

PROPIEDAD INTELECTUAL

INSCRIPCION No 36.493



I N D I C E

1. Introducción	5
II. Aspectos históricos sobre Intoxicaciones por Alimentos	7
III. Diagnóstico de Intoxicaciones por Alimentos	9
IV. Pseudo-Intoxicaciones, Intolerancias y Repugnancias	10
V. Toxicidad de componentes naturales de Alimentos	14
VI. Intoxicaciones alimentarias por sustancias químicas	16
VII. Fungitoxicosis (por Hongos)	21
VIII. Intoxicaciones por Hortalizas	33
IX. Intoxicaciones por Leguminosas	36
X. Intoxicaciones por Lípidos de los Alimentos	40
XI. Tirotoxicosis (por Quesos)	42
XII. Ictiotoxicosis o Ictiosarcotoxicosis (por Pescados)	43
XIII. Creatoxicosis (por Carnes)	47
XIV. Intoxicaciones alimentarias por microorganismos	49
XV. Intoxicación estafilocócica	55
XVI. Botulismo	57
XVII. Salmonelosis	62
XVIII. Infección por Streptococcus Grupo D	66
XIX. Intoxicaciones alimentarias no específicas por microorganismos	66
XX. Acción de Radiaciones Ionizantes sobre los Alimentos	68

I. INTRODUCCION

La importancia del tema de una posible intoxicación por nuestros alimentos y bebidas puede ilustrarse por dos ejemplos tomados respectivamente de los tiempos remotos del Imperio Romano y de la época actual de las micotoxinas. En efecto, según Gilfillan (1) el más importante de los factores disgenésicos (opuesto a eugenésicos) que provocaron la decadencia intelectual y la ruina de la Antigua Roma se atribuye a la ingestión de alimentos y bebidas contaminados por plomo. El uso de recipientes de este metal o de aleaciones plúmbicas para el almacenamiento y el calentamiento o cocción de vinos, jugos de frutas y mieles y para conducir el agua potable habría determinado numerosos casos de saturnismo entre la aristocracia gobernante que cubría también los muros de sus habitaciones con pinturas plumbíferas y usaba polvos faciales y otros cosméticos, a base de cerusa. Interesa en este sentido también la indicación de Plinio y Celso (2) que la miel cruda era laxante, mientras que a la cocida (en utensilios de plomo) le reconocían efecto antidiarreico, por la constipación inicial que caracteriza la intoxicación plúmbica. A la disminución de la fertilidad en el hombre y de la esterilidad o propensión al aborto y a partos prematuros con sus consecuencias de mortalidad infantil o deterioro intelectual permanente de la descendencia que provoca el saturnismo atribuye Gilfillan, en último término, la decadencia de Roma y Grecia antiguas.

¡Micotoxicosis-Síndrome del futuro! Con esta exclamación G. F. Stewart (3) editor ejecutivo de la revista "Food Technology" llama, por otra parte, la atención sobre la enorme trascendencia que este tipo de tóxicos gravísimos pueden tener en la industria de alimentos y forrajes, si no se conocen y se controlan lo suficiente, en el futuro.

*Es así como la **higiene de los alimentos** practicada por el fabricante, el distribuidor y el consumidor, se preocupa de que la preparación y el tratamiento posterior de éstos se efectúe con la limpieza y cuidado necesarios para evitar la multiplicación de microorganismos generadores de toxinas; esto aparece tanto más indispensable, por cuanto resulta impracticable, por lo menos en la actualidad, llegar a **su** eliminación o destrucción totales. De ello se desprende la necesidad actual de poder reconocer y prevenir toda fuente de peligrosa contaminación química o microbiológica de los alimentos o bebidas.*

*El autor, después de una vida dedicada a la enseñanza y a la investigación en el campo de la Bromatología y la Toxicología, abriga la esperanza de despertar el interés de tecnólogos en alimentos, médicos, químicos farmacéuticos, agrónomos, médicos veterinarios y microbiólogos sobre este apasionante tema y con la presente obra pretende lograr **una** contribución en este sentido.*

*DR. HERMANN SCHMIDT - HEBBEL
Profesor tit. de Bromatología, Facultad de Química y Farmacia,
Universidad de Chile.
Presidente de la Sociedad Chilena de Tecnología de los Alimentos.*

II. ALGUNOS ASPECTOS HISTORICOS SOBRE INTOXICACIONES POR ALIMENTOS

La diversidad en la acción de los tóxicos queda de manifiesto por los tres toxicómanos que en la siguiente **Alegoría Persa** enfrentan la interpretación del mismo hecho:

Se encontraban ante las puertas de una ciudad, un **alcohólico**, un **cocainómano** y un **fumador de opio**.

“Voltemos las puertas de la ciudad, puedo triunfar con mi espada”, dijo, excitadamente, el **alcohólico**.

“No, descansenos tranquilamente en las afueras, no hay apuro, entraremos mañana” protestó, soñoliento, el **fumador de opio**.

“No sean estúpidos, pasemos los tres por el agujero de la cerradura” dijo, eufórico y alucinado, el **cocainómano**.

La historia de los venenos casi se confunde con la historia de la humanidad.

Pero no solamente en la aplicación de tóxicos para fines suicidas y criminales, sino también acerca de intoxicaciones por alimentos existen antecedentes históricos de remota antigüedad.

Una de las descripciones más antiguas de intoxicación alimentaria es citada por la Biblia, al referirse a la huida de los hebreos a través del desierto en que fueron salvados de la hambruna por el maná y las codornices; pero se menciona también el hecho que fueron castigados por su voracidad al sufrir una intoxicación aguda por el consumo excesivo de codornices. Hoy *se* sabe que en su vuelo de Africa a Europa las codornices ingieren semillas de **Cicuta**, inofensiva para estas aves (4). En cambio, en el hombre este mismo vegetal **ha** producido intoxicaciones graves, al confundirse sus semillas con las del anís, su raíz con la zanahoria y sus hojas con las del perejil.

Por otra parte, **Moisés** recomendó a su pueblo que limpiase siempre sus objetos de cobre empleados para la preparación de sus comidas.

A las intoxicaciones por alimentos suele dárseles también el nombre de **cibáricas**, término derivado de “cibario”, voz que se aplicaba a las leyes romanas que regulaban las comidas del pueblo.

Una de las primeras noticias de intoxicación alimentaria que se describe como tal, proviene del escritor ateniense Xenophon, al relatar lo sucedido a miembros de la armada griega que huyó de los persas. Al alcanzar el Mar Negro, los soldados se aprovisionaron de miel de abejas, que se cuenta entre los alimentos más antiguos del hombre, y todos los que comieron de ella sufrieron graves trastornos digestivos y a veces también nerviosos, con euforia y delirio.

Hoy se sabe que el néctar de algunas plantas tóxicas, como rododendro, azalea y laurel japonés puede transmitir glucósidos tóxicos a la miel elaborada con él. Así se ha aislado también del néctar de la ericácea: *Andrómeda floribunda* un poliglucósido de la catequina, la andromedotoxina (5).

Cuando, a principios del siglo XVIII, los emigrantes llegaron a Ohio, Indiana e Illinois, fueron víctimas de grandes estragos por la llamada “enfermedad de la leche”, debido a una intoxicación por la *Serpentaria* (*Eupatorium urticaefolium*). Al escasear el pasto, el ganado se alimenta de este vegetal y traspasa el tóxico, el trematol o dehidro-tremetona, a través de la leche y sus derivados, siendo resistente a la pasteurización. Trastornos gastrointestinales, convulsiones y temblores son sus síntomas característicos (6).

A veces, el camino del tóxico hasta llegar al organismo es largo, como es el caso inglés de la cerveza arsenical del año 1900, citado por Fabre (7) y que produjo 4.000 intoxicados con 300 muertes. En efecto, este arsénico provenía del ácido sulfúrico fabricado a partir de piritas arsenicales y que sirvió para preparar la glucosa, adicionada a la cerveza.

Por razones obvias, las intoxicaciones alientarias de origen **microbiano** fueron reconocidas sólo mucho más tarde, como tales. Se atribuyeron en un principio a la acción de ptomaínas, resultantes de la desaminación o descarboxilación de los aminoácidos durante procesos proteolíticos postmortales. Actualmente se reconocen a los microorganismos y a sus toxinas como los causantes de estas intoxicaciones. Fue así que en 1888, Gaertner logró aislar, tanto de la carne causante como de los órganos de víctimas fallecidas a consecuencia de la misma intoxicación alimentaria, un mismo germen, la *Salmonella enteridis*. En 1895, van Ermengem aclaró la etiología del bo-

tulismo, al aislar el Clostridium botulinum de un jamón que causó 23 víctimas. Poco antes, en **1894**, Denys concluyó en Lovaina que el deceso de una persona fue causado por el consumo de carne, proveniente de una vaca muerta por fiebre puerperal de origen estafilocócico y en **1914**, Barber informó sobre una intoxicación estafilocócica, ocurrida en las Filipinas después del consumo de leche (67).

111. DIAGNOSTICO DE INTOXICACIONES POR ALIMENTOS

Según Grau (8) se puede sospechar una intoxicación por alimentos cuando varias personas en pleno estado de salud, **son** atacadas bruscamente, por afecciones gastrointestinales, después de la ingestión de un mismo alimento o una misma comida. También es frecuente su desaparición brusca, especialmente en algunas intoxicaciones por microorganismos.

Con el objeto de aclarar la posibilidad de una intoxicación por alimentos es conveniente tratar de establecer lo que podría calificarse de "historia del alimento" mediante las siguientes preguntas que se formularán al personal encargado de la preparación de las comidas:

a) Menú completo ingerido por las **personas** que enfermaron, tratando de conocer también sus ingredientes, el procedimiento seguido en su preparación y el método de preservación eventualmente aplicado.

b) Para fines comparativos, menú completo de personas que no hayan enfermado (si así ha sucedido) a fin de encontrar el común denominador para las personas que enfermaron.

c) Tratamiento que se ha dado al alimento desde su compra hasta ser servido. Tiempo **y** temperatura durante su almacenamiento son importantes.

d) Averiguar, si se han servido platos recalentados.

e) Examen de las condiciones de los utensilios de cocina que se han usado **y** de la higiene ambiental del local respectivo.

f) Establecer el estado de **salud** del **personal** que ha manejado los alimentos **sospechosos** (posibles portadores sanos de microorganismos) .

g) Averiguar si han quedado posibles **sobrantes** del alimento consumido o almacenado, para establecer su aprovechamiento para un pronto análisis.

A las **personas afectadas** o relacionadas con la intoxicación, conviene formular además las siguientes preguntas:

a) **Tiempo** entre el consumo del alimento y la aparición del primer malestar (generalmente de algunas horas: 1½ a 5, después de la ingestión).

b) Naturaleza y duración de los **síntomas**.

c) Peculiaridad en **aspecto, olor** o **sabor** de algún alimento.

Se completarán estas investigaciones con la apreciación médica del **cuadro clínico** y el **análisis** bacteriológico y/o químico de los alimentos sospechosos, como asimismo de las posibles excretas de personas intoxicadas.

Para el efecto del análisis bacteriológico debe tomarse en consideración que su demora puede causar cambios en la flora de un producto perecible, de manera que no refleja el estado microbiológico en el momento del consumo.

IV. PSEUDO-INTOXICACIONES, INTOLERANCIAS Y REPUGNANCIAS

Pueden presentarse circunstancias o épocas que generan **intolerancias y repugnancias frente a alimentos**, sin tratarse de la acción de tóxicos químicos o de microorganismos y sus toxinas provenientes de los alimentos, como sucede en los siguientes casos:

a) Mouriquand (9) llamó **dietotóxicos** a aquellas sustancias nocivas que tienen su origen en un desequilibrio nutritivo. Así, la falta del suministro requerido de tiamina hace que el organismo no es capaz de quemar los glúcidos a CO₂ y H₂O, acumulándose productos residuales, como el ácido pirúvico.

También se ha comprobado el comportamiento interferente de algunos **aminoácidos** como la prolina y el ácido glutámico que abundan en la gliadina del trigo y que se relacionan con las diarreas de la enfermedad celíaca; aunque aquí parece intervenir también una reacción antígeno-anticuerpo (4), los trastornos cesan, si se suprime

a los enfermos la harina de trigo. En cambio, si la dieta contiene **cantidades adecuadas** de proteína y vitaminas, el organismo presenta mucho más tolerancia frente al exceso de algunos aminoácidos. Por este motivo, los aminoácidos usados como suplementos de **dietas bajas en proteínas** deben ser sólo los limitantes y deben adicionarse sólo en las cantidades necesarias.

b) En determinadas circunstancias o épocas también la **flora intestinal normal** puede volverse patógena y producirse **así** una intoxicación, sin la intervención del alimento.

Afecciones gastrointestinales que simulan los síntomas de una intoxicación por alimentos han sucedido en EE.UU. y Japón y son de etiología desconocida. Se diferencian de intoxicaciones alimentarias por no ser **su** iniciación de carácter explosivo y por cubrir la epidemia respectiva en la comunidad un período de muchas semanas.

Alteraciones en la flora intestinal pueden tener también su origen en **residuos de antibióticos** presentes en los alimentos y como consecuencia de **su** consumo se puede producir el desarrollo de bacterias patógenas antibiótico-resistentes. Además, I. H. Siddique (12) llama la atención sobre el hecho de que esta resistencia puede ser transferida entre bacterias, dando como resultado una resistencia simultánea a varias drogas no relacionadas.

c) Pueden dar también origen a intolerancias colectivas ciertos **fenómenos psíquicos**, como la sugestión masiva entre muchas personas que viven juntas en cuarteles, pensiones, etc. Una psicosis colectiva de esta naturaleza se produjo recientemente entre los habitantes de la localidad sureña de Nacimiento, con motivo de una intoxicación masiva que sufrieron algunas personas por ingestión de pan elaborado con trigo, el cual fue molido junto con semillas de chamico (*Datura stramonium*), provocando trastornos en la visión y sequedad en la garganta, propios de la hiosciamina que contienen.

d) Existen también alimentos que producen **intolerancias inmunológicas**, al actuar como antígenos.

Al introducir al organismo humano o animal cierta substancia extraña o antígeno, éste responde, induciendo a la formación de **anticuerpos** capaces de neutralizar la acción del antígeno con producción de inmunidad. Se ha querido comparar esta propiedad del organismo con la costumbre de los antiguos romanos de hacer ganar sus batallas por sus esclavos, contentándose ellos con contemplar la lucha.

Si el antígeno que se inocula es de naturaleza proteica se suelen crear en ciertos individuos, como respuesta, anticuerpos que no producen la neutralización del antígeno sino una sensibilización o **anafilaxia**.

e) Se llama **alergia** la respuesta alterada, anormal del organismo frente a la introducción de ciertas sustancias extrañas (antígenos) a los cuales el organismo se presenta susceptible. En este caso el antígeno se denomina **alergeno**, el cual induce en ciertos individuos a la formación de un anticuerpo específico llamado **reagina**, dando así origen a la alergia. La respuesta alterada se manifiesta por una **sintomalogía** que depende del órgano de choque, de acuerdo con la susceptibilidad específica del individuo. Influyen también factores hereditarios, raza, sexo y edad, pues la sumación de alergenos puede aumentar la sensibilización con el tiempo.

Frente a la introducción del alergeno a través de los **alimentos** pueden aparecer respuestas sintomáticas a nivel de la piel (urticaria, prurito, edema), la mucosa bucal (estomatitis) o la mucosa del tracto gastro-intestinal (inflamación, hemorragia, cólico, diarrea).

Entre los **alimentos que** actúan como **antígenos** o **alergenos** están los de naturaleza proteica como la leche, cuya fracción responsable es la lactoalbúmina y la lactoglobulina, como también quesos, huevos, ciertos pescados y mariscos. Es interesante la observación que la alergia alimentaria de personas frente a pescados sólo se hace extensiva a los huevos, si éstos provienen de gallinas alimentadas con harina de pescado **(4)**. También ciertas frutas y el chocolate producen en algunos individuos trastornos alérgicos. Por la compleja composición química de los alimentos, las reacciones bioquímicas de diversa índole que pueden generar en el organismo (con formación de derivados diferentes al alergeno inicial) hacen ineficaz, en la mayoría de los casos, un posible tratamiento de desensibilización específica como **se** aplica contra alergenos de origen no alimentario.

f) Los fenómenos de **repugnancia** frente a tal o cual alimento pueden ser de carácter personal o colectivo. En el primer caso pueden tener relación con la individualidad del metabolismo, los nervios gustativos o reacciones psicológicas. Las repugnancias colectivas pueden ser características para poblaciones enteras. Así, los europeos no ingieren carnes de perros, gatos, ratones, lauchas, serpientes, **gusanos**, insectos, pero éstas son ingeridas por otras poblaciones. Algunos indígenas africanos y australianos viven por períodos sólo de insectos,

otros, de gusanos, hormigas y orugas y la cola de cocodrilo constituye un plato exquisito. En Oceanía y Polinesia, la carne de perro es considerada como la de mejor calidad, como lo es la carne de oso polar para los esquimales.

Se impone entonces la pregunta: ¿por qué nosotros abominamos estas clases de carnes? No se puede decir que se trate aquí de carnes perjudiciales a la salud o tóxicas, ya que otros pueblos las comen y también en circunstancias apremiantes son ingeridas por las mismas personas que normalmente las rechazan, como sucedió con la ingestión de gatos y perros durante el sitio de París de 1870 y en Biafra, más recientemente, pues en este caso la sensación de hambre venció a la repugnancia, que normalmente puede provocar serios trastornos digestivos.

Las causas de este rechazo que llega a la repugnancia colectiva, deben buscarse en la tradición, las costumbres y los tabúes asociados o rituales religiosos, como sucede con la prohibición del consumo de la carne de cerdo por israelitas y mahometanos.

Otros ejemplos los constituyen en las culturas animísticas del Africa la prohibición del consumo de caracoles por los guerreros nigerianos por volverlos débiles, pudiendo así ser cautivados fácilmente por sus enemigos (10). La prohibición en algunas regiones del Africa del consumo de **huevos** a las mujeres por **disminuir su** fertilidad y de la sal a las mujeres que están de duelo, representan otros tantos prejuicios alimentarios sin razón fundada.

En otras regiones del Africa el consumo de **huevos** es tabú para las **embarazadas**, por estimar que generan recién nacidos demasiado grandes y para los **niños** por creer que se vuelven demasiado activos y por consiguiente, irrespetuosos (11).

Así se rechaza también en la India, el consumo de carnes de vacunos y en Mongolia, la de gansos y patos, animales que nosotros consumimos, de manera que, si las circunstancias hubiesen sido diferentes, tal vez habríamos aprendido a comer carne de perros, gatos y lauchas, como lo hacen los chinos y a rechazar la de vacunos, gansos, patos y de ostras, que en la época de Dickens sólo las comían los pobres.

V. TOXICIDAD DE COMPONENTES NATURALES DE ALIMENTOS

En oposición a lo que se suponía antes, el hecho de que un **alimento** sea **natural**, de ninguna manera excluye la posibilidad de la presencia de algún componente tóxico, peligroso o que pueda interferir en la absorción o utilización de un nutriente.

Fuera de los componentes tóxicos propiamente tales que se describirán en diferentes capítulos de esta obra, nos referiremos a continuación a los casos de **interferencias** que pueden contribuir a una disminución notable en el valor nutritivo **de** un alimento.

Nutrientes tan valiosos como las **vitaminas** pueden ser destruídas antes de su ingestión por los siguientes componentes normales de alimentos y esta destrucción puede continuar en el tracto gastrointestinal y aún después de su absorción **(4)**:

a) **Enzimas**: la lipoxidasa, contenida en semillas oleaginosas destruye el **caroteno** a través de los peróxidos formados: la tiaminasa de ostras y de algunos pescados al estado crudo destruye la tiamina.

b) Sustancias de diversa índole actúan como **Antivitaminas** por diferentes mecanismos: la **avidina** de la clara de huevo cruda inactiva la **biotina** y el complejo formado, se libera nuevamente por el calor; el **dicumarol** contenido en el trébol dulce, al ser usado como forraje, actúa como antivitamina K; los **ácidos grasos no saturados** actúan como antivitaminas para el Caroteno y la Vitamina E.

c) El **ácido fítico** de los cereales, al interferir la absorción de calcio, se convierte en factor raquitógeno, evitando así la acción de la Vitamina D.

d) A veces también una **vitamina** ingerida en **exceso** interfiere la acción de otras: la nicotinamida en exceso actúa como antivitamina del ácido fólico y de la colina, al interferir su función metilante por recurrir a sus grupos metílicos lábiles para su excreción como metil-nicotinamida y trigonelina.

