobre qué cantidad de ocratoxina A se elimina durante el tostado.

LÍMITES MÁXIMOS PARA LA OCRATOXINA A EN LOS CEREALES

25. En la 30ª reunión del CCFAC se examinó un modelo de cálculos de ingestión (CX/FAC 98/13). En este modelo se recomienda que, cuando no se conoce la distribución del contaminante en un producto, se puede suponer que la concentración del contaminante en el 50 por ciento del alimento se encuentra al nivel del LM, con una concentración típica en la parte restante a un nivel del 50 por ciento del LM. La distribución de la ocratoxina A en cereales, como para las micotoxinas en general, es muy sesgado hacia la izquierda y, por consiguiente, debería utilizarse un modelo más moderado.

26. En el informe del GACC puede observarse que el nivel mediano de ocratoxina A en todos los análisis de cereales comunicados, salvo uno, es igual o menor que 0,5 µg/kg. De estos datos puede deducirse que el 50 por ciento de los cereales tienen una concentración de ocratoxina A entre 0 y 0,5 µg/kg. El GACC estimó que la concentración media de ocratoxina A en los cereales, considerando todas las muestras, era de 0,2-1,6.

27. En el intento de adaptar el modelo del Codex a los cálculos de ocratoxina A, se sugiere el siguiente modelo de distribución:

- El 50 % de los cereales contiene 0,5 µg/kg o menos
- El 45% de los cereales contienen niveles entre 0,5 µg/kg y el LM
- El 5% de los cereales contienen niveles iguales al LM

Si consideramos un LM de 5 µg/kg, que es el utilizado actualmente en algunos países, ello daría lugar a un nivel medio teórico de ocratoxina A de aproximadamente 1,6 µg/kg según el Cuadro 2. Este valor corresponde al valor medio estimado más alto de ocratoxina A en los cereales europeos (véase párr. 26). Según el Cuadro 3, los cálculos de ingestión de ocratoxina A, aplicando un contenido medio de ocratoxina A de 1,6 µg/kg, da por resultado una ingestión diaria superior a la IDT nórdica e inferior a la IDT del JECFA para todas las dietas regionales de SIMUVIMA/ALIMENTOS. Los datos de consumo de SIMUVIMA/ALIMENTOS se basan en las hojas de balance de alimentos, que son un 15 por ciento superiores a la media efectiva de consumo de alimentos, y serán valores de ocratoxina A para todo el producto agrícola sin elaborar, en los cuales se sobrestima también la ingestión. Además, teniendo en cuenta que el modelo aplicado para

pronosticar la distribución de ocratoxina A en todos los cereales es todavía bastante prudente, parece apropiado establecer un límite máximo para ocratoxina A de 5 µg/kg.

28. Nueve países disponen de normas específicas para la ocratoxina A. Los límites legislativos varían de 5 a 50 µg/kg, aunque pueden aplicarse límites más bajos para alimentos para lactantes. Los límites se aplican o bien a algunos alimentos, en particular los cereales, o a todos los alimentos. No se han comunicado obstáculos al comercio, aunque los reglamentos o directrices nacionales vigentes pueden dar lugar a tales obstáculos.²⁹

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

29. El presente documento de posición sobre la ocratoxina A en los alimentos lleva a formular las siguientes recomendaciones para que las examine el CCFAC en su 31ª reunión:

- I** Considerando todos los datos toxicológicos disponibles a la fecha, es necesario que los niveles de ocratoxina A sean los más bajos cuanto tecnológicamente sea posible, teniendo en cuenta los factores económicos y sociales. Como “es mejor prevenir que curar”, la vía maestra para proteger al consumidor de los efectos tóxicos de la ocratoxina A es fomentar y asegurar buenas prácticas agrícolas, a saber:
 - i) Indicando los puntos críticos en que los hongos comienzan a crecer y producir ocratoxina A durante la producción agrícola.
 - ii) Aplicando programas de control de calidad en la producción agrícola.
 - iii) Mejorando la capacitación de las personas que intervienen en todas las fases de producción.
 - iv) Fomentando la investigación sobre métodos y técnicas para evitar la contaminación fúngica en el campo y durante el almacenamiento.
- II** Se recomienda que se establezca un código de prácticas en el ámbito del Codex para la reducción de ocratoxina A en los cereales.
- III** Se recomienda que se establezca un límite máximo del Codex para la ocratoxina A al nivel de **5 µg/kg** para cereales y productos de cereales.
- IV** Se recomienda que el Codex establezca planes de muestreo y métodos de análisis para la ocratoxina A en los cereales. A la fecha no se dispone de planes de muestreo evaluados para la ocratoxina A en los cereales en grano. Se está procediendo a la normalización de métodos para la determinación de la ocratoxina A en los cereales y productos derivados (Comité Europeo de Normalización: prEN ISO 15141-1, prEN ISO 15141-2) y se han evaluado métodos en estudios entre laboratorios.

