

Micotoxinas y cáncer pediátrico

J Ferrís i Tortajada, J García i Castell*, O Berbel Tornero** y S Clar i Gimeno.

Unidad de Oncología Pediátrica y **Departamento de Pediatría. Hospital infantil Universitario «La Fe». Valencia. *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Sagunt. Port de Sagunt. Valencia.

Distinguido Director:

Por motivos técnicos no pudimos aportar, en el trabajo «Dieta y Cáncer Pediátrico» (1), el subapartado de Micotoxinas (tabla I; 5.1.6). Para subsanar la omisión remitimos la presente información.

MICOTOXINAS

Son sustancias nocivas para la salud, generadas por el crecimiento de hongos que contaminan los alimentos durante su cultivo, recolección, depósito y distribución (2). Esta contaminación es muy frecuente en los países con clima húmedo y cálido, especialmente el Sudeste asiático y África subsahariana (3, 4). A pesar de ello es un problema crónico en todo el mundo, ya que los países más fríos importan y consumen muchos productos de las áreas endémicas (5, 6). La presencia de una micotoxina implica contaminación por otras, debido a que un solo hongo produce varias micotoxinas, o por la existencia de diversos hongos con sus respectivas toxinas (7, 8).

Entre los hongos toxigénicos destaca el género *Aspergillus* con dos variedades, el *Aspergillus flavus* y el *Aspergillus parasiticus*, por ser muy ubicuos y por generar las aflatoxinas que son potentes hepatocarcinógenos (9, 10). El *Aspergillus flavus* produce aflatoxinas B1 y B2, mientras que el *Aspergillus parasiticus* produce aflatoxinas B1, B2, G1 y G2. Las cuatro aflatoxinas son tóxicas y cancerígenas, pero la más prevalente y potente es la B1. Su acción hepatocarcinógena es sinérgica con los virus de la hepatitis B y C y con el alcohol (10, 11).

Los alimentos contaminados con mayor frecuencia son cereales en grano, cacahuètes, frutos secos y semillas de algodón (4, 6). Los animales que consumen alimentos contaminados son fuentes indirectas del aporte

de aflatoxinas (carne, leche, huevos y sus derivados) (12). Los niveles de aflatoxinas varían según las condiciones geográficas y climáticas, aumentando su concentración cuando se debilitan los cultivos (periodos de sequía, plagas de insectos, etc.) (4, 11). Debido a que el *Aspergillus* es un hongo omnipresente y que la contaminación se produce en cualquier fase de la producción de los alimentos es imposible eliminar totalmente las aflatoxinas, pero sí que deben y pueden ser analizadas y monitorizadas para minimizar su contenido en la dieta humana (límites inferiores a 20 ng/kg de alimento) (3, 6).

El género *Fusarium*, variedad *Fusarium moniliforme*, contamina fácilmente el maíz produciendo fumonisinas B1 y B2 y la fusarina C (2, 7). Estas micotoxinas están relacionadas con el cáncer de esófago en los humanos (7).

La micotoxina denominada ochratoxina C, producida por el *Aspergillus ochraceus* y por el *Penicillium verrucosum*, ocurre en todo el mundo en gran cantidad de alimentos (cereales en grano, legumbres, café en grano, frutos secos, etc.) (3, 10). Está implicada en la tumorigenesis de vías urinarias tanto en animales de experimentación como en las personas (3, 8, 10).

Actualmente otras micotoxinas están siendo investigadas para conocer con mayor exactitud sus posibles acciones cancerígenas (2, 3, 6, 10, 12).

PREVENCIÓN

La forma más eficaz de combatir estos contaminantes cancerígenos consiste en prevenir o, al menos, reducir la contaminación por hongos de los alimentos vegetales y animales (2, 4). Ello se puede conseguir con procedimientos y técnicas adecuadas durante la cosecha, secado, manipulación, almacenamiento, transporte y distri-

bución de los alimentos consumidos por el hombre y los animales (7, 8, 10). Asimismo las Administraciones competentes deben incluir en los controles rutinarios sa-

nitarios la detección y cuantificación de las micotoxinas, rechazando los alimentos que superen los niveles admisibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrís i Tortajada J, García i Castell J, Berbel Tornero O. Dieta y Cáncer Pediátrico. *Rev Esp Pediatr* 2001;57:75-92.
2. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Mycotoxins. Report of the Second Joint FAO/WHO/UNEP International Conference on Mycotoxins. Bangkok, Thailand, 28 September - 2 October, 1987.
3. World Cancer Research Fundation. American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition and the Prevention of Cancer. A global perspective. Washington, DC: WCRF-AICR, 1997.
4. Pitt JI, Hocking AD, Bhudasamai K, et al. The normal mycoflora of commodities from Thailand. Nuts and oilseeds. *Int J Food Microbiol* 1993;20:211-26.
5. Paci A, Crimaldi G, Migliaccio P, et al. Food contamination: a problem of pediatric interest. *Pediatr Med Chir* 1991;13:231-41.
6. National Research Council. Carcinogens and Anticarcinogens in the Human Diet. NRC. Washington, DC: National Academy Press; 1996.
7. Nair MG. Fumonisin and human health. *Ann Trop Paediatr* 1998;18(Supl):S47-S52.
8. Coulombe RA, Jr. Biological action of mycotoxins. *J Dairy Sci* 1993;76:880-91.
9. Wogan GN. Aflatoxins as risk factors for hepatocellular carcinomas in humans. *Cancer Res* 1992;52:2114S-8S.
10. International Agency for Research on Cancer. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Some Naturally Occurring substances: Food Items and Constituents, Heterocyclic Aromatic Amines and Mycotoxins. Lyon, France: IARC, 1993;Vol 56.
11. Qian GS, Ross RK, Yu MC, et al. A follow-up study of urinary markers of aflatoxin exposure and liver cancer risk in Shanghai, People's Republic Of China. *Cancer Epidemiol Biomarkers* 1994;3:3-10.
12. Fink-Gremmels J. Mycotoxins: their implications for human and animal health. *Vet Q* 1999;21:115-20.

Correspondencia:

Dra. Julia García i Castell
Hospital de Sagunt
Servicio de Anatomía Patológica
Avda. Ramón y Cajal, s/n
46520 Port de Sagunt (Valencia)

Fecha de envío: 4 de junio de 2001