Por otra parte, también un exceso de vitaminas puede producir trastornos como se ha observado especialmente por medicación con Vitaminas A y D. La **hipervitaminosis A** (que también ocurrió en exploradores árticos por ingestión excesiva de hígados de osos polares) se ha manifestado por hemorragias internas y algunos síntomas similares a los observados en las deficiencias de Vitamina A, como trastornos cutáneos y de la coagulación sanguínea. La **hipervitami-**

nosis D se manifiesta por serios disturbios en el metabolismo de los huesos y en la calcificación de tejidos blandos.

A veces, las vitaminas están en los alimentos en forma combinada que no permite su utilización por algunas especies animales y el hombre. Así sucede con la Vitamina **B₁₂** y el ácido nicotínico en los cereales, el que se libera solamente con álcali diluido; como el maíz se trata con agua de cal, no genera pelagra.

e) El hecho de que también un derivado natural de un **amino-ácido** puede ser tóxico lo demuestra la existencia de la “hipoglicina A” o ácido-beta-(metilen-ciclopropil)alfa-aminopropiónico, contenido en las frutas inmaduras de la sapindácea: *Blighia sávida*, abundante en Jamaica. En efecto, su consumo produce la “enfermedad del vómito” debido a la intensa hipoglicemia y la degeneración grasa del hígado causadas por este tóxico **(22, 23)**.

f) En cuanto a otros nutrientes de importancia, los minerales esenciales, no están contenidos generalmente en los alimentos naturales en cantidades que puedan ejercer una acción tóxica; pero si su interrelación no es adecuada puede resultar una interferencia en su utilización y/o acumulación, como se desprende de los siguientes ejemplos descritos por G. K. Davis **(4)**:

Así, una excesiva ingestión de calcio puede interferir en la debida utilización de fósforo, zinc, hierro, magnesio y yodo. Un alto nivel de zinc dificulta la utilización de cobre y éste a su vez, de hierro; y una ingestión excesiva de manganeso reduce la acumulación y Utilización de hierro.

Una ingestión crónica excesiva de cloruro de **sodio** con la dieta tiene un efecto hipertensor y se ha comprobado que una ingestión extra de cloruro de potasio tiene en este caso una acción protectora, en el sentido de disminuir la acción hipertensogénica del Na Cl, al disminuir la presión sanguínea.

Un comportamiento especial presenta el **selenio** inorgánico de los suelos que es incorporado en las proteínas vegetales (trigo, maíz, arroz, frejoles) en reemplazo del azufre como selenio-metionina o selenio-cistina. Puede manifestarse en animales, en forma de una Selenio-deficiencia como protector hepático (similar a la Vitamina E) o de Selenio-intoxicación como hepatotóxico y hepato-carcinogénico, termo-estable; si no se ajusta su contenido al nivel adecuado de 0,01 a 0,1 p.p.m. **(4)**, siendo los niños más sensibles **(12)**.

En las intoxicaciones por plantas, de especial importancia en el ganado, Schwarting (68) considera tóxico un vegetal cuando provoca por contacto o ingestión una respuesta fisiológica que inhibe o destruye procesos normales del organismo, originando síntomas peligrosos, fenómenos patológicos o la muerte. En su grado de toxicidad pueden influir los siguientes factores (68, 69):

- a) Parte de la planta que se ha ingerido, pues existe en los tejidos vegetales una gradiente de concentración (ej. brotes del sorgo).
- b) Edad de la planta: algunas modifican su toxicidad en la madurez (sorgo, cañamo índigo).
- c) Estado silvestre o cultivado de la planta.
- d) Manipulación de la planta: como ensilado y desecación (la acción de la cáscara sagrada disminuye, una vez calentada).
- e) Tiempo transcurrido desde la recolección; la putrefacción puede generar aminas tóxicas, a partir de las proteínas vegetales.
- f) Composición y humedad del suelo en que crece la planta (ej. selenio).
- g) Características del ganado intoxicado, como raza, edad, sexo, estado fisiológico (gravidez). Estas intoxicaciones son más frecuentes, cuando el ganado está hambriento, como sucede en los años de sequía.

Por otra parte, sucede también el caso que existen vegetales que **carecen** de toxicidad aunque cuentan entre **sus** componentes naturales, ciertas sustancias químicas que en forma pura se aplican como aditivos extraños a los alimentos. **Así**, los frutos comestibles del arándano (*Vaccinium myrtillus*) contienen ácido benzoico y los del serbal (*Sorbus aucuparia*), ácido sórbico. También en estos dos casos, el simple hecho de tratarse de componentes naturales de frutas no constituyó, lógicamente, razón suficiente para establecer su admisión como aditivos; lo que sólo **se** logró después de cuidadosos estudios bioquímicos, metabólicos y de toxicidad (13, 14, 20).

VI. INTOXICACIONES ALIMENTARIAS POR SUBSTANCIAS QUÍMICAS

Se pueden distinguir **dos** posibilidades acerca de la presencia de sustancias químicas en **los** alimentos:

1. Toxicidad endógena producida por **componentes** propios del alimento que presentan carácter tóxico o peligroso, como el gossypol

de la semilla de algodón, los inhibidores enzimáticos y las diferentes clases de intoxicaciones por alimentos vegetales y animales que se describirán más adelante en forma detallada.

2. Alimentos de por sí atóxicos, pero que se vuelven **portadores** de algún tóxico químico por contaminación, confusión o adición premeditada durante su manipulación o envase (aditivos intencionales y accidentales o contaminantes) (14).

1. En cuanto al primer grupo se pueden citar los siguientes componentes de alimentos:

a) El **Gossypol**, pigmento amarillo, polifenol policíclico de la semilla del algodón. Es un tóxico cardíaco en no-rumiantes y es destructible por calor y álcali, no debiendo contener la harina de torta de algodón para uso humano más de 0,045% de gossypol libre.

b) El **Safrol**, aromatizante tóxico, contenido en la esencia de *Sassafras officinale*. Es el ~~p-alil-metilen-dioxi-benceno~~ está relacionado químicamente con el **Sesamol**, componente del residuo insaponificable del aceite de sésamo; además, su derivado metoxilado es la **Miristicina** contenida en la nuez moscada, apio, perejil y eneldo, también provista de cierta acción tóxica (4).

c) La **Cumarina**, anhidrido interno del ácido cumárico, contenida en algunos vegetales aromáticos como la *Asperula odorata* y el frejol de Tonca (*Dypteryx odorata*). Se trata de otro aromatizante que al igual que el safrol está prohibido como aditivo alimentario por los trastornos hepáticos que produce.

d) Los inhibidores **enzimáticos**. Cereales, leguminosas, papas, la leche y la clara de huevo contienen **antienzimas**, de los cuales los más conocidos son los inhibidores de las proteasas. Se trata de proteínas con pesos moleculares que varían de 6.000 a 45.000 y que forman a cierto pH un complejo enzima-inhibidor que es inactivo.

Los inhibidores de proteasas mejor estudiados son los factores **antitripticos** de la soya cruda (véase intoxicaciones por leguminosas), del zumo de la papa y de la clara de huevo, llamado ovomucoide. Fuera de los trastornos nutricionales que pueden producir en el hombre y los animales, estos inhibidores representan también agentes que podrían ser utilizados eventualmente para controlar procesos proteolíticos en los alimentos (15).

e) Casos especiales de intoxicaciones se producen por ingestión de alimentos y forrajes **mezclados** con alguna porción de ciertas malezas, provistas de toxicidad. **Así es** frecuente la presencia de **Ricino**,

del cual una sola semilla masticada puede matar un hombre. La semilla de ricino debe su gran toxicidad a dos componentes (5) : una **substancia alergénica** que produce comezón en los ojos, fotofobia, enrojecimiento y edema de las conjuntivas, lagrimeo, estornudos, tos y urticaria; y la **ricina**, la primera hemoaglutinina descrita (12) y que produce espasmos, cólicos, diarreas sanguinolentas y úlceras gástricas e intestinales (7).

La mezcla de semillas de mostaza o de trigo, con las de la amapola mexicana (*Argemona mexicana*) ha producido especialmente en India y Sudafrica la llamada "**Hidropesía epidémica**", con edemas en las extremidades, debido a su contenido en aceite y en un alcaloide, la sanguinarina, dotados ambos de toxicidad (5).

2. Aunque las intoxicaciones producidas por ingestión de alimentos de por sí atóxicos, pero que actúan como **vehículos transmisores** de algún tóxico químico son menos frecuentes que las de origen microbiano, la literatura describe numerosos casos causados por confusiones o errores, debidos a ignorancia o imprudencia. Las intoxicaciones por productos químicos se caracterizan porque el período entre ingestión y aparición de síntomas es muy corto, generalmente de 10 minutos a 2 horas (67).

Existen algunos casos de **intoxicaciones químicas** que se han **confundido** con aquellas de origen **microbiano** por tener síntomas semejantes. Así, Dack (6) cita una intoxicación causada por metanol contenido en un whisky adulterado y otra debida a escapes de cloruro de metilo de refrigeradores defectuosos. En ambos casos los trastornos, especialmente los visuales, y su aparición tardía se confundieron con el botulismo. Al revés, por la semejanza del cuadro gastroentérico, se atribuyeron **casos** de salmonelosis a intoxicaciones por arsénico.

Por otra parte, la confusión de **raticidas y antihelmínticos** como el carbonato de bario, el fluoruro de sodio y el anhídrido arsenioso con harina, polvo de hornear y leche en polvo ha incorporado estos tóxicos a los alimentos respectivos.

Ejemplos de contaminación química de origen geológico son los **casos recientes** de la presencia de arsénico en el agua potable (49) provenientes de fuentes subterráneas naturales en la región cordillerana de Antofagasta (Chile) y Monte Quemado (Argentina), Según Calabrese y Astolfi el arsénico origina aquí una grave enfermedad particular el "hidroarsenicismo crónico regional endémico" con pre-

dominio de los síntomas dermatológicos que estos autores describen minuciosamente (71). Es por este motivo **que** reglamentaciones extranjeras han fijado para el agua potable una cifra máxima, variable entre 0,05 y 0,12 mg/l de arsénico.

Puede tratarse también de defectuosos **utensilios de cocina** que incorporan un metal tóxico al alimento durante su cocción, como ha sucedido con antimonio, cadmio y zinc. En 1947 hemos encontrado en una salsa de tomates de pH 5,2, un contenido de 0,77% de zinc. Provenía de una preparación casera, obtenida por concentración de la pulpa de tomate en una palangana de hierro galvanizado y su consumo produjo intensos trastornos gastro-intestinales (16). Un caso semejante se repitió en 1963, en Gran Bretaña, por consumo de helados preparados en envases corroídos de zinc (67).

En cambio, los metales: aluminio, níquel y cobre no se han evidenciado como causantes de intoxicaciones.

3. Merecen también una mención especial aquellas numerosas sustancias químicas, no nutritivas que se incorporan a los alimentos, forrajes y bebidas como **aditivos**, destinados a mejorar, ya sea las condiciones de su presentación o de su conservación. Si se aplican tales aditivos en las cantidades y condiciones adecuadas, no podrán provocar intoxicaciones y aún más, los agentes de conservación, correctamente aplicados están precisamente destinados a proteger los alimentos contra su deterioro, evitando así una posible intoxicación.

Con el objeto de asegurar el uso adecuado de los aditivos y establecer sus **límites de tolerancia**, la W.H.O. (17, 18) ha indicado las siguientes normas:

1) **La ingesta diaria admisible** desde el punto de vista de la salud (acceptable daily intake) representa la **cantidad** de un aditivo que es consumida por un adulto promedio, diariamente con su dieta normal, durante toda su vida, sin incurrir en un riesgo apreciable; es decir con la seguridad práctica que no se produce daño después del consumo durante toda la vida.

Se le expresa en mg por kg de peso corporal y por día (mg/kg/día).

2) **El nivel tolerable** (permissible level) representa la **concentración** de un aditivo en o sobre un alimento (por ej.: residuo de un pesticida) aceptable desde el punto de vista sanitario, en el momento de su expendio. Para calcularlo se toma en cuenta:

- a) La ingesta diaria admisible.
- b) La participación promedio que tiene el alimento en cuestión en la dieta total que se ingiere, y
- c) El peso corporal promedio del consumidor. Se expresa en p.p.m. (= mg/kg) del alimento fresco.

3) Los **límites** de tolerancia representan la concentración real aceptada por el legislador para un aditivo en o sobre los alimentos. El valor de la tolerancia se establece, tomando en cuenta: **a)** el nivel tolerable, recién descrito, y **b)** la cantidad que se espera encontrar en cada alimento en el momento de su expendio, en consecuencia de un tratamiento ineludible.

Se establecen límites de tolerancia expresados también en p.p.m. (= mg/kg) con valores que son generalmente inferiores a los niveles tolerables **(19)** .

Por lo tanto, los aditivos, aplicados con todas las precauciones descritas anteriormente no deben originar normalmente intoxicaciones alimentarias y por este motivo no serán objeto de un estudio especial, como existe en muchas otras publicaciones nacionales **(14)** y de las Naciones Unidas **(20)** . Pero, fuera de ser inocuos en su uso correcto, tampoco deben causar un daño al alimento en que se incorporan, al interferir en su valor nutritivo. Según Frazer **(21)** esto podría ocurrir en las siguientes circunstancias:

a) Al dificultar la acción de **enzimas** de los alimentos, necesarias para la digestión; b) al interferir la absorción de nutrientes, como sucede con las vitaminas liposolubles, por ingestión de aceite mineral; c) al alterarse o **destruirse** nutrientes esenciales como la tiamina por el **SO₂** y las vitaminas A y E por aditivos oxidantes o reductores (como el carbón en el tratamiento de aceites comestibles), y d) al producirse la sustitución de algún componente de mayor valor nutritivo, por ej. la incorporación de ésteres de ácidos grasos de alto punto de fusión o aceites polimerizados en vez de grasas fácilmente digeribles y de alto valor calórico; o el empleo de un espesante en una mermelada para ahorrar frutas y azúcar.

Por otra parte, el uso indiscriminado de insecticidas en el cultivo exhaustivo del algodón, por ejemplo, fuera de envenenar ríos y peces, destruye el equilibrio biológico de la naturaleza, al acabar también con los millones de abejas imprescindibles para la fertilización de los algodoneros. Es necesario evitar que la explotación mal encaminada y la posible interferencia de los progresos alcanzados en

nuestra era tecnológica afecten el equilibrio ecológico (ecos = casa) de los recursos naturales recuperables que el hombre aprovecha para su subsistencia en forma de sol, aire, agua, tierra, vegetales y animales.

VII. FUNGITOXICOSIS

Se han descrito en el mundo unas **70** especies de hongos que bajo una apariencia muchas veces atractiva ocultan una intención homicida para el hombre, mencionándose ya el caso de los familiares de Eurípides, envenenados por ingestión de setas tóxicas. Sin embargo, son, afortunadamente, pocas las especies que encierran un peligro mortal, fuera de los hongos ascomicetes, de carácter filamentosos **que** producen micotóxicos muy violentos.

1. Basidiomicetes.

Desde el punto de vista clínico-toxicológico, Calabrese y Astolfi (71) hacen una interesante clasificación de los hongos venenosos en aquellos de acción tardía y los de acción rápida con aparición precoz de los síntomas de intoxicación. Al primer grupo pertenece el hongo **más** tóxico, la **Amanita phalloides** (verde) cuyo efecto ya se produce por la ingestión de 2 a 3 ejemplares y sus variedades vírosa (blanca) y verna. H. y Th. Wieland (24) han aislado 5 tóxicos diferentes, pero químicamente muy parientes: la **phalloina**, la **phalloidina** o hidroxí-phalloina y las alfa, beta y gama **amanitinas**. **Todos** son ciclo péptidos, los dos primeros a base de 7 aminoácidos, entre ellos la cisteína, cuyo azufre se encuentra ciclado como tioéter. La **Amanita citrina** (amarilla) es algo menos tóxica y contiene **bufotenina** o (3-dimetil-amino-etil)-5-hidroxi-indol, aislada también de la secreción cutánea de la rana.

El peligro mortal **de** estos hongos se acrecienta por el hecho que el período entre la ingestión y la aparición de los primeros síntomas de **8** a **12** horas, permite la absorción del tóxico antes de iniciar un tratamiento oportuno. La sintomatología consiste en una gastroenteritis grave, semejante al **cólera**, con degeneración hepática.

La **Amanita gemmata** (véase la figura de la portada de este libro) provocó en Chile la muerte de dos niños preescolares y la

intoxicación de su madre, como lo describieron **Behn** y **Jerardino (25)**. Los síntomas consistieron también en estos casos en una gastroenteritis aguda grave, presentando el hígado engrandecido extensos focos hemorrágicos.

En cambio, las especies **Amanita muscaria** y **Amanita pantherina** presentan, después de un período de incubación de sólo 1 a 2 horas, una acción manifiesta sobre el sistema nervioso que conduce a delirios y alucinaciones (locura muscarínea), fuera de trastornos digestivos. Contienen la **muscarina** de acción parasimpatomimética (como la pilocarpina) y la **muscaridina**, llamada **mícetoatropína** por su acción excitante sobre el sistema nervioso central, semejante a este alcaloide.

Son también de acción rápida algunos hongos que presentan un cuadro gastrointestinal de **irritación**, acompañado a veces de síntomas de deshidratación con calambres musculares, hipotermia e hipofensión arterial. La intoxicación desaparece a los pocos días, sin secuelas **(71)**. Pertenecen a este grupo los hongos lactarios, russulos, morillas y helvellas y la especie chilena, *Lepiota locañense*.

El **tratamiento** de la intoxicación por estos hongos consiste en provocar, en caso necesario la evacuación del estómago e intestino mediante vomitivos y purgantes (Na_2SO_4), lavado gástrico con suspensión de carbón activado, tratamiento de hidratación y de protección con antibióticos. En el caso de la **A. phalloide** se usará metionina para proteger el hígado, glucosa contra la hipoglicemia y se inyectará suero específico antifalínico, si está disponible. La prostigmina puede ser útil contra la **A. phalloide** y la acción sobre el sistema nervioso central de la muscaridina, mientras que 0,5 a 1 mg de sulfato de atropina combatiría la acción parasimpatomimética de la muscarina. Como sedantes se aplican barbitúricos de acción corta **(26, 27, 71, 72)**.

Para el **reconocimiento de los hongos tóxicos** no existe una reacción precisa, ni técnica sencilla, de tal manera que la diferenciación debe basarse en los caracteres botánicos de orden morfológico e histológico de los hongos y de sus esporas, (que resisten a la ebullición y a la digestión) por un micólogo especialista.

Los siguientes caracteres generales son útiles en una diferenciación: a) Las **láminas radiadas** que forman la parte inferior del sombrero y que llevan insertadas las numerosas esporas, son de color

pardo u oscuro en muchas especies comestibles y, en cambio, aparecen blancas o de color claro en los hongos venenosos; b) Las especies tóxicas poseen en la base engrosada del pie o tallo un repliegue membranoso, llamado **volva** que lo envuelve como un saco y que a veces queda reducida a escasos restos (71); c) Muchas especies tóxicas poseen, además, cerca del tercio superior del pie un anillo que lo rodea en forma de collar, completamente separado de la volva y que está constituido por los restos de la membrana que cubrió al principio todo el aparato esporífero.

Por otra parte, conviene hacer hincapié que muchos casos de fungitoxicosis en nuestro ambiente no provienen de hongos primitivamente tóxicos, sino **descompuestos**, por lo cual deben consumirse sólo (hongos no venenosos y frescos o debidamente conservados por deshidratación o enlatado. Aquella técnica simple del ennegrecimiento de una cuchara o moneda de plata, en contacto con un hongo, sólo indica la presencia de hidrógeno sulfurado, debido a esta descomposición por mala conservación.