30. Para evaluar los beneficios y problemas que puedan plantearse a raíz de la adopción de estas propuestas, se pide a los gobiernos y los organismos internacionales que examinen los puntos que se indican a continuación en relación con las antedichas propuestas, a saber:

- Por lo que respecta a los países productores: las consecuencias para el comercio internacional que pueden prever si se establece un LM del Codex para la ocratoxina A al nivel de 5 µg/kg para cereales y productos derivados.
- Estimaciones de las consecuencias para la salud pública que puedan derivar del establecimiento de un LM para la ocratoxina A a un nivel de 5 µg/kg para cereales y productos derivados.
- Planes de muestreo y métodos de análisis para la ocratoxina A.

REFERENCIAS

1. Kuiper-Goodman T & Scott P, 1989: *Biomed. Environ. Sci* 2:179-248.
2. Frisvad J, 1995: In: *Stored-grain ecosystems* (Eds. D Jayas, N White & W Muir), Marcel Dekker, Inc, New York, pp. 251-288.
3. Axberg K, 1998: Varietal differences in the accumulation of ochratoxin A in rice, barley and wheat. Dissertation from Dept of Biochemistry and Biotechnology, Royal Institute of Technology, Stockholm, Sweden.
4. Heenan C N et al., 1998: *J Food Mycology* 1 (2): 67-72.
5. Holmberg et al., 1991: *Mycopathologia* 116:169-176.
6. MAFF/DH, 1994: *Food Safety information Bulletin* No. 49:9.
7. MAFF/DH, 1995: *Food Safety information Bulletin* No. 57:14-15.
8. Alldrick A J, 1996: *Food Addit Contam* 13 Supplement, 27-28.
9. Subirade I, 1996: *Food Addit Contam* 13 Supplement, 25-26.
10. IARC, 1993: *IARC Monographs on evaluation of carcinogenic risks to humans: some naturally occurring substances; food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins*, Vol. 56:489-521.
11. JECFA, 1995, Forty-fourth report, WHO Technical Report Series No 859.
12. Kuiper-Goodman T & Scott P, 1990, *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 68:1017-1024.
13. Kuiper-Goodman T, 1991: In: *IARC Scientific Publications* No 115:307-320.
14. NNT, 1991: *Nordiske Seminar- og Arbejdsrapporter* 1991:545, Nordic Council of Ministers, Copenhagen.
15. European Commission, DGXXIV: SCF, Working Group on Contaminants, 12 Jan 1995, CS/CNTM/MYC/6 Rev 3.
16. European Commission, DGXXIV: SCF, Opinion on Ochratoxin A, CS/CNTM/MYC/14 final
17. Kuiper-Goodman, 1996: *Food Addit Contam*, 13 Supplement, 53-57.
18. Khalef A et al., 1993 In: *Human Ochratoxicosis and Its Pathologies* (Eds. Creppy E, Castegnaro M and Dirheimer G), John Libbey Eurotext, France: 123-127.
19. Bacha H 1993 In: *Human Ochratoxicosis and Its Pathologies* (Eds. Creppy E, Castegnaro M and Dirheimer G), John Libbey Eurotext, France: 111-121.
20. Breitholtz A et al., 1991: *Food Addit Contam* 8, 183-192.
21. Kuiper-Goodman T et al., 1993: *Human Ochratoxicosis and Its pathologies* (Eds. Creppy E, Castegnaro M and Dirheimer G), John Libbey Eurotext, France: 167-174.
22. European Commission, SCOOP-task 3.2.2, 1997: *Assessment of dietary intake of Ochratoxin A by the population in EU member states*, Report EUR 17523 EN (revised version).
23. Zimmerli B & Dick R, 1996: *Food Addit Contam*, 13 (6), 655-668.
24. Majerus P & Otteneder H, 1996: *Deutsche Lebensmittel-Rundschau* 92 (12), 388-390.
25. MAFF, 1997: *Survey of aflatoxin and ochratoxin in cereals and retail products*, *Food Surveillance sheet* 130, 1-8.
26. Maaroufi et al., 1995: *Arch Toxicol* 69:552-558.
27. Codex Alimentarius: *General Standard for Contaminants and Toxins in Food* (ed. D.G. Kloet), edition 1998, Food Safety Information Center, DLO, Wageningen, NL.
28. WHO: *GEMS/FOOD Regional Diets*, WHO/FSF/FOS/98.3.
29. van Egmond H O & W H Dekker, 1997: *Worldwide regulations for mycotoxins in 1995 - A compendium*. FAO Food and Nutrition Paper 64, FAO, Rome, Italy.
30. Codex Alimentarius: CX/FAC 98/13.
31. Jørgensen K, 1998: *Food Addit Contam* 15 (5), 550-554
32. Van der Stegen G et al., 1997: *Food Addit Contam* 14 (3), 211-216
33. Akiyama H et al. 1998. *Proceedings from Mycotox 98*, *Reveude Medecine Veterinaire*, June 1998, 502.
34. Vrabcheva T et al., 1998. *Proceedings from Mycotox 98*, *Reveude Medecine Veterinaire*, June 1998, 533.