Profilaxis. Para evitar el consumo de hongos comestibles, pero descompuestos, deben extraerse de la tierra por movimiento giratorio, para no dañar sus tejidos. Deben recogerse enteros para poder cerciorarse de la existencia de la **volva** que identifica las especies tóxicas y que a veces queda semicubierta de tierra (71).

En la misma recolección deben apartarse de inmediato los ejemplares putrefactos y colocarse el resto en tientos que dejen pasar el aire.

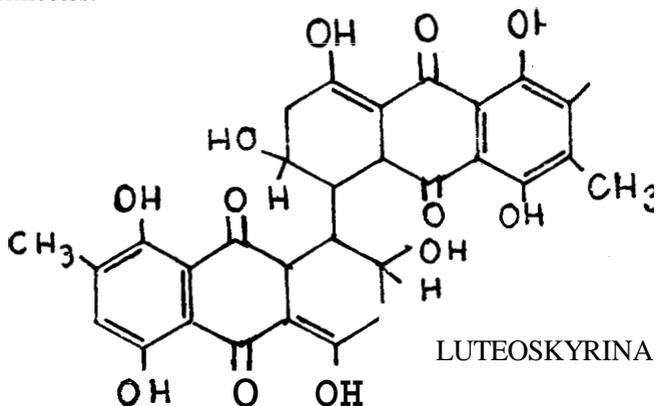
Dentro de las 24 horas de su cosecha deben limpiarse, sin lavarlos con agua, pues algunas especies cambian de color, y someterse luego a cocción durante unos 15 min.

Para su **dsecación**, los hongos deben cortarse en rodajas y, estando suspendidos, deben secarse al aire o al calor suave y gradual hasta unos 60 - 70° C, dejando un **10%** de humedad residual (24). La desecación o la cocción suele destruir los tóxicos de algunos hongos, pero no los de las Amanitas (74).

Por otra parte, la ingestión del hongo Coprinus atramentarius o "gorro negro", seguida por consumo de alcohol produce, por interacción, enrojecimiento intenso de la cara por 'formación de un compuesto semejante en su acción al del antabuse (74).

2. Ascomicetes y Micotoxicosis.

Ya en 1879, J. Israel (29) relató la formación de micotoxinas perjudiciales para el hombre, observando a la vez la acción antibiótica de ascomicetes.



Dímero 1,1 de la 2, 4, 5, 8 - tetrahidroxi - 7 - metil - 1, 2, 3, 9 a - tetrahydro-antraquinona.

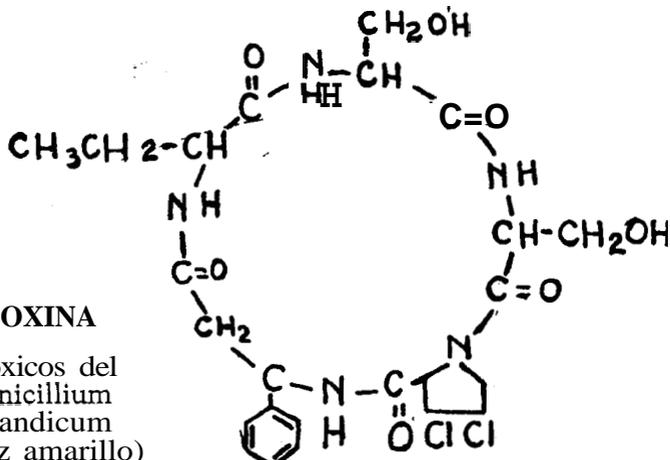


Fig. 1: Tóxicos del *Penicillium islandicum* (arroz amarillo)

En **1891**, Sakaka (**30**) demostró en el Japón que guisos de arroz atacados por **Penicillium islandicum** daban origen a daños hepáticos. En efecto, de este hongo que vuelve al arroz amarillo y amargo se han aislado hoy día (**4, 5, 12**) dos tóxicos de acción hepática y cancerígena; la luteoscyrina que es un derivado antraquinónico y la islanditoxina, un péptido cíclico que contiene cloro (Fig. **1**).

Posteriormente, en **1931**, se produjo en Rusia una grave afección en caballos alimentados con paja infectada con otro hongo, el *Stachybotrys atra* (altemans) y que puede intoxicar también al hombre, al invadir substratos ricos en celulosa. Los **síntomas** consisten en salivación excesiva, seguida de necrosis y ulceración de la mucosa bucal y de leucopenia progresiva (disminución de leucocitos). La ingestión masiva de la toxina produce una forma atípica en que predominan síndromes neurológicos (**31**).

Otra micosis, la “ATA” (alimentary toxic aleukia) que puede afectar principalmente al hombre apareció en Rusia con un carácter epidémico durante la segunda guerra mundial, después de la ingestión de cereales y sus derivados, atacados durante el invierno por el *Fusarium sporotrichioides* y otros hongos criofílicos. Los síntomas son variados pero predomina la acción de la micotoxina sobre la médula ósea, manifestándose por una grave leucopenia progresiva (**32**). Los causantes parecen ser sapogeninas de naturaleza fenantrénica (**4**).

Otro hongo del género *Fusarium*, el **F. graminearum** produjo en Rusia intoxicación por ingestión del llamado “pan vacilante” pues genera, fuera de trastornos gástricos, vértigos y pasos vacilantes (**5**).

Pero sólo en los últimos años se reconoció las grandes implicaciones de carácter económico y sanitario que significa la presencia de micotoxinas generadas por hongos filamentosos en alimentos y forrajes, debido al deterioro que producen.

El punto de partida de este conocimiento fue el fuerte impacto que produjo la muerte repentina, en **1960**, en Escocia, de **100.000** pavos alimentados con maní infectado con *Aspergillus flavus*, provenientes del Brasil.

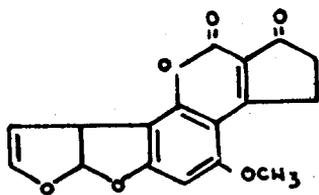
El *Aspergillus flavus* puede infectar semillas y tortas oleaginosas (de maní, girasol, algodón, soya, sésamo, raps, avellanas, almendras) y cereales y sus derivados, dispuestos en montones, sacos o silos. Este hongo está afecto a la termohigrotropía, es decir, al estímulo por la temperatura y la humedad relativa de la atmósfera y del substrato.

Así, la formación de aflatoxina en el maní tiene lugar si éste se almacena entre **20 y 40° C**, con más de 9% de humedad y con unos **70 a 90%** de humedad relativa en el aire.

Pero aún en ausencia de estas condiciones, si ya han germinado algunas esporas en el substrato, se pueden formar “nichos ecológicos” (32) que favorecen el desarrollo de nidos del hongo generador de aflatoxina, porque el micelio en crecimiento produce agua por respiración, aumentando así la humedad de algunas semillas o granos.

Ya en 1940 se comprobó que el *Aspergillus flavus* genera “aflatoxinas” y este nombre implicaría considerarlas como metabolitos específicos de este hongo. Pero hoy día no sólo se han encontrado en otras 13 cepas de *Aspergillus*, sino aún en otras especies de hongos comunes (5, 12, 40).

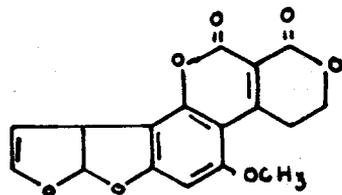
La **composición química** de las aflatoxinas varía con la cepa, el substrato y las condiciones ambientales del crecimiento del hongo. Cuatro de estas aflatoxinas han sido caracterizadas por su estructura química y su actividad biológica. Se trata de derivados de la **difuranocumarina** (Fig. 2), de las cuales las aflatoxinas **B₁** y **G₁** se diferencian al ultravioleta por la fluorescencia azulada (blue) y verdosa (green) (emisión máxima: **425-450 nm**) que presentan sus extractos en la respectiva cromatolamina, a R_f diferentes (respectivamente **0,5** y **0,4** sobre 0,5 mm de sílicagel con **3%** metanol en cloroformo). Las aflatoxinas **B₂** y **G₂** son dihidro-derivados de las anteriores, careciendo del doble enlace en el anillo difuránico terminal y son menos tóxicas, pero más fluorescentes.



Aflatoxina B₁:

Ciclopentenona-difurano-
metoxi-cumarina

C₁₇ H₁₂ O₆



Aflatoxina G₁:

Dihidro-alfa-pirona
difurano-metoxi-cumarina

C₁₇ H₁₂ O₇

Fig. 2

En cuanto a su actividad biológica, se trata de hepato-tóxicos, originando necrosis y tumores de carácter canceroso en el hígado.

Son especialmente sensibles pavos, patos, cuyes y truchas: 0,08 p.p.m. de aflatoxina purificada, producen carcinomas en hígado de trucha.

Pueden pasar a la leche, modificándose el Rf del metabolito. No se encuentran en los aceites porque su tratamiento alcalino los destruye; en cambio, resisten al calor.

Digno de llamar la atención es la circunstancia de que la acción hepato-tóxica producida por las aflatoxinas que tienen su origen en el metabolismo de un hongo, presenta cierta semejanza con la que describe Bar (5) en las intoxicaciones alimentarias agudas o crónicas provocadas en Jamaica, Barbados y Africa por ingestión, como tales o como impurezas, de ciertos vegetales que contienen entre sus componentes naturales a alcaloides derivados de la pirrolizidina. Esta clase de alcaloides se ha encontrado en las hojas de **Senecio**, (cis-Senecionina y Retrorsina) de **Crotalaria** (Mono- y Di-Crotalina) y de Heliotropo (Heliotrina y Lasiocarpina) .

Determinación de **Aflatoxina**.

Dada la variabilidad y gran toxicidad que presentan estas y otras micotoxinas, es de especial interés poder identificarlas por métodos analíticos de carácter rutinario, para poder proteger así los alimentos y forrajes contra la contaminación; especialmente en nuestros tiempos en que cada día, más gente viene a depender de un número relativamente pequeño de personas encargadas de la producción y manejo ulterior de los alimentos. Por este motivo se incluye a continuación un resumen de las técnicas para determinar aflatoxinas.

Extracción. Debido a la fotosensibilidad de la toxina debe evitarse la exposición directa a la luz durante todo el análisis.

a) Según Coomes, Crowther, Francis y Stevens (34, 35) 20 g provenientes de una muestra representativa (5 kg) de las semillas molidas y tamizadas (10 mallas) deben extraerse previamente con éter de petróleo (40-60°C) en un agotador de Soxhlet durante 4 horas; las harinas y tortas de expresión, durante 2 horas; las harinas de afrechos de extracción, generalmente no necesitan desengrasarse.

El residuo desecado a 65°C durante 30' en estufa con ventilación forzada se extrae en otro Soxhlet con metanol durante 4 ho-

ras, con **6** sifonajes por hora. Se concentra el extracto metanólico hasta 50 ml, se traslada a un embudo de decantación y se enjuaga el matraz de extracción con **25** ml de agua, los cuales se agregan al embudo; en caso necesario **se** repite el lavado del matraz con otros **5 ml** de agua. Ahora se lava el matraz de extracción con 25 ml de cloroformo, se agregan éstos también al embudo de decantación y se agita el conjunto. Se rompen posibles emulsiones con gotas de metanol o de agua y se hace pasar el líquido clorofórmico por una capa de 10 g de sulfato de sodio anhidro. Se repite la extracción en el embudo de decantación 3 veces más, con cada vez 25 ml de cloroformo. **Se** reúnen todos los extractos clorofórmicos y se concentran hasta completar **25** ml (sol. "A"); además se prepara otra dilución al décimo (sol. "B").

b) Iongh v. Pelt, Ord y Barret (36) prefieren una doble extracción de la harina mezclada con Hyflo-Supercell, **sin** desgrasar previamente: primero con metanol (1 hora) y después con cloroformo (2 horas). Luego de evaporar ambos extractos en presencia de nitrógeno, la grasa es extraída con éter de petróleo de la solución de ambos residuos en metanol al 85%. Finalmente, la solución, llevada con agua a **60%** de metanol es extraída **4** veces con cloroformo.

c) En cambio, Nesheim, Banes, Stoloff y Campbell (33, 37) preparan en una mezcladora eléctrica (Warring blender) una papilla de 100 g de muestra, con 500 ml de una mezcla de metanol y agua (**55 + 45**) y eventualmente además con 200 ml de hexano. Después de **2 min.** a velocidad máxima, se centrifuga a 1800-2000 r.p.m. durante 30 min. Se extraen 50 ml de la capa inferior metanólica-acuosa y **se** agitan en un vaso con 5 ml de agua y 55 g de tierra sílicea (Celita Nro. 545) lavada con ácido. Una columna cromatográfica de **45 x 500** mm con un algodón en **su** constricción se lava con cloroformo y luego con hexano y se transfiere a ella la mezcla anterior del extracto con la Celita. Lípidos y otros componentes extraños, se eluyen en la columna con bastante hexano que sirvió también para enjuagar el vaso, anteriormente usado, hasta enterar **400** ml. Cuando el hexano casi se ha escurrido, se eluye la aflatoxina con mezcla de cloroformo y hexano (**50 + 50**) que ha enjuagado antes el vaso. Esta mezcla eluyente se recoge separadamente y se sigue eluyendo hasta enterar **500 ml.** Se evapora el solvente y el residuo se recoge con 500 microlitros de cloroformo.

Determinación cromatográfica. Para la preparación de las cromatoláminas se agitan 50 g de sílica-gel con 110 ml de agua por 20 min y con la papilla resultante se preparan cromatoláminas de un espesor de 0,3 a **0,5 mm**. Después de dejarlas al aire, libre de polvo, por 1 hora, se activan por calentamiento a la estufa, durante 1 a 2 horas, a 90-105° C.

Según el método de extracción que se haya usado, se aplican aproximadamente 20 microlitros del extracto clorofórmico sobre la cromatolámina. El desarrollo cromatográfico se realiza a luz difusa con una solución al 3 o al 5% de metanol en cloroformo puro, hasta que este solvente haya alcanzado una altura de 10 cm sobre la línea de partida. El cromatograma resultante se examina a la luz ultravioleta para observar, si aparece o no una mancha fluorescente. A partir de esta placa preliminar se procede a estimar las diluciones apropiadas para un análisis cuantitativo o semi-cuantitativo, ya sea por la técnica de dilución en serie hasta extinción de la fluorescencia o por comparación con manchas obtenidas, p. ej. con 10, 20 y **40** microlitros de una solución tipo de aflatoxina B₁ (0,1 microgramo por ml) en cloroformo con 1% de etanol.

Si se aplica el método de extracción (35) descrito según Coomes y otros pueden estimarse las siguientes categorías de concentraciones, aplicando la técnica de diluciones:

Fluorescencia con	5 μ l	de la sol. "B":	conc. muy alta:	más de 1.000 μ g	por kg
'	20 μ l	" " "	" " " " "B":	conc. alta:	250-1.000 μ g
	10 μ l	" " "	" " " " "A":	conc. mediana:	50-250 μ g
	20 μ l	" " "	" " " " "A" evaporada a 1/5:	conc. baja:	5-50 μ g

Por otra parte, Pons y colab. (38) describen una técnica para la determinación simultánea de las aflatoxinas B₁, B₂, G₁ y G₂ en harinas de algodón y de maní, que puede aplicarse también en forma satisfactoria a otros productos vegetales como semillas y derivados de girasol (66). La extracción se realiza con acetona acuosa, seguida de precipitación de impurezas mediante acetato de plomo, nueva extracción con cloroformo y purificación posterior por columna de sílica-gel. La determinación cuantitativa puede hacerse por análisis visual o fluorodensitométrico de las cromatoláminas de sílica-gel.

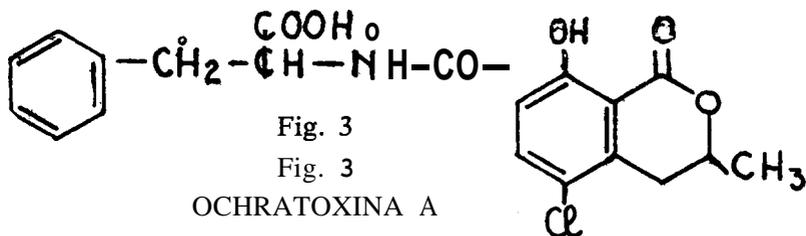
a) **Análisis visual.** Una vez comprobada la presencia de aflatoxinas en las muestras, se disuelve el extracto purificado seco en un volumen apropiado de cloroformo, basándose en el contenido aproximado de B_1 revelado por una cromatografía preliminar. Luego, se cromatografían alícuotas que contienen **3, 5 y 7 μ l** de muestra, junto con **2, 3, 4 y 5 μ l** de "standard visual" de aflatoxina (**0,600 μ g B_1 /ml** y **0,146 μ g B_2 /ml**) colocando las muestras a la distancia de 1 cm, una de otra. Se desarrolla la cromatolámina con una mezcla de cloroformo y acetona (**85 + 15**) y se deja secar al aire, en la oscuridad durante unos 15 min. **A** continuación se observa la cromatolámina a la luz UV de onda larga, comparando las manchas de B_1 y B_2 con las de los standards y seleccionando aquellas que muestran igual intensidad en su fluorescencia. La máxima exactitud se obtiene en el análisis visual cuando las manchas de las muestras y de los standards se comparan a la mínima intensidad de fluorescencia. El contenido de B_1 y B_2 se calcula mediante una fórmula sencilla propuesta por los autores. El extracto restante se seca bajo una corriente de nitrógeno y se guarda para el análisis densitométrico. Si éste demora en realizarse las muestras deben guardarse en freezer.

b) **Análisis densitométrico.** El extracto seco anterior se disuelve en un volumen adecuado de cloroformo y se aplican alícuotas (5 pl) en duplicado de la muestra y del standard densitométrico (**1.0 μ g B_1 /ml**, **0.3 μ g B_2 /ml**, **1.0 μ g G_1 /ml** y **0.3 μ g G_2 /ml**) distantes 2 cm entre sí. En cada lámina pueden analizarse **3** muestras. Se desarrolla la lámina con cloroformo y acetona (**85 + 15**) y se mide la intensidad de la fluorescencia con ayuda de un densitómetro (Photovolt Corporation, New York) que registra automáticamente la intensidad de la fluorescencia de las manchas. El área correspondiente a cada lectura puede medirse mediante un equipo automático de integración, acoplado al densitómetro o por triangulación. El contenido de aflatoxina en la muestra se calcula por una fórmula propuesta por los autores.

Verret, Marliac y Mc Laughlin (**39**) aplicaron un **ensayo biológico** para determinar aflatoxina **que** se basa en su toxicidad sobre embriones de pollos, de huevos fértiles Leghorn. Tanto soluciones testigos de aflatoxina B_1 , como extractos de maní contaminado y de eluidos de manchas producidas en cromatoláminas detuvieron el desarrollo del embrión dentro del período de incubación de 21 días, si

se inyecta la solución en propilenglicol, ya sea en la yema o en la cámara de aire del huevo.

Una micotoxina, hepatotóxica como la aflatoxina fue aislada del **maíz** del Africa infectado con el **Aspergillus ochraceus**, llamado ochratoxina (Fig. 3). El hecho de que esta toxina se haya encontrado también en un preparado de pescado fermentado, llamado "katsoubushi" indica la extensión y el peligro potencial de las micotoxinas, al invadir alimentos y forrajes enmohecidos (34, 70).



7-[N-(alfa-carboxi-beta-fenil-etil)-carbamil]
-5-cloro-3-metil-8-hidroxibenzo[c] 1,Z-oxanona.

En Australia y Nueva Zelandia, vacunos y ovejas que ingieren pastos y otros forrajes ricos en celulosa, contaminados por el hongo **Phitomyces chartarum** sufren una dermatitis y fotosensibilidad que tiene su origen en un hepatotóxico, la **esporidesmina** (de *Sporidesmium bakeri*, el nombre antiguo del hongo) (12, 31). Químicamente, la esporidesmina pertenece al grupo de las **epiditiadioxipiperazinas** que ejercen una acción inhibitoria sobre el crecimiento de muchos tejidos (70).

El maíz puede ser infectado también por el **Cephalosporium acremonium**, hongo imperfecto que produce en el hombre afecciones cutáneas semejantes a la lepra. Por otra parte, el **Byssoclamys fulva** se desarrolla en jugos de frutas muy oxigenados. Produce ácido byssoclámico y se reconoce por inhibir el desarrollo de semillas de mostaza blanca.

F. Bar (5) presenta una revisión muy completa de los numerosos hongos de los géneros de *Penicillium*, *Fusarium* y *Aspergillus*

que pueden generar micotoxinas, capaces de contaminar alimentos y forrajes.

La micotoxicosis más antigua es producida por otro ascomicete, el **Claviceps purpurea** del centeno y otros cereales. Su micelio condensado y duro llamado esclerocio tiene aspecto de un cuerno alargado y violáceo que se ubica en el ovario, entre las demás semillas de la planta del centeno. Contiene un conjunto de compuestos de interés farmacológico y entre los cuales se distingue el grupo de la **ergotamina** y el de la **ergotoxina** y sus isómeros; tratándose, en general de polipéptidos derivados del ácido lisérgico que a su vez es un compuesto heterocíclico del indol. Excitan la musculatura lisa y especialmente la del Útero; parecen participar en su acción también otros componentes comunes en los hongos, como acetilcolina, histamina y tiramina.

La intoxicación o **ergotismo** se puede manifestar en el hombre en dos formas, la **gangrenosa** con sensaciones de quemadura y trastornos circulatorios (por vasoconstricción y trombosis) en las extremidades y necrosis y la **neurológica** con convulsiones que se combaten con bromuros y barbitúricos.

El mayor control de este hongo en el centeno y los progresos en la agricultura y la industria molinera han contribuido a eliminar las graves erupciones de ergotismo que se presentaron en tiempos pasados.

Intoxicaciones masivas y de alta mortalidad se han producido en Indonesia por ingestión de productos fermentados a base de torta oleaginosa de coco, llamados "**bongkre**". A. G. van Veen (70) ha podido demostrar que, si la fermentación es realizada en forma completa por el hongo *Rhizopus oligosporus* se obtienen productos aptos para el consumo, pero que éstos se vuelven tóxicos cuando el hongo no crece lo suficientemente rápido, de manera que entre la abundancia de otros hongos, bacterios y levaduras se provoca una infección accidental con **Pseudomonas cocovenenans**. Esta bacteria secreta 2 tóxicos, que inhiben todo crecimiento del hongo y que son a la vez fuertemente tóxicos para el hombre y animales. Se trata de un pigmento amarillo semejante a la riboflavina, llamada **toxiflavina** cuya composición química presenta un anillo pirimidínico con otro de triazina, ambos con un grupo N-metilo y de un **ácido graso** tricarbóxico, fuertemente no saturado, con 7 dobles enlaces. Ambos actúan,

interfiriendo el metabolismo de los glúcidos por intervención en el Ciclo de Krebs y en la reserva de glucógeno hepático.

VIII. INTOXICACIONES POR HORTALIZAS

Las verduras del género Brassica y otras Crucíferas, como coles, repollos, nabos, rutabaga, coliflor y colza o raps (semillas) contienen sustancias de actividad bociígena que se encuentran originalmente combinadas como **tioglucósidos** precursores. Mientras los tioglucósidos no tienen efecto bociígeno en animales y, siendo hidrosolubles, no pasan al aceite (raps) tienen la propiedad de liberar por hidrólisis y acción de una enzima, la mirosinasa, los siguientes factores bociígenos (véase Fig. 4) :

1. Isotiocianatos volátiles que pueden actuar como antagonistas del yodo en cuanto a su efecto sobre la glándula tiroides. De la mostaza (*Brassica nigra*, juncea) se ha aislado el alil-isotiocianato y de las semillas de raps (*Brassica napus*) los: 3-butenil, 4-pentenil, 4-metiltiobutil y **5-metiltiopentil-isotiocianatos**.

2. Por ciclación espontánea del **2-hidroxi-3-butenil-isotiocianato** se genera otro factor bociígeno, de actividad semejante al tiouracilo, como se ha comprobado por la disminución del grado de absorción de yodo radioactivo por la tiroides humana. Se trata de la **5-vinil-2-oxazolidino-tiona** o Goitrina, no volátil al vapor.

3. Los isotiocianatos, en contacto con el pH ácido del estómago, podrían generar, además, los **nitrilos** correspondientes que son tóxicos.

Para usar la torta de raps en la alimentación de animales se hace, pues, necesario inactivar la mirosinasa por rápido calentamiento de las semillas, molidas a 80-90° C sin adición de agua antes de prensarlas y extraerlas (42). Además, debe evitarse su mezcla con semillas de mostaza y limitar la torta de raps en los forrajes a ciertos porcentajes de la mezcla, según la especie de animal de que se trata, siendo los porcinos jóvenes los más sensibles.

Otro proceso de desintoxicación del raps parece ser la eliminación previa de los tioglucósidos (o progoitrinas) que contiene, por maceración repetida en agua (41), pues existe la posibilidad que aún destruyendo la mirosinasa en el raps, se genere esta enzima en el tracto intestinal por acción de su flora bacteriana (*E. coli*, *A. aerogenes*) (42).

Verduras como espinacas, zanahorias, repollos o coles que por aplicación excesiva de fertilizantes presenten un alto contenido de **nitratos** pueden sufrir una reducción biológica de éstos a **nitritos**, ya sea por contaminación bacteriana de la verdura o por acción de bacterias coliformes del intestino. Especialmente niños con disturbios intestinales como dispepsias o con anemias son propensos a la acción metahemoglobinizante y cianótica de los nitritos formados.

Se aconseja tomar en estas verduras las siguientes medidas profilácticas **(43)**: a) evitar su fertilización excesiva (más de 70 kg de N por há); b) impedir su exposición a la temperatura ordinaria, después de su preparación culinaria; y c) suprimir la ingestión de espinaca en los lactantes menores de 3 meses, porque el pH relativamente alto de su jugo gástrico facilita la reducción a nitritos por bacterias (productos dietéticos con verduras deben contener un número de gérmenes por g inferior a 100 y no deben acusar hongos, levaduras y esporógenos anaerobios).

Los **oxalatos** que imprimen un sabor astringente a las hojas de ruibarbo, acedera, linaria y espinaca, las cuales presentan a la vez un alto contenido de **calcio**, no afectan el metabolismo de este catión y por lo menos una parte del calcio del oxalato puede ser absorbido **(4)**. En la **dieta normal** no se han observado riesgos de intoxicación de estas verduras por los oxalatos, los cuales ya se descomponen parcialmente en el tracto digestivo, con desprendimiento de CO₂ marcado, al ingerir oxalato cálcico marcado con C₁₄ o Ca₄₅. Sin embargo, las hojas de ruibarbo, consumidas como verduras durante la primera guerra mundial han dado origen a intoxicaciones por el ácido oxálico.

En cuanto a la **Patata** o **Papa** (*Solanum tuberosum*) es originaria de la isla chilena de Chiloé y se cuenta que fue llevada por un monje a Europa quien la sembró en su convento. Pero, por información errónea, los monjes se comieron los frutos y se intoxicaron por su contenido en **solanina**. Por este motivo se ordenó quemar las plantas; pero, al invadir posteriormente unos cerdos el sitio, desenterraron los tubérculos y se los comieron con provecho, quedando así aclarado el error **(28)**.

En efecto, la papa contiene un gluco-alcaloide, la solanina, cuya cantidad de **2-25 mg%** en el tubérculo normal pasa en **su** mayor parte al agua de cocción y no reviste peligros de toxicidad. Sólo un nivel superior a **100 mg%** la hace inapta para el consumo huma-

no; de manera que **es** más frecuente **una** intoxicación por agentes microbianos transmitidos por el tubérculo que por solanina. Sin embargo, su contenido en este tóxico, especialmente debajo de la cáscara, aumenta por exposición a la humedad y a la luz, que favorecen la germinación, proceso que estimula su incremento. Químicamente, la solanina forma sales semejantes a las de los alcaloides y precipita con los reactivos de éstos; pero es un glucósido constituido por un aglucon que es un esteroide llamado solanidina y un **trisacárido** formado por glucosa, galactosa y ramnosa. Fisidógicamente, interesa su acción hemolítica como las saponinas y el hecho de que la solanina y la solanidina exhiben una actividad significativa como inhibidor natural de la colinesterasa, lo que tiene relación con el control de la conducción de los impulsos nerviosos. Igual actividad presentan el trébol blanco (*Trifolium repens*), la berengena, la remolacha azucarera y la fisostigmina de las habas de Calabar (4).

El Camote (*Ipomoea batata*) puede ser atacado por un hongo, la *Ceratomyxa fimbriata* que genera una cetona sesquiterpénica (Ngaion) de acción hepato-tóxica. Bar (5) cita la extraña coincidencia de que este mismo tóxico sería el causante de un envenenamiento del ganado en Nueva Zelandia, al consumir las ramas de un vegetal, el *Myoporium laetum*.

IX. INTOXICACIONES POR LEGUMINOSAS

Substancias tóxicas o inhibidoras del valor nutritivo se han encontrado en las siguientes especies:

1. Frejol o Poroto. (*Phaseolus vulgaris*).

a) Jaffé (44) aisló del frejol negro por precipitación fraccionada con sulfato de amonio un **mucoproteído** con 50% de glúcido, llamado faseolotoxina (fasina), identificándolo por electroforesis y ultracentrifugación, con un peso molecular de 12.600. Se trata de una fitohemoaglutinina hidrosoluble, que aglutina los glóbulos rojos lavados, pero que se desnaturaliza por ebullición prolongada, desapareciendo la toxicidad. Los graves trastornos digestivos que produce a menudo la ingestión de sopas a base de harina de frejoles, insuficientemente cocidas (menos de 2 horas) se explica según Jaffé (64) por la reacción de la faseolotoxina con ciertos grupos receptores en la superficie

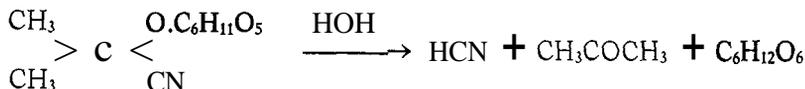
de las membranas celulares, tanto de los hematíes como de la pared intestinal; de esta manera se produce una inhibición de la absorción intestinal de nutrientes, como prótidos y lípidos.

Según Jaffé (64) el carácter diferente de las hemoaglutininas obtenidas de diversas plantas se manifiesta por sus respectivas especificidades frente a los hematíes. Así, los extractos de arvejas, garbanzos y lentejas aglutinan sangre de conejo, pero no la de origen humano como lo hacen las aglutininas del Phaseolus vulgaris; el Phas. lunatus sólo aglutina sangre humana del grupo A; razón por la cual Boyd (64) ha propuesto para las aglutininas vegetales el nombre de "lectinas" (legere = elegir).

b) Los frejoles contienen también inhibidores de dos enzimas, la tripsina y la amilasa (12, 64).

c) Puede participar también en la acción tóxica de los frejoles la presencia de glucósidos cianogenéticos, cuando éstos liberan más de 30 mg/kg de ácido cianhídrico, como ha sucedido en algunas muestras de frejoles chilenos. Aquí hay que tomar en cuenta que puede ser también liberado HCN de estos glucósidos por acción de enzimas bacterianas del colon humano como de la E. coli (4). Además, cianoderivados resultantes de la hidrólisis de estos glucósidos pueden generar tiocianatos de acción tiorotóxica.

En el caso particular del Phaseolus lunatus, su contenido en faseolunatina es tan elevado que llega a liberar en medio acuoso, por la emulsina, 60-70 mg/kg de HCN, fuera de glucosa y acetona. El HCN se elimina por ebullición en recipientes abiertos, debiendo evitarse el uso de ollas de presión y, además, vaciarse el agua de cocción:



Como se sabe, una enzima similar descompone también los glucósidos cianogenéticos contenidos en las almendras amargas, las semillas de cerezas y ciruelas y las hojas del laurel cerezo, liberando benzaldehído, fuera de HCN y glucosa.

2. Soja o Soya (Glycine hispide).

Al lado del excelente valor nutritivo de esta leguminosa, contiene diferentes sustancias que, al estado crudo, afectan su digestibilidad, pero que se destruyen por acción del calor húmedo:

a) Un inhibidor enzimático como **factor antitriptico**, que al igual que el ovomucoide de la clara de huevo, inhibe la actividad proteolítica de la tripsina al formar un complejo enzima-inhibidor, que se destruye por el calor. Se trata de una globulina, de un peso molecular de 24.000 y con un punto isoelectrico a pH 4,5. También puede producir una hipertrofia del páncreas (12).

b) Una **fito-hemoaglutinina**, que como en el frejol, es un mucoproteido con 10% de glucosamina y un peso molecular de 105.000.

La gran variación que presenta la toxicidad de las hemoaglutininas en las leguminosas la atribuye Jaffé (12,64) a la existencia de diversos tóxicos y a la diferente resistencia de las hemoaglutininas frente a la digestión intestinal; por ej. la de la soya es digerida mucho más rápidamente que la del frejol.

c) **Saponinas** amargas que también poseen cierta acción antitriptica.

d) **Substancias antitiroideas** (5).

3. Haba (Vicia faba).

El verdadero síndrome característico del “**fabismo**” que se genera por el consumo de habas frescas, crudas o mal cocidas, o por inhalación del polen de la planta en flor, especialmente en individuos hipersensibles (alergia) es una anemia aguda con ictericia y hematuria, no reproducible en animales de experiencia, Algunos le atribuyen el carácter de trastorno genético propio de algunos pueblos del Mediterráneo, actuando como antígeno las proteínas de las habas. Se afecta el metabolismo del glutation en los glóbulos rojos y existe una disminución de la actividad de su enzima glucosa-6-fosfato-dehidrogenasa.

Además, se han aislado dos glucósidos tóxicos: vicina y convicina que pueden producir por hidrólisis, ácido iminodialúrico y trioxipirimidina, tóxica (45).

4. Arvejas *Lathyrus* sp.

El consumo exagerado y prolongado de diversas especies del género *Lathyrus* como almortas o chícharos (*L. sativus*) puede producir 2 afecciones diferentes:

a) **Neurolatirismo** humano, difícil de reproducir en animales. Afecta el sistema nervioso central produciendo debilidad muscular,

parálisis de miembros inferiores, ataques epilépticos y paraplejas, semejantes a las que produce una deficiencia de ácido pantoténico.

En Chile, se han observado 26 casos de neurolatirismo en una zona agrícola muy pobre por erosión y falta de riego, cercana a Concepción (46).

Entre las sustancias neurolatirogénicas se han aislado las siguientes: beta-ciano-l-alanina, ácido alfacama-diaminobutírico, ácido **beta-N-oxalil-alfabeta-diamino-propiónico** y la homo-arginina y derivados.

b) Osteolatirismo, que afecta los huesos y el tejido conjuntivo, produciendo osteoporosis y anormalidades esqueléticas, debido a una acumulación excesiva de sustancia intercelular, frente a una destrucción de estructuras de sostén. Suele llamarse también Odoratismo por haberse estudiado en la acción del *Lathyrus odoratus* sobre ratas. De ésta y otras especies de *Lathyrus* se ha aislado el glutaminil-amino-propion-nitrilo: $\text{COOH-CHNH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CO-NH-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CN}$; pero luego se demostró que el residuo gama-glutaminil no es esencial para el efecto tóxico y que el **beta-amino-propion-nitrilo** (BAPN) es el responsable del síndrome óseo (5). Liener (4) señala un interesante camino metabólico que posiblemente explicaría la formación de las diferentes sustancias neuro- y osteolatirogénicas que se han aislado de estas plantas. Tomando en este esquema como punto de partida la asparragina, dependería entonces de la composición enzimática del vegetal, la forma como la asparragina es metabolizada. De esta manera, modificaciones sutiles en la estructura química de los productos intermediarios conducirían a las profundas diferencias en el efecto tóxico del Neurolatirismo humano y del Osteolatirismo de animales.

5. Garbanzo (*Cicer arietinum*).

Jiménez y Vivanco (47) llaman Cicerismo a una intoxicación semejante al Neurolatirismo y que se observó por consumo unilateral de una dieta de garbanzos cocidos y que es a la vez pobre en otras proteínas y grasa. La proteína del garbanzo o "cicerina" es especialmente deficiente en metionina. Jiménez y Vivanco (48) demostraron que la adición de metionina y también de colina (en la que puede transformarse la metionina por el metabolismo intermediario) tienen una acción protectora contra el cicerismo. Los autores mencionados encuentran también una similitud entre el síndrome neuro-

lógico del cicerismo y la “histeria canina”, producida por la acción destructora del tricloruro de nitrógeno sobre la metionina, transformándola en sulfoximina, al aplicar a la harina este mejorante, hoy prohibido.

6. Lupina o Altramuz (*Lupinus luteus, albus, angustifolius*).

Debe su toxicidad y sabor amargo a diversos alcaloides: esparteína, lupinina (hidroximetil-quinolidina) lupanina, hidroxilupanina y angustifolina.

Por selección biológica se obtuvo una variedad de lupina dulce cuyo contenido en alcaloides es muy reducido; éstos se pueden eliminar también en parte de las lupinas amargas por ebullición con solución diluída de carbonato sódico.

Profilaxis en las intoxicaciones por leguminosas comestibles.

Como, en general, los diferentes factores tóxicos descritos son lábiles frente al calor húmedo las semillas deben remojarse cuidadosamente antes de su calentamiento, en su preparación, tanto culinaria como tecnológica (12).

X. INTOXICACIONES POR LIPIDOS DE LOS ALIMENTOS

Existen algunos ácidos grasos de comprobada acción tóxica como los ácidos chaulmugrico e hidnocárpico del aceite de chaulmoogra (*Taraktogenos kurzii*) de estructura cíclica (45,61) y de aplicación en el tratamiento de la lepra.

Por otra parte, J. F. Mead y R. B. Alfin-Slater (4) mencionan ácidos fluorados, como el fluor-cis-9-octadecenoico contenido en las semillas del arbusto africano *Dichapetalum toxicarium* que producen daño en el ganado, por inhibir la combustión de ácidos grasos en el ciclo de Krebs.

Intoxicaciones masivas con edemas abdominales en pollos broiler alimentados con forraje alterado condujieron al aislamiento de hidrocarburos policíclicos clorados, (**hexacloro-hexahidro-fenantrenos**) contenidos en el residuo inssaponificable del aceite empleado (4).

Sin embargo, son de mayor interés práctico aquellas transformaciones por el calor y el aire que pueden experimentar los lípidos comestibles por **alteraciones** o por **tratamientos inadecuados**, con formación de compuestos provistos de toxicidad.

Desde hace mucho tiempo se conocen los deterioros que experimentan los caracteres organolépticos y la textura de los lípidos que se exponen a la acción prolongada del **aire** (autooxidación, rancidez) y/o a la influencia de calor excesivo, con temperaturas de unos 180° a 200° C (oxidación y polimerización térmicas).

Las transformaciones químicas que experimentan los lípidos dependen de los siguientes factores: composición del lípido y posición del ácido graso en el triglicérido, temperatura, tiempo de calentamiento, presencia o ausencia de oxígeno atmosférico, de humedad y de sustancias pro- o antioxidantes (60).

En cuanto a la naturaleza de los causantes de estas alteraciones puede tratarse de productos de desdoblamiento, de cambios en o cerca de dobles enlaces (peróxidos, hidroperóxidos, epóxidos) o de productos de condensación (polímeros) :

a) La toxicidad de peróxidos e hidroperóxidos, depende de su concentración acumulada en el lípido y del origen de éste. Según Andrews (4) un índice de peróxidos (miliequivalentes de oxígeno peroxídico por kg de aceite) de **400** tiene efecto tóxico en ratas y los peróxidos de ciertos aceites de pescado parecen especialmente tóxicos (58). Como los peróxidos se descomponen rápidamente durante su absorción en el intestino, su efecto tóxico debe producirse con anterioridad.

b) Si los lípidos no saturados son expuestos a altas temperaturas, los peróxidos se descomponen con formación de ácidos con grupos carbonílicos e hidroxílicos; además, puede aparecer entonces un nuevo factor de toxicidad debido a la acumulación de ácidos grasos poliinsaturados de cadena ramificada y tipo cíclico.

c) A la vez aparecen **polímeros**, unos tóxicos para ratas y otros que no son absorbidos pero que disminuyen, al igual que los peróxidos, el valor nutritivo del lípido.