Alimentos	Contenido medio OTA $\mu\text{g}/\text{kg}$	Consumo g/día	Ingestión diaria de OTA $\text{ng}/\text{kg pc}^*$	% IDT nórdica (5 $\text{ng}/\text{kg pc}$)	% de IDT del JECFA (14 $\text{ng}/\text{kg pc}$)	% de ingestión total
Cereales	0,5 (22)**	226 ⁽²⁸⁾	1,9	38	14	54
Vino tinto	0,19 ⁽²⁴⁾	171 ⁽³⁰⁾	0,54	11	3,9	15
Café	0,9 ⁽³²⁾	29 ⁽³¹⁾	0,43	8,6	3,1	12
Cerveza	0,07 ⁽²²⁾	234 ⁽²²⁾	0,27	5,4	1,9	7,6
Carne de cerdo	0,1 ⁽²²⁾	76 ⁽²⁸⁾	0,13	2,6	0,9	3,7
Uvas	2,8 ⁽²⁵⁾	2,3 ⁽²⁸⁾	0,11	2,2	0,8	3,1
Espicias	11 ^(22,33,34)	0,5 ⁽²⁸⁾	0,09	1,8	0,6	2,6
Pollo	0,03 ⁽²²⁾	53 ⁽²⁸⁾	0,03	0,6	0,2	0,9
Legumbres	0,1 ^(22,31)	12 ⁽²⁸⁾	0,02	0,4	0,1	0,6
Zumo (jugo) de uva	1,0 ^(23,24)	(50) ***	(0,8)	(16)	(5,7)	(19)
Total			3,5	70	25	

* *Peso corporal supuesto (pc): 60 kg*

** *Véase la referencia en la página 7*

*** *Consumo desconocido – se propone consumo elevado*

Cuadro 2: Concentración media de ocratoxina A en los cereales con un nivel máximo supuesto de 5µg/kg

Proporción de las muestras	Gama de concentración µg/kg	Concentración media µg/kg	Aportación a la media de todas las muestras µg/kg
50%	0 - 0,5	0,25	0,12
45%	0,5 - 5	2,75	1,24
5%	5	5	0,25
Media de todas las muestras:			1,6

Cuadro 3: Ingestión de ocratoxina A a través del consumo de cereales, sobre la base de un LM de 5 µg/kg para la ocratoxina A y diferentes dietas regionales.

Región	Consumo ⁽²²⁾ g/día	Contenido medio supuesto de OTA* µg/kg	Ingestión diaria de OTA** ng/kg pc	% de IDT nórdica	% de IDT del JECFA
Europa	226,3	1,6	6,0	120	43
Cercano Oriente	430,8	1,6	11,5	230	82
Lejano Oriente	452,3	1,6	12,1	242	86
África	318,4	1,6	8,5	170	61
América Latina	252,5	1,6	6,7	134	48

* Véase el párr. 27

** *Peso corporal supuesto (pc) = 60 kg*