En el efecto perjudicial de los lípidos deteriorados tiene también bastante influencia la alteración que sus componentes producen en las actividades de las **enzimas** y en las funciones de **membrana**, como se evidencia por la acción antimicrobiana y germicida sobre esporas bacterianas que ejercen aceites oxidados de pescado (58).

Aunque **se** ha comprobado que la alimentación de animales de laboratorio con lípidos deteriorados por oxidación y calentamiento excesivo producen **síntomas** de toxicidad, como irritación del tubo digestivo, alteraciones de hígado y riñones, disminución de crecimiento

y aún una posible acción carcinogénica, su peligro para el organismo humano se manifiesta sólo cuando los lípidos comestibles son sometidos a condiciones inadecuadas durante su almacenamiento o su preparación culinaria o industrial (al freír, asar o panificar) . Experiencias realizadas en la Cátedra de Bromatología (59) con diversos aceites de inmersión usados en la fabricación de hojuelas de papas fritas en freidora industrial han demostrado que el aceite de germen de maíz y mejor aún el de girasol presentan bastante estabilidad al calor, la cual se ve francamente aumentada, si se adicionan antioxidantes como el butilhidroxi-anisol o -toluol. En cambio, el aceite de colza (raps) se altera más rápidamente por su alto contenido en ácido linoléico, con la consiguiente formación de compuestos de olor y sabor desagradables.

XI. TIROTOXICOSIS

Las intoxicaciones causadas por la ingestión de quesos pueden tener su origen en la **leche** que ha servido para su elaboración o en el **queso** mismo. En el primer caso, enfermedades del ganado como enteritis hemorrágica y septicemias pueden generar tóxicos que pasarán al queso. En el segundo caso, malas condiciones higiénicas en su elaboración o su deficiente conservación en sitios inadecuados, con exposición a temperatura y humedad excesivas pueden causar la contaminación del queso con gérmenes, como estafilococos, (queso Cheddar), salmonellas, coli fecal o con hongos filamentosos. Como la maduración del queso conduce al final a una destrucción de los microorganismos, los casos por mala elaboración se observan más en quesillos y otros quesos sin madurar.

Fuera de estos casos de toxicotirosis se ha encontrado en Inglaterra (62) una cierta acción tóxica en tranquilizantes del tipo de **fenotiazinas y sulfóreas**, al administrarlos después de la ingestión de ciertos quesos, como Camembert, Stilton y Gouda. Se explica esta toxicidad por el efecto inhibidor del tranquilizante sobre la mono-amino-oxidasa. De esta manera se interfiere la oxidación y con ello la inactivación de algunas aminas que se forman por descarboxilación aminoacídica, ya sea en **el** queso mismo o en el organismo después de su ingestión (63). Entre estas aminas se encuentran la **triptamina** y sus metabolitos como la serotonina o 5-hidroxi-triptamina, la **fenile-**

tilamina y especialmente la tiramina, cuya estructura y acción se parecen a las de la adrenalina, manifestándose como síntomas un aumento de la presión sanguínea y por consecuencia, cefalea, taquicardia y vómitos.

Esta misma incompatibilidad medicamentosa se ha observado también en el caso de la ingestión de arenque salado en vez de queso.

Esto demuestra la necesidad de investigar los procesos **metabólicos** por los cuales los medicamentos ejercen su acción y conocer a la vez la relación entre éstos y la composición de los alimentos que se ingieren simultáneamente.

XII. ICTIOTOXICOSIS O ICTIOSARCOTOXICOSIS

Se trata de las intoxicaciones producidas por la ingestión de pescados (del griego *ichthys* = pescado, *sarkos* = carne, *toxikon* = veneno) y, por extensión, también de mariscos.

Ya las expediciones de los capitantes **Cook** y Vancouver, como también la rusa a Alaska sufrieron muchas intoxicaciones y muertes por el consumo de diferentes clases de mariscos. Actualmente, el conocimiento de los aspectos de toxicidad que pueden presentar pescados y mariscos ofrece especial interés, desde el momento que el hombre necesita recurrir cada vez en mayor escala a los productos marinos como fuentes de alimentos; siendo éstos, además, las causas más frecuentes de intoxicaciones por alimentos. F. E. Russel (12) destaca el peligro potencial que presentan estos organismos animales cuyos tejidos son parcial- o totalmente tóxicos, de manera que su ingestión es la que produce una intoxicación **alimentaria**, en oposición a aquellos animales ponzoñosos cuya mordedura o picadura transmite el tóxico, proveniente de ciertos órganos secretores o grupos de células.

El problema de los pescados y mariscos tóxicos se presenta particularmente complejo, no sólo por el hecho que a menudo no se conoce con exactitud la causa de su toxicidad, sino también porque no es posible predecir el área y el período en que ésta aparece, por cambios de habitat y distribución de los peces y mariscos; su conocimiento más exacto es indispensable lograr en el futuro.

El interés por la naturaleza de estos tóxicos se despertó con motivo de una intoxicación masiva por almejas, ocurrida en **1885**

(50). Su naturaleza química es muy variada, y así se han aislado proteínas, aminas, compuestos de amonio cuaternarios y mucopolisacáridos (12).

Según Halstead (6), 518 especies diferentes de pescados pertenecientes a 95 familias han sido imputados de toxicidad y de éstas, 38 especies serían de importancia económica.

Aunque falta dilucidar muchos aspectos químicos y farmacológicos de estos venenos, se pueden distinguir los siguientes casos de intoxicación:

a) **Ictiotoxicosis por sustancias tóxicas propias**, como la **tetraodontoxina**, tóxico muy violento del Pez Fugu, Pez balón o Tetraodonte del Japón y la toxina termo-estable de la **Ciguatera**, la picuda, barracudas y otros peces del Mar Caribe (52) que provocan trastornos gastrointestinales y neurológicos: hormigueo o picoteo en labios, lengua, manos y pies, seguidos de adormecimiento, debilidad muscular y parálisis neuromuscular.

En cuanto a **mariscos**, los trastornos pueden ser también gastrointestinales, neurológicos o cutáneos (urticaria). Aquí debe mencionarse también el violento tóxico alcaloideo de efecto neurotrópico-paralítico, resistente a la cocción que proviene de algas marinas pertenecientes a diatomeas y dinoflagelados (*Gonyaulax catenella*) de cierto **plancton**. Al ser éste ingerido por moluscos, como mejillones (*Mytillus edulis* y *M. californianus*: mytilotoxina) y almejas, éstos lo acumulan y se vuelven tóxicos para el hombre (50). La gran toxicidad de estos venenos queda manifiesto por el hecho que **0,3 µg** del tóxico puro, extraído como metabolito del alga *Gonyaulax catenella* en el molusco *Saxidomus giganteus*, llamado **Saxitoxina** matan un ratón (laucha) de **20 g** en menos de **8 min.** (5) y la dosis letal mínima para el hombre se estima entre **1 y 4 mg** (12). Químicamente se trata de una sustancia heterocíclica: $C_{10}H_{17}N_7O_4$, $2HCl$. Fisiológicamente, actúa inhibiendo la propagación de los impulsos en nervios y músculos esqueléticos.

Estos tóxicos se encuentran localizados preferentemente en los órganos genitales (gonadas) y aumentan en la época de reproducción; lo que constituye un notable ejemplo de defensa en la lucha por la existencia, pues, junto con transmitir el tóxico a su descendencia, procuran que el hombre y otros peces se abstengan de ingeridos.

Por otra parte, en Israel se ha investigado un alga parda que abunda en aguas pantanosas y salobres, llamada *Prymnesium parvum* (70) que intoxica peces (como carpas) y moluscos por inhibir la transferencia del oxígeno a través de las membranas de las agallas. Además, el tóxico que contiene esta alga presenta un efecto hemolítico y antiespasmódico en el cobayo.

Schantz (70) cita también el interesante hecho de la existencia de dos **algas tóxicas** cianofíceas, verde-azuladas que viven en aguas superficiales de lagos: *Microcystis aeruginosa* y *Anabaena flos-aqueal* que producen directamente la muerte del ganado y de otros mamíferos que beben las aguas dulces que las contienen. De la primera se ha aislado un polipéptido de estructura cíclica con diez unidades de aminoácidos y de peso molecular 1.200.

b) **Ictiotoxicosis** producidos por pescados y mariscos de por sí sanos, pero que actúan como **vehículos** de aguas contaminadas por parásitos, como la tenia del pescado (*Dibothriocephalus latus*), microorganismos y sus toxinas.

Intoxicaciones por productos de **acción microbiana** después de ingestión de atún, bonito, etc. pueden deberse a una substancia similar a la **histamina** que se ha liberado de una peptamina por bacterios, después de la muerte del pescado.

c) **Ictiotoxicosis** debidas a **intolerancias** o alergias de ciertas personas o en ciertas regiones, sobre todo tropicales y que se manifiestan por trastornos cutáneos (I. exantémica) o gastrointestinales (I. coleriforme).

Profilaxis. Dada la facilidad de alteración de pescados y mariscos debido a su estructura y elevado contenido de agua, su tratamiento y conservación higiénicos desde el momento de la pesca hasta la llegada al consumidor son fundamentales. Su traslado con hielo (1/2 kg por kg de pescado y eventualmente con antibióticos) en cajones de un solo uso y su conservación posterior por refrigeración, son otras medidas adecuadas de profilaxis.

El tejido muscular de peces vivos y sanos se presenta casi exento de gérmenes, de manera que éstos provienen generalmente de una contaminación durante la pesca. La elaboración de los **filetes** de pescado no debe realizarse sobre superficies de madera pues ésta se va impregnando de jugo celular, rico en proteína que ya no se separa por simple tratamiento con agua caliente. La limpieza y el eviscerado de los pescados debe hacerse pronto, pues, después de la muerte, la

pared intestinal se vuelve permeable a las bacterias y enzimas del tracto, produciendo una difusión de toxinas de las vísceras a la carne muscular. También se recomienda excluir del consumo las **gónadas** y la **piel** de los pescados y remojar el pescado sospechoso en agua salada y limpia, con varios recambios, después de la pesca y, en todo caso, antes de la cocción.

El **reconocimiento del estado de frescura** puede practicarse por las siguiente características **(14)** :

1. Como el desprendimiento de **amoníaco** se produce generalmente mucho antes que en la carne de mamíferos, se procederá a verificar su reconocimiento mediante el reactivo de Eber constituido por mezcla de HCl, etanol y éter (1+3+1).

2. Reacciones basadas en la consistencia y **rigidez cadavérica** del pescado fresco: a) por presión digital, la carne debe ser dura, oponer resistencia y no dejar huella; b) si se coloca el pescado sobre el dorso de la mano en tal forma que sobre ella sólo repose la parte central del cuerpo y sobresalgan la cabeza y la cola, éstas quedan en el mismo plano horizontal en el pescado fresco, mientras que se inclinan en el pescado alterado.

3. Examen de la **piel**. Debe ser limpia y no pegajosa, las escamas difícilmente desprendibles, bien adheridas, intactas y brillantes, con reflejo metálico e irisación; pues por un largo contacto con el aire, los reflejos se oscurecen y empañan.

4. Examen de las **branquias** (agallas). En estado fresco, son de color rojo más o menos intenso y brillante, no de coloración grisácea. Para despistar este síntoma es un fraude la adición de sangre a las branquias, fácilmente separable por el lavado al chorro de la llave.

5. Examen del **ojo**. Normalmente es claro y brillante, saliente; por alteración microbiana en el humor vítreo, se achica, se hunde y se vuelve turbio.

Para ocultar estos síntomas de alteración se suele proceder a la separación de la piel (descuerado), los ojos, la cabeza o las branquias.

6. El **olor** es normalmente fresco, recuerda al mar y plantas marinas. A medida que avanza la alteración, se vuelve ácido, después amoniacal y finalmente putrefacto.

7. **Sumersión en agua**. Si sobrenada el pescado, está sin duda alterado por acumulación de gases en el intestino y los tejidos, por acción microbiana; pero en este caso generalmente ya se reconoce por el olor.

8. Fuera de la propiedad poco frecuente de los pescados alterados de producir luz en la oscuridad debido al desarrollo de bacterias, el pescado fresco presenta coloraciones y fluorescencias a la lámpara de rayos ultravioletas, que son diferentes a las que produce el alterado.

Las apreciaciones de las condiciones organolépticas de los **mariscos** son más difíciles de establecer que las del pescado, puesto que el número de características es mucho menor. **A** las ostras, almejas, choros, se les exige como requisitos de frescura, estar vivos, lo que se aprecia porque están dotados de movimientos de sus valvas. Si están abiertas y se les toca, se cierran inmediatamente y si están cerradas, oponen resistencia a cualquier instrumento delgado que trate de introducirse entre ellas, Otro signo de frescura es su gran cantidad de líquido fisiológico, el que disminuye con la pérdida de la frescura; este líquido contribuye a darles mayor peso y al golpearse un ejemplar con otro, produce un sonido mate. **Su** carne debe encontrarse firmemente adherida a la valva. También se reconoce que los moluscos y cefalópodos están vivos, por los movimientos de sus tentáculos, sus ventosas activas y sus ojos brillantes.

XIII. CREATOXICOSIS

La **carne**, fuera de actuar como vehículo transmisor de los diferentes bacterios que se considerarán en las intoxicaciones alimentarias por microorganismos, también constituye el enlace fundamental de las **infestaciones por parásitos** que comparten el hombre y los animales y de algunas **zoonosis** graves, como el Antrax (*B. antracis*) y la Brucelosis (*Brucella abortus*).

Según Morgan (12) son tres los **parásitos** que producen las mayores zoonosis transmisibles al hombre en el hemisferio occidental, por lo que serán objeto de las siguientes consideraciones:

a) **Triquinosis**. Es producida por un nemátodo, la *Trichinella spiralis* que usa como mesoneros la **rata**, el **cerdo** y el **hombre**, al cual alcanza por consumo de carne de cerdo no, o insuficientemente, cocida. Los cerdos y roedores se infestan por consumo de vísceras o despojos cárneos, crudos o poco calentados. En zonas rurales, donde no se diluyen los cerdos enfermos con **los** sanos, es más frecuente **que** en las ciudades. Sus larvas, enquistadas en cápsulas de **CaCO₃**,

al ser ingeridas con la carne, son liberadas por el HCl del estómago y los **vermes** inmaduros invaden la mucosa intestinal, donde se reproducen.

Dos o más días después de la ingestión aparecen graves trastornos gastrointestinales con diarreas de tipo disentérico, transpiración copiosa y, posteriormente, fiebre, dolores y parálisis musculares, edemas en la cara (párpados) y manos y marcada eosinofilia.

b) Teniasis. Las larvas o **cisticercos** (en forma de granos de arroz) de la Tenia o **Lombriz** solitaria invaden el organismo humano por consumo de carne de **cerdo** o de vacuno que a su vez se han infestado por ingestión de huevos de la Taenia solium del cerdo y la Taenia saginata de vacunos. La transmisión a estos animales puede ser directa por contaminación fecal del hombre o indirectamente por consumo de pastos contaminados por aguas de alcantarillas. Mientras que los cisticercos que se localizan en los tejidos musculares o subcutáneos causan poco daño, pueden ubicarse también en los **ojos**, produciendo irritación hasta ceguera o en el **cerebro**, generando entonces trastornos neurológicos. Como medida preventiva, la cocción de la carne debe ser de dos horas y en trozos pequeños para alcanzar la temperatura letal del cisticerco que es de 55°C.

c) Hidatidosis. El hombre puede contraer esta infestación por consumo de carne y agua que contienen los huevos de 2 especies de cestodos: Echinococcus granulosus y E. multilocularis (12), desarrollándose al estado larval o “quiste hidatídico” en diversos tejidos y órganos. El **perro** es el mesonero definitivo del parásito adulto y los vacunos, las ovejas y el hombre son huéspedes intermediarios, al pasar los embriones a través de la pared intestinal y el torrente circulatorio a depositarse en los órganos, especialmente el hígado. Provoca considerables perjuicios económicos por las pérdidas de peso y capacidad reproductora en el ganado, como también por la disminución en la producción de leche y de lana. Se ha calculado que en el Uruguay, donde abundan los perros, estaba contaminado el 76% de las reses sacrificadas en el frigorífico de Montevideo.

Como **medidas profilácticas** debe evitarse el contacto, sin precauciones de higiene, del hombre, **vacunos** y ovejunos con el perro, pues éste los contamina fácilmente, a través de lamidos o por los huevos contenidos en su pelaje. A la vez debe evitarse el acceso de los **perros** a vísceras no conocidas.

Profilaxis de las tres infestaciones. Es especialmente importante por no conocerse aún quimioterápicos, excepto el uso de antihelmínticos contra la tenia. Como medidas importantes deben citarse: a) un control más severo de las prácticas sanitarias en los mataderos con inspecciones antes y después de las matanzas y supervisión veterinaria de los procesos de cuarteo, envase, rotulado o timbrado de la carne; b) cocción suficiente de toda víscera o deshecho cárneo, consumido por cerdos y perros; c) cocción adecuada de carnes de cerdos y vacunos; d) higiene de las personas que intervienen en el manejo de la carne; e) eliminación sanitaria de los excrementos humanos; f) si es posible, extracción quirúrgica de cisticercos y quistes hidatídicos.

XIV. INTOXICACIONES ALIMENTARIAS POR MICROORGANISMOS

Como es sabido, los alimentos representan excelentes medios de cultivo para el desarrollo de numerosos microorganismos que pueden generar también sustancias, tanto o más tóxicas que los vegetales que ya hemos considerado.

En **1870**, Selmi encontró una “ptomaína” en alimentos en putrefacción, pero hoy se sabe que no siempre puede asociarse el concepto de intoxicación por alimentos, con un proceso de putrefacción (el queso Limburger tiene bacterias de la putrefacción), a menos que contengan microorganismos patógenos o toxinas bacterianas.

La enorme importancia que tiene la contaminación microbiana en las intoxicaciones alimentarias quedó de manifiesto por el impacto que produjo en **1913**, el caso *famoso* de la comida de novios de Cholet (Francia) después de la cual hubo numerosos enfermos y 10 muertos.

Su origen fue una “creme a la Royale” preparada por la maestra cocinera que se convirtió en criminal involuntaria al infectar la crema con salmonellas, de la cual era portadora sana.

En 1959, en las **4** Postas de la Asistencia Pública de Santiago se presentaron alrededor de 10.000 casos de intoxicaciones, aparentemente de origen alimentario que se debieron en su mayoría a microorganismos.

Las toxinas constituyen, a menudo, la verdadera manifestación de la actividad de los microorganismos, sea que ellas hayan sido generadas en el alimento, el que ha actuado como medio de cultivo o

que los gérmenes, transportados por los alimentos, las produzcan en el organismo.

Las exotoxinas actúan fuera de la célula bacteriana, difundién-dose rápidamente en el medio, por lo cual se encuentran en los fil-trados de los medios de cultivo líquidos. Son termolábiles y generan en el organismo poderosas antitoxinas específicas. En cambio, las endotoxinas, permanecen en los cuerpos bacterianos y actúan, cuando pueden liberarse del contenido celular por autólisis bacteriana. Son más crio- y termo-resistentes y menos específicas. Su estructura proteica es mucho más compleja, pues está asociada a fosfolípidos y poli-sacáridos.

En ambos casos, sea que se transporten los gérmenes o sus to-xinas, el alimento actúa como vehículo. Los más frecuentes son: la leche y sus derivados, como crema, mantequilla, quesos, helados; la carne y sus derivados, aunque menos frecuente que pescados y ma-riscos; forrajes como harinas de pescado, carne o huesos, el agua y verduras y frutas contaminados por aguas servidas. Las conservas mal esterilizadas, las de cierres no herméticos y las provistas de poro-sidades producidas por golpes o cambios bruscos de temperatura, actúan también como vehículos.

También pueden serlo los utensilios de mesa y de cocina con los cuales se haya elaborado o trabajado alimentos contaminados sin practicar después un buen lavado y desinfección de ellos. **Muy** útil resulta tratarlos con agua hirviente o vapor de agua durante **2** minutos y mejor aún si el agua es clorada.

El brote de una intoxicación alimentaria por microorganismos depende de una serie de condiciones, relacionadas tanto con el agente causante como con el hombre (macroorganismo) mismo. Los factores dependientes del germen causante son los siguientes:

a) virulencia y cantidad de germen presente en el alimento con-taminado. Según Blaschke-Hellmessen (**55**) deben rechazarse para el consumo alimentos cocidos y enfriados que después de almacenarlos durante **24** horas presenten un número de gérmenes superior a **10⁶** por **g**;

b) la concentración de la toxina en el alimento (si así sucede);

c) la existencia posible de otras substancias que, a manera de **catalizadores** facilitan la formación de toxina y la absorción por el organismo, pasando por la barrera intestinal o irritando la mucosa gastrointestinal;

d) un **medio nutritivo** adecuado, constituido por el alimento;
e) una **humedad** alta, que facilita la multiplicación de los gérmenes en el medio nutritivo;

f) un **pH adecuado**, siendo óptima una reacción débilmente alcalina del medio;

g) la acción letal del calor sobre los microorganismos supone una **relación tiempo : temperatura** y se han realizado muchas experiencias para determinar los tiempos térmicos de muerte de aquellas bacterias que pueden causar alteraciones en los alimentos. La intensa investigación en este tema ha sido la base de los beneficiosos resultados conseguidos en la preservación de alimentos enlatados. Para aplicar una zona de tratamiento térmico, la termobacteriología moderna considera el pH de los alimentos y los divide con este objeto en dos grupos:

a) alimentos ácidos de pH inferior a 4,5: 15 min. a 95°C;

b) alimentos de pH superior a 4,5: 15 min. a 110°C.

El microorganismo más importante que hay que destruir en conservas de alimentos con pH superior a 4,5 es el *Clostridium botulinum*.

Al enfriar alimentos calentados o cocidos, la zona de temperatura de 40° a 25°C es especialmente peligrosa por favorecer la multiplicación microbiana. Por este motivo, esta zona debe pasarla el alimento en no más de 3 horas, siguiendo un rápido enfriamiento ulterior hasta menos de 10°C. De esto se deduce también el peligro de los platos recalentados.

Estudios del Centro de Investigaciones Agrícolas de Beltsville establecieron cuánto calor se necesita para destruir los organismos causantes de intoxicación por alimentos. Se realizaron investigaciones bacteriológicas y de penetración de calor con termo-cuplas, determinando así el tiempo y la temperatura necesarios para la destrucción bacteriana. Como la **carne y** especialmente la grasa son malos conductores del calor, y, además, por el calentamiento se forma una costra de proteína coagulada en la superficie, debe asegurarse que en el interior de ella se alcance por lo menos una temperatura de 90° C.

En cuanto a las condiciones que dependen del **macroorganismo humano**, influyen el estado de las diferentes partes del tracto gastrointestinal, como una disminución de la acidez gástrica y la constitución y resistencia individuales. Los grupos vulnerables de una po-

blación, constituídos por enfermos, convalescientes, debilitados o sometidos a stress, embarazadas, niños y ancianos, serán también en este caso los organismos más sensibles a una intoxicación.

Por otra parte, es de imaginarse que en los aviones, la seguridad de los pasajeros puede ser seriamente afectada, si el personal se enferma durante el vuelo por una intoxicación alimentaria. Toda clase de precauciones higiénicas y la mantención de los alimentos por debajo de 10° C o sobre 60° C, si han de servirse más de 2 horas después de su preparación son medidas esenciales en estos casos (12).

A continuación se expone la siguiente clasificación de las Intoxicaciones alimentarias de origen microbiano:

1. **Intoxicaciones propiamente tales o Intoxicaciones.** No necesitan la presencia del germen, pues el cuadro lo producen las **exotoxinas** que se encuentran preformadas en el alimento donde ha encontrado las condiciones favorables de medio, temperatura y pH. Ejemplos son las exotoxinas producidas por los distintos tipos de **Clostridium botulinum** y la enterotoxina producida por el **Staphylococcus aureus**.

2. **Toxiinfecciones alimentarias**, causadas por microorganismos infectantes con carácter agresivo. La aparición de la enfermedad depende del número de bacterias presentes en el alimento ingerido. En el interior del organismo los gérmenes causantes dejan libres **endotoxinas**, como sucede con las Salmonellas, Shigellas y Arizona.

3. **Intoxicaciones microbianas de patogenia no bien definida**, como las producidas por Clostridium perfringens, Bacillus cereus y Vibrio parahaemolyticus.

4. **Intoxicaciones por microorganismos que son transportados en forma pasiva** por alimentos, sin alterarlos, como lo son la **leche** para el Mycobacterium tuberculosis, Brucellas y Coxiella burnetti (fiebre Q.) y las **ostras** para el virus de la hepatitis infecciosa.

Tratamiento y Profilaxis generales en las intoxicaciones alimentarias por microorganismos.

En cuanto al **tratamiento** de las intoxicaciones por microbios, se recomienda reposo, dieta restringida y antiespasmódicos (papaverina), para aliviar los cólicos intestinales y las diarreas de las gastroenteritis. En algunos casos también el **uso** de antibióticos, como

la cloromicetina y de sulfa-derivados está indicado. Sin embargo, la evolución rápida del cuadro clínico por detención de la proliferación del germen causante en presencia de la flora intestinal normal, contradice el uso indiscriminado de antibióticos por vía oral, pues éstos pueden inhibir la flora saprófita, facilitando el incremento de la patógena (71). En caso de mucha deshidratación se recomienda la administración parenteral de líquidos; a veces también antidotos adsorbentes como el carbón activado y estimulantes generales, como cafeína, coramina, alcanfor (51).

Entre las **medidas profilácticas** encaminadas a reducir el número de intoxicaciones por alimentos de origen microbiano pueden citarse las siguientes: a) localización de los **portadores** sanos de microbios patógenos, efectuando exámenes de orina y deposiciones para lograr que sólo personas responsables, sanas y de hábitos higiénicos manipulen alimentos; b) **exterminio** de ratas, moscas, cucarachas y otros insectos y parásitos; a este respecto Rodríguez (52) llama la atención de que la mosca transporta elementos infectantes en sus patas o su cuerpo veloso, o bien los ingiere y los expulsa por sus excrementos; la cucaracha puede llevar los parásitos en sus intestinos y depositarlos con sus heces en los alimentos del hombre; c) **higiene** esmerada en la preparación, manipulación y conservación de los alimentos y en su expendio, transporte y almacenamiento; d) mantención de la **“cadena de frío”** en **todos** los alimentos perecibles, capaces de deteriorarse rápidamente después de su cosecha, recolección o matanza; e) evitar calentamientos insuficientes de los alimentos, como sucede con la carne que no alcance a virar su color rojo al gris; f) **aseo** esmerado de todo utensilio de cocina; g) **aviso** rápido al profesional sanitario para evitar tardanza en el examen de alimentos o excrementos sospechosos; h) intervención del **laboratorio** en la toma de muestras para que tengan valor epidemiológico y estadístico (52).

Agentes patógenos responsables.

Según Nikodemusz (53) se pueden distinguir en la microflora de los alimentos 3 grupos de gérmenes:

1. **Microorganismos útiles**, como los que aprovecha la Tecnología en la elaboración de determinados alimentos y bebidas. La maduración de la crema en la fabricación de la mantequilla, el esponjamiento

de la masa del pan, la fabricación de bebidas alcohólicas y de vinagre y la obtención de determinados caracteres organolépticos, se logran sólo con el desarrollo de determinadas bacterias, levaduras y hongos.

Sin embargo, estos mismos microorganismos cuando se multiplican en forma exagerada provocan los trastornos organolépticos propios del alimento alterado, debido a la actividad de las enzimas microbianas. **Así** las proteasas generan gases de mal olor (amoníaco, ácido sulfhídrico, mercaptanos, indol, fenoles) y un desplazamiento del pH hacia la reacción alcalina, aunque ésta puede ser neutralizada por los ácidos resultantes del desdoblamiento de los glúcidos. Las lipasas generan glicerol y ácidos grasos, de los cuales, los de cadena corta (butírico, cáprico, caprílico) tienen también mal olor.

2. Microorganismos indiferentes. Se trata de bacterias que no atacan los componentes de los alimentos por carecer de actividades enzimáticas.

3. Microorganismos patógenos, responsables de intoxicaciones o de infecciones alimentarias. Deben mencionarse, en primer término, *Staphylococcus aureus*, *Salmonellas*, *Clostridium botulinum* y *Streptococcus* grupo D cuyo estudio será objeto de capítulos especiales. También habría que considerar las *Escherichias*, *Shigellas*, *Arizona*, *Brucellas* y *Mycobacterias*. El aprovechamiento de aguas servidas en la agricultura con fines de riego ha sido causa frecuente de gastroenteritis de origen tífico, colibacilar o amebiano en la provincia de Santiago.

En efecto, entre los protozoarios debe mencionarse la **Entamoeba histolítica**, causante de la disentería amebiana y que se transmite principalmente por el agua contaminada por desagües, resistiendo sus quistes la acción del cloro en el agua. Un considerable porcentaje de la población chilena está infectada por amebiasis, pero son raros los casos agudos con síntomas manifiestos, por lo cual su presencia en las deposiciones no es significativa.

En EE.UU. y Japón se han descrito afecciones gastrointestinales de etiología desconocida con síntomas semejantes a intoxicaciones alimentarias. Se diferencian de ellas por no ser su iniciación de carácter explosivo y por cubrir la epidemia respectiva en la comunidad, un período de muchas semanas.

XV. INTOXICACION ESTAFILOCOICA

a) **Bacterio causante.** El hecho de ser una intoxicación microbiana tan **frecuente**, se debe a la abundancia de los estafilococos en la naturaleza: existen en la garganta, en las fosas nasales y en la piel como agentes causantes de granos, furúnculos, abscesos y heridas infectadas. De allí pasan al aire, el cual puede contaminar los alimentos.

Igual que el botulismo, los estafilococos actúan por una **toxina preformada** en el alimento, antes de la ingestión. Pero, afortunadamente, no todas las cepas de estafilococos producen toxina y no todos los alimentos son medios frecuentes para su desarrollo. El principal causante de las intoxicaciones es el **Staphylococcus aureus** que produce un pigmento amarillo y hemolisis en agar-sangre. Es difícil diferenciar cepas toxigénicas de aquellas que no lo son. Generalmente, las cepas productoras de toxinas son coagulasa-positivas y fermentan anaeróbicamente el manitol y el sorbitol. En su clasificación por bacteriófagos pertenecen en su gran mayoría al grupo III.

Se ha demostrado la existencia de por lo menos cuatro distintas enterotoxinas: A, B, C y D, que son proteínas simples, de peso molecular entre 30.000 y **35.000** pero que se diferencian inmunológicamente (55), habiéndose preparado ya antitoxinas específicas. Sus caracteres físicos y químicos y composición aminoacídica fueron descritos por Bergdoll (70).

b) **Síntomas.** En oposición al botulismo, los síntomas de la intoxicación estafilocócica aparecen más rápidamente y son de corta duración. Aunque el **periodo de incubación** entre la ingestión del alimento y la aparición de los síntomas depende de la concentración de toxina ingerida y de la susceptibilidad individual, se caracteriza por su **brevidad** y varía generalmente de 1 1/2 a 4 horas. Después de salivación inicial y dolores de cabeza aparece una **gastroenteritis breve y abrupta** que dura 1 a 2 días. La presencia de calambres musculares hace suponer también una posible acción sobre el sistema nervioso central. Los pocos casos mortales corresponden en su mayoría a lactantes desnutridos o enfermos.

c) **Mecanismo de la intoxicación.** Según Foster y Bergdoll (12) una intoxicación alimentaria por estafilococos exige la reunión de las siguientes condiciones: a) **contaminación** suficiente del alimento con estafilococos generadores de enterotoxina, considerándose peligrosa

una concentración de 10^4 a 10^5 gérmenes por g (53) ; b) la existencia de un alimento apropiado para el crecimiento de estafilococos y para la producción de la toxina, exigiendo generalmente una acidez baja, hasta pH 5; y c) la mantención del alimento durante un tiempo suficiente a una temperatura compatible con el crecimiento del germen (5° a 45° C). Así, una exposición del alimento a unos 25° C o más durante unas 5 horas se considera suficiente para que esto suceda.

En cuanto al punto b), actúan como vehículos más frecuentes: **carne** y derivados, incluso el jamón salado y ahumado, ya que el germen crece en concentraciones de sal y azúcar que inhiben muchos otros bacterios (12), pescados, **huevos**, **leche** y **sus** derivados, como crema y quesillo, productos de pastelería con crema y flan. Así en cierta ocasión, el Laboratorio de la 1. Municipalidad de Santiago logró aislar el *Staphylococcus aureus*, tanto de los pasteles con crema, cuya ingestión provocó una intoxicación alimentada, como del pus proveniente de un grano que uno de los pasteleros examinados presentaba en un dedo.

La intoxicación puede producirse también por el alimento que se ha calentado antes de la ingestión en condición suficiente para destruir los estafilococos, pero no la enterotoxina termo-estable que resiste un calentamiento de 30 min. a ebullición.

d) Investigación. Al sembrar una suspensión del alimento, triturado con arena y solución salina estériles en placas de agar-sangre, el germen se identifica a las 24 o 48 horas de incubación por la abundancia de **cocos** Gram positivos agrupados en racimos; frecuentemente millones por gramo.

La identificación de la enterotoxina estafilocócica se hace por pruebas biológicas ya **sea**, por la ingestión de ella por voluntarios humanos o bien inyectándola por vía intraperitoneal o venosa en animales, tales como monos, perros o gatos ("kitten test").

e) Tratamiento. Como los vómitos y **diarreas** son intensos en esta intoxicación, generalmente no es necesario vaciar el estómago por bombeo o suministrar purgantes para liberar el tracto **gastro-intestinal** de la enterotoxina. La administración parenteral de soluciones salinas sirve para combatir la deshidratación. Los antibióticos y la seroterapia no tienen eficacia.

f) **Profilaxis**. El diagnóstico se dificulta por el hecho de que la intoxicación por **estafilococos** y su toxina **no altera los caracteres organolépticos** del alimento que han invadido. Sólo en caso de una

alta contaminación inicial, por competencia, otros bacterios, como los que producen la putrefacción de derivados cárneos provocan una alteración a tal extremo, que el alimento se vuelve inapto para el consumo.

Aunque el calor aplicado en una correcta esterilización térmica es generalmente adecuado para inactivar toda enterotoxina estafilocócica, debe tenerse especial cuidado de prevenir una **recontaminación** de alimentos cocidos o pasteurizados. A la vez debe evitarse el manejo de alimentos por personas con afecciones cutáneas supuradas en manos, brazos y la cara, evitando a la vez la contaminación de alimentos por la tos y estornudos, cubriendo boca y nariz con pañuelos.

También alimentos congelados pueden contaminarse, si se exponen al aire, de tal manera que una falla en la elaboración o en la refrigeración, (por ej. por deficiente circulación de aire) constituye un peligro potencial de intoxicación.

De esto se desprende que la tecnología deberá procurar el máximo de precauciones de higiene para prevenir la formación de esta enterotoxina, antes de que el alimento sea procesado y durante su almacenamiento posterior.

XVI. BOTULISMO

Se conoce con este nombre, derivado del latín *botulus* = salchicha, embutido, a una intoxicación causada por alimentos no solamente cárneos, sino también vegetales, **originalmente sanos**, pero precocidos, esterilizados o ahumados en malas condiciones. La gravedad de esta intoxicación - que es la mayor que se conoce entre las de origen alimentario— se debe al hecho que en el período de **12 a 36** horas en que aparecen los síntomas, ya la toxina puede haber ejercido su acción, irreversible por la seroterapia específica. Además, el peligro reside también en que un solo alimento contaminado puede producir muchas víctimas por la gran potencia de la toxina.

Antiguamente, el término “botulismo” se usó para designar toda clase de accidentes producidos por alimentos mal conservados, hasta que van Ermengem logró aislar, como agente específico, al **Clostridium botulinum** que se encuentra en el intestino de animales y en el suelo.

a) **Bacterio.** Se trata de un bacilo recto, Gram positivo, ciliado aunque poco móvil y esporulado. Como es anaerobio estricto, se localiza generalmente en la parte central de la conserva alterada, de manera que habrá que extraer de esta parte, las muestras para una siembra en condiciones anaeróbicas.

Según Dack (6) el grado de acidez y el valor nutritivo del alimento influyen significativamente en el crecimiento del *Clostridium botulinum*. Townsend (56) demostró que el desarrollo de gas (bombaje de las conservas) no se presenta siempre y, por lo tanto, no es éste un indicio suficiente para comprobar el crecimiento bacteriano y la producción de la toxina.

En tecnología de alimentos enlatados, es importante la determinación del pH del alimento porque:

- a) determina la temperatura de esterilización del alimento: y
- b) determina si el alimento es buen o mal medio de cultivo para hongos, bacterias, etc.

El pH 4,5 representa el valor más alto que inhibe el crecimiento del *Cl. botulinum* y esta limitación del pH incide de tal manera en la Tecnología de los alimentos enlatados que éstos se clasifican por ejemplo para su tratamiento térmico en:

1. Alimentos poco ácidos, de pH 5,4 a 5,6 como: huevos, carnes, frejoles;

2. Alimentos levemente ácidos, de pH 4,5 a 5,3 como: espárragos, zapallos, pimientos;

3. Alimentos ácidos, de pH 4,5 a 3,7 como: frutas, tomates, piñas;

4. Alimentos muy ácidos, de pH bajo 3,7 como: frutillas y frutas cítricas.

Cuando se elaboran alimentos con alto % de agua y con pH mayor de 4,5 el grado de procesamiento debe tener suficiente margen de seguridad contra el riesgo de estar presente el *Clostridium botulinum* como patrón de microorganismo resistente; sobre todo si el alimento no está asegurado por la presencia de factores que prevengan la germinación de esporas (65).

Para dar este grado de seguridad, la experiencia ha demostrado que se requiere un tratamiento o una combinación de tratamientos para reducir el número inicial de esporas viables de este germen. Se establece la cantidad de calor que se requiere para matar los microorganismos considerados, determinando experimentalmente: el

valor D (tiempo de reducción decimal), que es el tiempo requerido a una temperatura dada para matar el 90% de los microorganismos presentes; ejemplo: si se tiene un alimento que contiene 10^5 esporas de Clostridium se necesita un cierto grado de calor para disminuir a 10^1 el número de esporas viables. Esto es lo que se denomina la reducción decimal y se expresa por 1-D (65). Para alcanzar la máxima seguridad y eliminar las esporas de Clostridium botulinum, el tratamiento térmico debe ser 12 veces el valor D; esto ha hecho surgir el concepto 12-D.

Para el Clostridium botulinum un valor letal equivalente a 12-D se logra con 15 minutos a 115°C o 4 minutos a 120°C . Para evitar el inconveniente que las temperaturas demasiado altas puedan descomponer algunos alimentos, se tiende a emplearlas en un corto tiempo; tal es la base del procedimiento HTST (High Temperature Short Time) por el cual se pueden lograr buenos resultados con una reducción decimal, inferior a 12-D.

b) **Toxina y Síntomas.** El bacterio genera una exotoxina que es la más potente de las conocidas, siendo la dosis mortal para el hombre del orden de los μg . Según Calabrese y Astolfi (71) es 15.000 veces más potente que la aconitina y 200 g de toxina cristalizada serían suficientes para envenenar a toda la población del mundo. Es termolábil, pero resistente a las enzimas digestivas por lo cual es absorbida por vía gastro-intestinal y causa los síntomas.

Los primeros trastornos pueden variar según los individuos pero no de acuerdo con la naturaleza de los alimentos ingeridos.

Son frecuentes las **alteraciones digestivas** con constipación precoz y los **trastornos visuales**, como midriasis, pérdida de acomodación y diplopia (visión doble). La sequedad de la garganta y voz ronca son consecuencia de una disminución de las secreciones. La toxina tiene una afinidad selectiva por el sistema nervioso central, pero actúa en especial sobre las terminaciones nerviosas colinérgicas, en forma parecida al curare, aunque la prostigmina no anula la acción de la toxina, como sucede en el curare (6). Los **trastornos nerviosos** con parálisis (dificultades en la deglución) alcanzan finalmente los músculos respiratorios. La mente se mantiene generalmente lúcida hasta poco antes de la muerte que acontece 3 a 6 días después de haber ingerido el alimento causante; la mortalidad es del 60 al 70%.

Según Calabrese y Astolfi (71) el diagnóstico diferencial para sugerir una intoxicación botulínica se basa en una **triada sintomato-**

lógica formada por: midriasis paralítica, sequedad extrema de las mucosas y graves trastornos respiratorios; a lo que se agregan la lucidez de la mente y la falta de fiebre.

c) **Tratamiento.** Para la seroterapia específica hay que tomar en consideración que se han aislado por lo menos 6 variedades o tipos de *Clostridium botulinum*: A, B, C, D, E y F con los mismos caracteres morfológicos, pero que producen en animales inmunizados con toxina de una variedad determinada, su antitoxina específica. En cuanto a sus reacciones bioquímicas generales, fermentan glucosa, fructosa, maltosa y glicerol con producción de ácido y de gas, excepto la "D" que produce sólo acidez en sustancias fermentadas. Dack (6) ilustra en una tabla las diferencias que presentan los tipos frente a galactosa, inositol, adonitol, sacarosa, lactosa, dextrina y salicina.

También existen diferencias en la sensibilidad de los animales frente a los 6 tipos A, B, C, D, E y F de la toxina botulínica. Los casos de **botulismo humano** han sido causados principalmente por la exotoxina "A" que se ha aislado en forma cristalina y se comporta como una globulina de alto peso molecular (900.000) y la "B" que se obtuvo como proteína simple, no cristalina de peso molecular 60.000; raras veces, en pescados, por el tipo "E" de un peso molecular de sólo 19.000. El tratamiento seroterápico, sólo eficaz para neutralizar la toxina circulante, consiste en la administración de suero monovalente específico A, B o E; o bien, del polivalente, si no se conoce el tipo específico. La eficacia depende de la prontitud y dosis de la administración, la cual debe repetirse en 5-10 horas si no hay mejoría. La administración parenteral de líquidos y de enemas para eliminar la toxina del colon, donde puede ser retenida por la constipación y eventualmente la respiración artificial constituyen medidas complementarias del tratamiento.

d) **Investigación.** El hecho afortunado que en Chile no se han demostrado casos concretos de botulismo, como ha sucedido por ejemplo en Argentina con conservas de pimentón, pudiera atribuirse a las siguientes circunstancias:

1. Uno de los factores necesarios para el crecimiento del germen y la producción de toxina es, como ya se ha dicho, un buen medio nutritivo y si esto sucede en un alimento enlatado, su alteración evidente en el aspecto, color y sabor han permitido descartar frecuentemente su consumo.

2. La falta de un diagnóstico preciso y oportuno no ha permitido, talvez, la identificación de los posibles casos ocurridos (confusión con alergias por pescado).

3. La escasa fabricación casera de conservas de acidez baja, en comparación con el volumen de su preparación industrial ha podido contribuir también a la reducida incidencia de botulismo en el país. En efecto, de un total de **462** casos de botulismo ocurridos en EE.UU., entre 1899 y 1947, Dack señala 186 casos en que el alimento causante provenía de preparación casera.

e) **Identificación de la toxina botulínica.** Dack (6) describe la siguiente técnica: Se muele el alimento o forraje en un mortero con arena estéril y solución salina, en la dilución conveniente. Se centrifuga la suspensión a alta velocidad durante 1 o 2 horas. Se separan porciones de 0,5 ml y se inyectan por vía intraperitoneal en ratones y, eventualmente, cobayos, de los cuales algunos han sido protegidos por antitoxinas A y B. Si todos los animales mueren con síntomas similares al botulismo, habría que incluir en una segunda serie de ratas también algunas protegidas contra el tipo E, por haberse descrito algunos casos de botulismo humano de este tipo.

En la misma forma se hace la investigación en el suero sanguíneo, teniendo la ventaja de evitar la contaminación masiva de muestras tomadas de vísceras.

También, al hacer ingerir restos del alimento sospechoso o suero del enfermo por ratones, se puede observar a las 12-48 horas, parálisis de sus patas, caída de la cabeza y dificultad respiratoria (71).

f) **Profilaxis.** El botulismo puede ser prevenido mediante una selección cuidadosa y preparación higiénica de los alimentos y la aplicación del calor necesario. Aquí el estudio de la penetración del calor en envases de diverso tipo es de fundamental importancia en la tecnología de cada alimento, para asegurar la destrucción de gérmenes, toxinas y esporas; las últimas son termoresistentes, al estado seco.

Aunque el germen y la toxina ya se destruyen a **85°C** durante **15'**, Esty (6) indica la siguiente relación de temperaturas y tiempos para asegurar la destrucción de las esporas: **110° C** durante **36 min.**; **115° C** durante **12 min.** y **120° C** durante **4 min.**

Por esta razón, alimentos con pH superior a **4,5** deben esterilizarse al vapor húmedo bajo presión o bien deben hervirse por **15'** y revolverse durante la ebullición, antes de su consumo. En

cuanto al **frío**, un almacenamiento del alimento a menos de 10° C permite mantenerlo sano, a excepción del Cl. botulinum tipo E que es psicrofílico, pues crece y desarrolla toxina a temperaturas entre 3° y 10° C, de tal manera que la refrigeración no es un proceso protector contra este germen. Casos de botulismo producidos por este Clostridium que es un germen contaminante de productos del mar se describieron en EE.UU. por consumo de pescado ahumado (68) y en el Japón, donde se consumen alimentos a base de pescado crudo.

Como las condiciones estrictamente anaerobias que exige el Cl. botulinum para su desarrollo se cumplen muy bien en los alimentos conservados en cajas cerradas, deberán rechazarse cuando revelan hinchamiento, consistencia y color sospechoso o anormal u olor rancio o extraño.

R. Halbinger (12) resume muy bien las diferentes condiciones generales que deben tomarse en cuenta para un eficiente control sanitario del género Clostridium: a) Educar al productor y al consumidor en buenas prácticas sanitarias para bajar al máximo la **contaminación microbiana** en el manejo de los alimentos y del local de su elaboración; b) controlar temperatura, pH y potencial redox para asegurar **condiciones desfavorables** al desarrollo de estos microorganismos; c) controlar la eficacia de la temperatura de **calentamiento** mediante determinación del punto de penetración térmica letal en los envases. Al calentamiento debe seguir un **enfriamiento** rápido y apropiado; d) **mantener** los alimentos precocidos o cocidos por debajo de 5° C o sobre 60° C; e) una adición de 7 a 10% de **sal** o una **cloración** del agua con 2,5 p.p.m. inhiben el género Clostridium.

XVII. SALMONELOSIS

Es la infección alimentaria más frecuente e importante de considerar en todo el mundo. En los EE.UU. se presentan alrededor de 1 millón de casos al año.

a) **Bacterio causante.** El “Grupo Salmonella”, conocido antiguamente con el nombre de “bacterias paratíficas” comprende un gran número de especies. Son aeróbicos, Gram negativos, no esporulados, de caracteres bioquímicos similares y que se pueden diferenciar por reacciones serológicas que son específicas, realizando la

prueba de aglutinación con el antígeno somático termoestable del cuerpo bacteriano (O) y otro flagelar y termolábil (H). Se han descrito 1.500 a 2.000 serotipos distintos. En cuanto a sus caracteres bioquímicos, fermentan la glucosa pero no la sacarosa, lactosa, ni adonitol; no licúan la gelatina, no producen indol, ni acetil-metil-carbinol.

Todas las salmonellas son infecciosas para el ser humano. Las más importantes de citar en los casos de salmonelosis humanas son: *Salmonella typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. newport*, y *S. thompson*. En Chile es muy frecuente la *S. schottmülleri*.

b) **Síntomas.** El período desde la ingestión del germen hasta la aparición de los primeros síntomas, es bastante **variable** por tratarse en la salmonelosis más bien de una **infección** que de una intoxicación; depende del número de bacterias presentes para producir enfermedad; por lo general debe existir una alta concentración en el alimento.

El período de incubación depende del tiempo que el germen necesita para multiplicarse en el intestino e invadir los tejidos del organismo, de resistencia variable. El margen de variación de este período es de unas 6 a **24** y hasta 72 horas, apareciendo entonces una gastroenteritis aguda con dolores de cabeza, escalofríos, fiebre (con temperaturas de **39** y **40° C**, a diferencia del botulismo y de la enterotoxina estafilocócica), náuseas, vómitos, dolores abdominales y diarreas acuosas que producen una deshidratación intensa. La recuperación es lenta, demorando unos 10 a 15 días.

c) **Mecanismo de la infección.** Aunque cultivos de salmonella hervidos han resultado tóxicos en ratas, se necesita del **microorganismo vivo** para que tenga lugar una salmonelosis de origen alimentario. Por este motivo, sólo suelen enfermar aquellas personas que han comido el **alimento crudo o medio cocido**. Debido al carácter de infección de la salmonelosis también suelen enfermar aquellas personas que sin haber ingerido el alimento causante han estado en contacto con personas que han sufrido la enfermedad. En efecto, los **portadores humanos**, clínicamente sanos y también animales domésticos, como perros y gatos, que eliminan gérmenes desempeñan un importante papel en la transmisión de esta infección. Así, se produjo una epidemia por ingestión de carne de caballo, sólo en la proveniente de una carnicería en que la carne fue molida y manejada por una portadora de salmonella.

y que pueden infectar también a pescados y a la harina elaborada con éstos.

Por otra parte, una exposición durante unas **6** horas a la temperatura ambiente puede aumentar el número de gérmenes ingeridos hasta una concentración peligrosa y el recalentamiento de platos actúa como una estufa de cultivos en la multiplicación de las salmonellas.

Se cita el caso de un barco español que antes de llegar al trópico, subía la temperatura del aire acondicionado para evitar la excesiva diferencia con el exterior. Como consecuencia de esto, la carne del barco se descongelaba **24** horas, período suficiente para producir sistemáticamente a bordo una gastroenteritis de tipo salmonelosis.

d) **Diagnóstico.** Para la investigación de una salmonelosis en el laboratorio se debe realizar un coprocultivo, sembrando las deposiciones producidas durante la gastroenteritis aguda, ya que hay predominio de salmonellas sobre la flora fecal normal, en medios de enriquecimiento como caldo tetracionato o selenito y/o en medios selectivos tales como agar **SS** (Salmonella Shigella) o medio de Wilson y Blair (**57**). Si el diagnóstico del germen aislado coincide con el aislado del alimento sospechoso, el diagnóstico es seguro, aunque muchas veces, esto es difícil de lograr.

Existen también pruebas enzimáticas que pueden substituir en ciertos casos la detección microbiológica de las salmonellas. Así la **amilasa del huevo entero** es inactivada por el calor sólo en condiciones que permiten también la destrucción de las salmonellas. De este modo, la falta de actividad de esta enzima asegura que el proceso térmico ha sido adecuado para destruir las salmonellas en el huevo (**65**).

e) **Profilaxis.** Dada la abundancia de salmonellas en el medio ambiente, su existencia es considerada como un índice de peligro permanente para la industria de alimentos. La conservación bajo **refrigeración** de alimentos perecibles o apropiados para un desarrollo de salmonellas y una minuciosa **inspección de carnes** antes, durante y después de la matanza y en el procesamiento de productos cárneos representan medidas profilácticas de importancia contra la salmonelosis.

XVIII. INFECCION POR STREPTOCOCCUS GRUPO D (STREPTOCOCCUS FAECALIS)

Como se trata de bacterios habituales del intestino del hombre y de animales, pueden existir fácilmente en alimentos y bebidas y sólo la ingestión de éstos con una elevada concentración de gérmenes dará origen a una intoxicación alimentaria.

Por este motivo el diagnóstico de laboratorio debe comprender un recuento de la concentración de Streptococcus en medios apropiados.

Después de un período de incubación bastante variable (2 a **18** horas) aparece una gastroenteritis leve que puede durar **24** a **38** horas. En personas muy sensibles puede aparecer una segunda fase consistente en una inflamación supurada de amígdalas y encías (55).

Carnes, ensaladas con huevos, leche, cremas y quesos son posibles alimentos en que se desarrollan y multiplican abundantemente estos gérmenes.

XIX. INTOXICACIONES ALIMENTARIAS NO ESPECIFICAS POR MICROORGANISMOS

De todos es conocido que los alimentos no deben contener bacterias patógenas, pero existen también bacterias saprófitas que pueden convertirse en **agentes patógenos no específicos**, causantes de gastroenteritis peligrosas. Esto sucede, cuando existe, en el momento de la ingestión del alimento, una concentración que sobrepasa a los 10^5 - 10^6 gérmenes por g y cuando éstos desarrollan sus actividades enzimáticas sobre el alimento que les sirve de sustrato. Los alimentos cárneos, lácteos y huevos permiten así la acción de las proteasas, lipasas y fosfolipasas de origen microbiano, sin que existan siempre toxinas específicas preformadas.

De esta manera, algunos microorganismos pueden biosintetizar, durante su multiplicación en los alimentos, productos metabólicos que causan alguna forma de gastroenteritis aguda, al ser ingeridos con los alimentos.

Mossel (12), Nikodemusz (53) y Seidel (55) indican los siguientes microorganismos como causantes **de** estas intoxicaciones no específicas:

a) *Clostridium perfringens*, bacilo Gram positivo, esporulado, inmóvil y anaerobio facultativo: Hay varios tipos: (A-BC-D, etc.) ; el responsable de la toxi-infección alimentaria es el tipo A que es **termo** resistente. Es un germen irritante de la mucosa gastrointestinal que tiene acción sobre la lecitina o lecitín-proteínas. Se encuentra principalmente en productos cárneos y en las envolturas intestinales de las salchichas. Halbinger (12) lo califica de "huésped casi permanente" y se ha recomendado como microorganismo indicador de contaminación fecal.

b) *Bacillus cereus*, bacilo móvil, Gram positivo, aerobio que forma cadenas y puede crecer también en condiciones un tanto anaeróbicas. Posee **una** fosfolipasa C que produce fosforil-colina (de efecto semejante a la histamina) que provoca trastornos de la región ileocecal causando cuadros de gastroenteritis por irritación de la mucosa del tubo digestivo. Como es esporulado, **se** desarrolla especialmente en alimentos no cárneos que se consumen un tiempo después de su preparación, permitiendo así la germinación de sus esporas.

c) Algunos serotipos enteropatógenos de *Escherichia coli* que pueden existir en el intestino y tienen marcada actividad enzimática;

d) Gérmenes del grupo **Proteus**, habiendo aislado Mossel (12) tanto del budín causante, como de las deposiciones de intoxicados los mismos bacterios; y *Pseudomonas*, como la *Ps. aeruginosa* y *reptilivora*; capaces de resistir 0° C en carnes y pescados (65); descarboxilan histidina y tirosina a histamina y tiramina, respectivamente.

e) *Vibrio parahaemolyticus* (bacterias halofílicas patógenas).

Datos estadísticos del Japón del año 1963 señalan **más** de 13.000 casos y varias muertes causadas por intoxicaciones alimentarias en que se aisló este germen de pescados y mariscos crudos. **Es** un germen halófilo, **Gram** negativo, clasificado ahora en el género *Vibrio*, pero años atrás se le denominaba *Pasteurella parahaemolytica* o *Pseudomonas enteritidis*. **Se** le encuentra en el **plankton** y en los peces del Océano Pacífico. La enfermedad ocurre principalmente en los meses calurosos.

Los **síntomas** **se** manifiestan después de 8 a **24** horas de consumir pescados o mariscos, **am** dolores epigástricos violentos, acompañados **&** náuseas, vómitos y diarreas. En **muchos** casos, las deposiciones **son** mucosas y sanguinolentas y la temperatura sube a 39°C (fiebre) **que** hace **diagnosticarla** como disentería baciler.

Alimentos peligrosos son los pescados y mariscos crudos que no hayan sido refrigerados. Como medida **profiláctica**, en el Japón se permite el uso de pequeñas cantidades de clorotetraciclina en el pescado para evitar el desarrollo de este germen.

f) Deben agregarse aquí los casos de infecciones **mixtas** causadas por diferentes gérmenes y a veces también virus. Su peligro reside en el hecho que la formación de toxina de una clase de microorganismos puede ser activada por los metabolitos de otra, como es el caso de una intoxicación masiva en Hamburgo, en la cual se admitió una acción sinérgica entre la *Saimonella kirkee*, apenas patógena, con *Proteus* (55).

Una manipulación higiénica de los alimentos para reducir su contaminación a recuentos bacterianos totales inferiores a 10^5 gérmenes por g y su almacenamiento a menos de 5°C (refrigeración) constituyen las mejores medidas profilácticas contra estas intoxicaciones alimentarias.

XX. ACCION DE RADIACIONES IONIZANTES SOBRE LOS ALIMENTOS

Según C. L. Commar (4) no existe evidencia de una acción nociva proveniente de materiales radioactivos que puedan existir normalmente **en forma natural** en la dieta y en el organismo, como el K_{40} y el C_{14} en forma de CO_2 .

Por otra parte, han sido objeto de muchos estudios los efectos que pueden producirse por la **contaminación radioactiva** proveniente de los ensayos de explosiones atómicas y termonucleares a causa del "fallout" o radioactividad arrastrada por las precipitaciones de la atmósfera, como la lluvia y la nieve que cae a la tierra y al agua y puede ser absorbida por vegetales, animales y el hombre, a través de sus alimentos. Como índice de esta posible contaminación radioactiva de los alimentos, los elementos: estroncio 90, yodo 131 y cesio 137, tienen una vida media suficiente como para intervenir en los sistemas biológicos de las especies. El estroncio 90, arrastrado por el agua de lluvia puede ser absorbido directamente por las **hojas** de los vegetales y pasar así a la cadena de: **frutas-verduras-forraje-leche-hombre**. Además, al seguir el mismo proceso metabólico de su cer-

cano pariente químico, el calcio, puede en parte, depositarse en los huesos, especialmente si están en fase de desarrollo como sucede en los niños.

La medida del Sr 90 en alimentos se basa en la determinación de la emisión de **partículas** beta y exige operaciones analíticas que permitan eliminar contaminaciones e interferencias. Suelen ser **más** prácticas las medidas del **1 131** en las glándulas tiroides del ganado o de las emisiones gama del **Cs 137**.

Se ha encontrado que los contenidos en estos **3** elementos radioactivos en la **leche** y **agua potable** permanecen por debajo de los límites permisibles y que no hace falta aconsejar, hasta la fecha, la prohibición del consumo de un alimento determinado.

Otra fuente de contaminación radioactiva estaría en el uso de **Radiaciones Ionizantes** para el **tratamiento de los alimentos** con el objeto de reducir o aún eliminar los microorganismos, parásitos e insectos que son responsables de deterioros y pérdidas.

Teóricamente, existe una posibilidad de **inducir radioactividad** a algunos átomos de un alimento, cuando éste es irradiado a ciertos niveles de energía. Sin embargo, no se ha podido detectar experimentalmente una radioactividad inducida en alimentos irradiados por rayos gama o electrones con un nivel de energía **hasta 10 Mev** (millones de electrón voltios), que es el máximo permitido en el tratamiento de los alimentos (**12, 65**).

Sólo ciertos tipos de radiaciones ionizantes son apropiados para este tratamiento de los alimentos, o sea las **radiaciones electromagnéticas** en forma de rayos gama o rayos X y los rayos de **electrones** acelerados o partículas beta, dentro de ciertos márgenes de energía. El alimento es expuesto a la radiación ionizante proveniente de una **fuerza apropiada**, constituida por un isótopo radioactivo (Co **60**, Cs **137**, Na **24**) o un instrumento apropiado (acelerador lineal o de van de Graaff, capacitron, fuente de rayos X). El proceso ha terminado cuando el alimento ha absorbido la **dosis requerida** y uniforme de radiación. El debido control de este proceso se basa en verificar ciertas transformaciones químicas producidas por la radiación como la oxidación de iones ferrosos a férricos o la reducción de iones céricos a cerosos, al colocar estos reactivos en ampollitas, distribuidas entre los alimentos envasados que se irradian. **Más** prácticos son los "dosímetros" constituidos por vidrios o plásticos con colorantes que cambian de color por la irradiación (**65**).

Aunque no se puede garantizar la esterilidad de los alimentos irradiados a una dosis aceptable, pues los virus, al igual que las **ea-zimas**, son más resistentes a la radiación ionizante que al calor, se puede utilizar ésta para reducir el número y/o actividad de microorganismos viables, de manera que no se pueda detectar deterioro o toxicidad de origen microbiano, sin que tenga lugar una recontaminación posterior (65).

Numerosas son las posibles aplicaciones de las radiaciones ionizantes en el tratamiento de los alimentos como lo expuso el Comité de Expertos de FAO/IAEA/WHO, reunido en Roma, (65) y de las cuales las siguientes ya han sido aprobadas por la Food and Drug Administration en los EE.UU. (12); siendo 1 rad la cantidad de radiación ionizante que equivale a la absorción de energía de 100 ergs por g de material irradiado (1 Mrad = 1 millón rad):

1. Para la preservación a largo plazo de tocino: 4,5 - 5,6 Mrad.
2. Trigo y Harina, para fines insecticidas: 402 · 0,05 Mrad.
3. Papas, para fines germicidas: 0,005 · 0,015 Mrad.
4. Materiales de **empaque** de plástico y otros, para alimentos preenvasados: máx. 1,0 Mrad.

Whitehair y Hilmas (12) describen otras aplicaciones que han sido propuestas o solicitadas para ampliar el período útil de pescados (inmediatamente después de la pesca con 0,05 · 0,10 Mrad), mariscos, condimentos y frutas, como naranjas (con 0,075 · 0,20 Mrad), fresas (con 0,10 - 0,25 Mrad), tomates y bananas; al retardarse en estas últimas la maduración con una dosis de 0,01 a 0,035 Mrad; y para destruir los huevos de la mosca de la fruta (12).

También se vislumbran aplicaciones de las radiaciones para acelerar la maduración de frutas y aumentar el rendimiento del arroz y soya (mediante mutaciones planificadas); para reducir el tiempo de cocción de verduras y sopas deshidratadas (de 10 a 1 mín.); para ablandar la textura de la carne y para mejorar el aroma de bebidas alcohólicas y del café, cuyo tiempo de tostación se acorta (73).

Como en todo procedimiento de preservación de alimentos es indispensable que éstos se encuentren previamente en perfectas condiciones sanitarias; y su aplicación práctica involucra la responsabilidad de proteger al consumidor por medidas adecuadas de control. Numerosas han sido las investigaciones realizadas en el último tiempo para establecer las condiciones destinadas a garantizar la **seguridad** para el **consumo** de alimentos irradiados, incluyendo aspectos de su

valor nutritivo. En lo que se refiere a este último, la radiación induce a ciertas alteraciones en los **macro- y micro-nutrientes**, pero éstas son comparables y no mayores a las que se producen en los procesos térmicos (12, 65). Aunque se han comprobado pequeñas pérdidas en algunos aminoácidos como los azufrados, el valor biológico y la digestibilidad de las proteínas no son afectados mayormente, fuera de alteraciones en las propiedades alergénicas de ciertas proteínas específicas. También puede ocurrir la formación de radicales libres y la consiguiente **peroxidación** en los **lípidos**, lo que afecta las vitaminas liposolubles E y K. Además, el ácido ascórbico y las vitaminas del complejo B, en especial la tiamina experimentan disminución, en forma similar a lo que sucede con el calor.

Los ensayos aplicados para establecer la seguridad en el consumo de los alimentos irradiados son, en general, similares a los usados para aceptar aditivos químicos para alimentos, con pruebas de toxicidad **subaguda** y crónica en animales (eventualmente bajo condiciones de stress), su efecto sobre crecimiento y reproducción, estudios enzimáticos, hematológicos e **histopatológicos** (carcinogénesis).

Sin embargo, en oposición a lo que sucede en el control de un aditivo químico del cual se agrega una cantidad conocida y exagerada a la dieta de los animales de experiencia para establecer un margen de seguridad, ensayos con alimentos, irradiados en exceso no son practicables porque el daño no aumentaría meramente por la dosis de la irradiación. En efecto, en los alimentos, las transformaciones químicas que pueden ocasionar las radiaciones, aunque reducidas, son extraordinariamente complejas, de **manera** que es muy difícil elucidar todos los tipos específicos y posibles cantidades de los compuestos químicos que pueden **generarse**, ni menos predecir su posible riesgo de toxicidad o **carcinogénesis** (65). **Influyen** en su formación factores, como la **composición** del alimento, condiciones ambientales durante la irradiación, **almacenamiento** posterior ("after-effect") y posible acción **aditiva** de la cocción doméstica y de otros tratamientos culinarios (65).

Por estas razones se han **realizado** otras investigaciones sobre la posible formación de pequeñas cantidades de productos tóxicos de descomposición en los **alimentos** irradiados. Así se han investigado efectos tóxicos a nivel **celular** de compuestos de posible acción mutagénica y / eitotóxica, capaces de inducir cambios **genéticos**, con inclusión de aberraciones cromosómicas. La acción mutágena sobre

la *Drosophila*, diferentes vegetales, leucocitos y microorganismos que se ha podido comprobar tanto por la acción de algunos compuestos químicos, como también por efecto de radiaciones ionizantes (por ej. sobre sacarosa irradiada) no se ha podido observar en mamíferos o en el hombre. Esto podría explicarse por la destrucción de los compuestos mutágenos o citotóxicos debido a una degradación enzimática en el tubo digestivo o por procesos de desintoxicación o de excreción, que tienen lugar antes de que las sustancias responsables alcancen las células **germinales** humanas.

En cuanto a la **seguridad** microbiológica de los alimentos irradiados, hay que tomar en cuenta que las *Salmonellas* son los microorganismos patógenos de los alimentos que presentan mayor sensibilidad a las radiaciones ionizantes, mientras que las esporas y la toxina del peligrosísimo *Clostridium botulinum* presentan la mayor resistencia. Si entonces las esporas botulínicas sobreviven la irradiación, un almacenamiento posterior a temperatura y tiempo favorables puede producir su germinación, desarrollo y producción de la toxina, con el agravante que la flora normal que provoca el deterioro del alimento ha sido destruida y no advierte el evidente peligro, especialmente en alimentos que se consumen crudos o sin llegar a la cocción. Por este motivo, cuando se irradian alimentos poco ácidos (de pH sobre 4,5) y con elevado contenido de agua debe aplicarse una dosis mínima de radiación (**MRD**) que permita prevenir la germinación de esporas del *Cl. botulinum*.

Igual que en la esterilización térmica se aplica para su cálculo también en la irradiación el “concepto 12-D” (véase botulismo), como margen de seguridad, siendo la dosis mínima necesaria para controlar el *Cl. botulinum* de **4,5 Mrad = 12-D** ($D = 0,37$ Mrad). Esta dosis sólo podrá ser disminuída (si así lo exige la aceptabilidad organoléptica del alimento) por una modificación en la composición del alimento que impida el desarrollo del *Cl. botulinum* por alteración de su pH o humedad o por su contenido de sal o antisépticos químicos.

Al aplicar así las radiaciones ionizantes, con las precauciones y limitaciones descritas, este proceso presenta un futuro promisor en la tecnología de la preservación de los alimentos, pues no se han podido comprobar efectos tóxicos o lesiones carcinogénicas atribuibles específicamente a la ingestión de alimentos irradiados, a niveles de energía hasta 10 MeV y a dosis hasta **5,6 Mrad** (12).

R E F E R E N C I A S

- (1) S. C. Gilfillan: Dysgenic Lead Poisoning as the principal destroyer of Ancient Genius and Culture. *Journ. App. Nutrition* **19**, 374, 95 (1967).
- (2) S. C. Gilfillan: Lead Poisoning and the fall of Rome. *Journ. Occup. Med.* **7**, 2, 53 (1965).
- (3) G. F. Stewart: Micotoxicosis — Síndrome of the future. *Food Technol.* **20**, 6, 715 (1966).
- (4) National Academy of Sciences, National Research Council: Toxicants occurring naturally in foods. Publication **1354**, Washington D.C. (1966).
- (5) F. Bar: Spezielle toxische Stoffe in Lebensmitteln und Futtermitteln. *Medizin u. Ernährung* **7**, 180-183 u. 202-206 (1966).
- (6) G. M. Dack: Food Poisoning. The University of Chicago Press, Chicago and London (1964).
- (7) R. Fabre, M. T. Regnier et P. Chéramy: Leçons de Toxicologie. VI. Poisons organiques divers. Hermann et Cie. Paris (1943).
- (8) C. A. Grau: Toxi-infecciones por alimentos. *La Semana Médica*, Buenos Aires, Agosto (1956).
- (9) R. Fabre: Les intoxications alimentaires au cours des années d'occupation (1940-1944). *Bulletin de l'Académie de Médecine, Paris*, **32-34**, 618 (1944).
- (10) T. L. V. Blair: Continuity and Change in African Food Habits, *Food Technol.* **20**, 757 (1966).
- (11) J. Steckle: La vida familiar y los hábitos alimentarios. *Rev. Alfa-Laval International*. Edición especial: Lucha contra el hambre (1967/1968).
- (12) H. D. Graham and others: The safety of foods. The Avi Publishing Co. Westport, Connecticut (1968).
- (13) F.A.O./O.M.S.: Normas de Identidad y pureza para los aditivos alimentarios y evaluación de su toxicidad. Informe N° 43, Serie N° 373, Roma (1968).
- (14) H. Schmidt-Hebbel: Química y Tecnología de Alimentos. Editorial Salesiana, Santiago, Chile (1966).
- (15) H. D. Belitz: Proteinase-Inhibitoren in Lebensmitteln. *Mitteilungsblatt G.D. Ch. Fachgr. Lebensmittelchemie u. Gerichtl. Chemie* **22,5**, 137 (1968).
- (16) C. Leyton y H. Schmidt-Hebbel: Un caso de presencia de zinc en salsa de tomates. 4° Congreso Sudamericano de Química. Santiago, Chile, 331 (1948).
- (17) F.A.O./W.H.O.: Evaluation of the toxicity of residues in food. Joint Meeting. Geneva (1963).

- (18) W.H.O.: Techn. Report Series 240 (1962).
- (19) R. Engst, H. Ackermann, B. Nickel: Zur Beurteilung rückstandhaltiger Lebensmittel. Ernährungsforschung XII, 3, 403 (1967).
- (20) F.A.O.: La inspección y vigilancia de aditivos alimentarios en Canadá (Roma 1959); en el Reino Unido (Roma 1960); en Dinamarca (Roma 1961); en los Países Bajos (Roma 1961); en Australia (Roma 1961); en la República Federal Alemana (Roma 1963); en Francia (Roma 1963).
- (21) A. C. Frazer: Journ. Sc. Food and Agriculture 2, 1-7 (1951).
- (22) L. v. Holt y C. v. Holt: Biochemie des Hypoglycins A. Biochem. Ztschr. 331, 422 (1959).
- (23) C. v. Holt y W. Leppla: Die Konstitution von Hypoglycin A und B. Ztschr. f. Physiol. Chem. 313, 276 (1958).
- (24) J. Schormüller: Handbuch der Lebensmittelchemie, 1. Band: Die Bestandteile der Lebensmittel, S. 206. Springer-Verlag, Berlin (1965).
- (25) F. Behn y M. Jerardino: Intoxicación con Amanita gemmata (Fr.) Gillet. Nutr. Bromatol. Toxicol. Santiago, Chile 6, 154 (1967).
- (26) E. Astolfi: Guía práctica para urgencias toxicológicas. Roemmers, Prensa Médica Argentina, Buenos Aires (1965).
- (27) J. Pérez Molina: Sintomatología y Tratamiento de las urgencias toxicológicas, Editorial Salesiana, Santiago, Chile (1965).
- (28) A. Riquelme: Comunicación personal a la Sociedad Chilena de Tecnología de Alimentos: Foro sobre la papa (1968).
- (29) J. Israel: Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 74, 16 (1878).
- (30) J. Sakaka: Toxicological studies on mouldy rice. Report I. Journal Tokyo Med. Soc. 5, 1097 (1891).
- (31) J. Forgacs: Types of mycotoxicity, occurring in feeds and foods. Food Technol. 20, 750 (1966).
- (32) E. Hansen: Ergebnisse der Untersuchung einiger Lebensmittel auf Aflatoxin B₁. Mitteilungsblatt G.D.Ch.-Fachgr. Lebensmittelchemie u. gerichtl. Chemie 22, 3, 83 (1968).
- (33) D. Banes: Food Toxins of fungal origin: Methodology and regulatory aspects. Food Technol. 20, 755 (1966).
- (34) W. D. Raymond: Mycotoxin problems in the United Kingdom and the tropics. Food Technol. 20, 904 (1966).
- (35) T. J. Coomes, P. C. Crowther, B. J. Francis, L. Stevens: Detection and estimation of aflatoxin in groundnuts and groundnut materials. Analyst 90, 492 (1965).
- (36) H. De Jongh, J. G. van Pelt, W. O. Ord, C. B. Barret: A semiquantitative determination of aflatoxin B₁ in groundnut meal, groundnuts and peanut butter. The Veterinary Record 76, 34, 901 (1964).
- (37) S. Nesheim, D. Banes, L. Stoloff, A. D. Campbell: Note on aflatoxin analysis in peanuts and peanut products. Journ. A.O.A.C. 47, 3, 586 (1964).
- (38) W. A. Pons et al.: Determination of aflatoxins in agricultural products: Use of aqueous acetone for extraction. Journ. A.O.A.C. 49, 3, 554 (1966).
W. A. Pons et al.: Improved objective fluorodensitometric determination

- of aflatoxin in Cottonseed products. Journ. A.O.C.S. **45**, 10, 694 (1968).
- (39) **M. J. Verret, J. P. Marliac, J. Mc. Laughlin**: Use of Chicken Embryo in the assay of aflatoxin toxicity. Journ. A.O.A.C. **47**, 6, 1002 (1964).
- (40) **G. N. Wogan**: Chemical Nature and Biological effects of the aflatoxins. Bact. Reviews. Am. Soc. Microb. **30**, 2, 460 (1966).
- (41) **J. Nakouzi**: Torta de raps, estudio de la composición química y calidad biológica y de la proteína y **R. Rodrigo**: Torta de raps, tratamiento para eliminar su toxicidad. Anales de Química y Farmacia. Santiago, Chile. XX, 1968 (en prensa).
- (42) **C. G. Youngs**: Processing of Rapeseed meal. Canada Department of Agriculture. Publication 1257 (1966).
- (43) **M. K. Achtzehn, H. Hawat**: Chemische und mikrobiologische Aspekte bei der Untersuchung und Beurteilung von Sauglingsfertiernahrung auf Gemüosebasi. Mitteilungsblatt G.D. Ch. Fachgr. Lebensm. u. Gerichtl. Chemie **21**, 12, 300 (1967).
- (44) **W. G. Jaffé**: Nuevas observaciones sobre Faseolotoxina. Bol. Soc. Química, Perú, **2**, 144, 155, Lima (1959) y Bol. Ofic. San Panameric. (1963).
- (45) **R. Casares López**: Tratado de Bromatología. 4ª Edición. Editorial Casares, Madrid (1968).
- (46) **C. Reyes y E. Skewes**: Latirismo. Paraplegia espástica regional. Rev. Médica de Chile **89**, 121 (1961).
- (47) **F. Vivanco, D. J. Jiménez**: Valor nutritivo de los garbanzos. Rev. Clínica Española. **314**, 236 (1948).
- (48) **F. Vivanco, D. J. Jiménez**: Investigaciones del Cicerismo. Rev. Clínica Española, **33**, 6, 393 (1949).
- (49) **O. Maristany, E. González**: Contribución al estudio del Arsenicismo en Antofagasta. Rev. Colegio Quím. Farm. XXV, **275**, 136 (1968).
- (50) **E. Salkowski**: Zur Kenntniss des Giftes der Miesmuschel (*Mytilus edulis*). Arch. Pathol. Anat. Physiol. **102**, 578 (1885).
- (51) **Pfizer International**: Intoxicaciones alimentarias. Spectrum International, II, 4 (1949).
- (52) **J. D. Rodríguez**: Alimentos y enfermedades parasitarias. Rev. Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical, **14**, 4 (1957).
- (53) **I. Nikodemusz**: Ueber spezifische und unspezifische Lebensmittelvergiftungen. Die Nahrung **11**, 3, 285 (1967).
- (54) **G. Seidel**: Ueber unspezifische **Lebensmittelvergiftungen**. Arch. Lebensm. Hyg., **8**, 219 (1957).
- (55) **G. Seidel, W. Muschter**: Die bakteriellen **Lebensmittelvergiftungen**. Akademie Verlag, Berlin (1967).
- (56) **Ch. T. Townsend, L. Yee and W. A. Mercer**: Food Research **19**, 536 (1954).
- (57) **D. A. A. Mossel y F. Quevedo**: Control microbiológico de los alimentos. Univ. Nac. Mayor de San Marcos, Lima, Perú (1967).
- (58) **H. Kaunitz**: Nutritional Aspects of thermally oxidized fats and oils. Food Technol. **21**, 278 (1967).
- (59) **A. Rybert M.**: Estudio de la acción del calor sobre algunos aceites vegetales usados en la elaboración de hojuelas de papa. Anales de Quím. y Farm. Santiago, Chile. XX, 1968 (en prensa).

- (60) H. W. **Schultz**, E. A. Day, R. O. **Sinnhuber**: Lipids and their oxidation. The Avi Publ. Co., Westport, Connecticut (1962).
- (61) **J. Tillmans**: Lehrbuch der Lebensmittelchemie. J.F. Bergmann, München (1927).
- (62) What's new in Food and Drug Research: **36**, 1 (1963).
- (63) Todesfalle nach Kasegenuss. Mitteilungsblatt G.D.Ch., Fachgr., Lebensm. u. Gerichtl. Chem. **18**, 9, 197 (1964).
- (64) W. G. Jaffé: Factores tóxicos en leguminosas. Arch. Latinoam. Nutric. XVII. 3, 205 (1968).
- (65) Joint **FAO/IAEA/WHO Expert Committee**: The technical basis for legislation on irradiated food. W.H.O. Technical Report Series Nr. **316**. FAO Atomic Energy Series Nr. **6**. Geneva (1966).
- (66) **E. Yáñez Soto**, Laboratorio de Investigaciones Pediátricas, Cátedra E de Pediatría, Hospital M. Arriarán. Santiago, Chile: comunicación personal.
- (67) E. Hernández G. y colab.: Intoxicaciones alimenticias. Agroquím. y Tecnol. de Alimentos **4**, 2, 189 (1964); **4**, 3, 318 (1964); **5**, 3, 303 (1965) y **5**, 4, 425 (1965).
- (68) C. P. Stewart and A. Stolman: Toxicology. Academic Press, vol. II, 737-754, New York (1961).
- (69) **J. Ortiz**: Algunas plantas naturalmente tóxicas para el ganado. Minist. Agricultura, Santiago, Chile (1963).
- (70) R. I. Mateles and G. N. Wogan: Biochemistry of some foodborne microbial Toxins. The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts (1967).
- (71) A. I. Calabrese y E. A. Astolfi: Toxicología. Editorial Kapelusz. Buenos Aires (1969).
- (72) **E. Astolfi**: Tratamiento de las intoxicaciones agudas, Roemmers, Methopress, Buenos Aires (1969).
- (73) **J. F. Diehl**: Bestrahlung von Lebensmitteln, die Konservierungsmethode der Zukunft. Gemeinschaftsverpflegung und Hotellerie Forster-Verlag, Zürich/Schweiz (1968).
- (74) O. Mickelsen: Present knowledge of naturally occurring toxicants in foods. Present knowledge in nutrition. The Nutrition Foundation, New York. XII, 46 (1967).