

ENFERMEDADES POR ALIMENTOS ALMACENADOS*

Dr. A. VALLS CONFORTO

Por el enunciado del tema, habrán colegido ustedes que voy a tratar de las intoxicaciones producidas por ingestión de alimentos enmohecidos.

Mi intención, cuando propuse el tema a la Real Academia fue la de hacer un estudio de las dos principales intoxicaciones, pero hace un mes, el Dr. Concellón dio aquí una conferencia sobre una de ellas, la aflotoxicosis, tan exhaustiva, que yo no podría mejorar. Así pues, expondré como tema principal, otra intoxicación, la del arroz amarillo, y me limitaré a hacer sólo alguna pequeña escapada, sobre experiencia personal en aflotoxinas y otras toxico-

sis. Con las micotoxinas no ocurre lo que con las toxinas microbianas, en que, por ejemplo, el diftérico produce la toxina diftérica, el tetánico la tetánica..., no, en los mohos el producto tóxico va acompañado de sustancias que están íntimamente ligadas a él. El tóxico principal, es sólo eslabón de una cadena de productos, que generalmente, siguen

una curva acendente de toxicidad. Así por ejemplo, en el caso del arroz amarillo, su elemento más tóxico es el menos vistoso y coloreado de la serie.

Pero no es sólo esto, mohos de un mismo género y especie, por ejemplo, un *aspergillus orizae*, puede haber sido usado durante años, quizá siglos, para producir el «sake» o la salsa de soja, y otro que ni por el microscopio ni por cultivo podríamos diferenciar, produce altas dosis de aflotoxina. Es más, basta un cambio en el medio de cultivo, o de temperatura para que den o no toxina. En todos los países extremo orientales, se está llevando a cabo la revisión de los cultivos de hongos empleados en la preparación de alimentos y bebidas fermentadas, y ya se ha eliminado por peligrosos cerca del 5% de ellos. Pero la amenaza subsiste con los pequeños fabricantes y con las conservas caseras.

Otra peculiaridad de los mohos, es que por ejemplo un *penicillium islándicum* bien caracterizado por

(*) Comunicación presentada como Académica Corresponsal Nacional en la Sesión del día 3-VI-69.

su pigmento rojo sanguíneo y productor de islandicina, puede producir al mismo tiempo, citrinina, que parece privativa del *Penicillium Citreum*, de color amarillo limón, y así, dar un cuadro clínico muy distinto del habitual.

Pero la máxima aberración, es que especies tan distintas como algunos penicillos, puedan dar *aflotoxinas* como un *aspergillo*. Este es el caso de algunas variedades del *Penicillium Notatum*, productor de la penicilina.

La degradación de los alimentos por causas biológicas (microbios, hongos, insectos, sobremaduración) se llama «*biodegradación*».

Para poder consumir *alimentos fuera de tiempo*, usamos la *conservación* y el *almacenamiento*.

En la *conservación*, matamos o ponemos en condiciones de *no reproducirse*, a los gérmenes que contenía el alimento, y a la vez, lo *protegemos* contra la llegada de nuevos, procedentes del ambiente.

Así, el *autoclavado*, el *pasteurizado*, los *antisépticos*, los *rayos gamma* y luego el *enlatado* o *envasado hermético*.

En el *almacenamiento*, no hacemos más que *prolongar* por un tiempo más o menos largo, el *proceso de maduración* y *sobremaduración* o *envejecimiento*.

Por su modo de ser, se conservan mejor los alimentos protegidos por una buena *cáscara*, como las *almendras*, los *piñones*, o con *escasa humedad* como el *arroz* y el *tri-*

go, pero como veremos, *otros* también con menos defensa *pueden* ser *almacenados*.

La *cáscara*, la *cutícula*, está formada por *células* de muy bajo contenido en agua, dispuestas en *empalizada* y con un cemento intercelular muy denso. Muchas de ellas están embebidas de sustancias *resinosas* repelentes del agua (nueces, avellanas), otras con materias *céreas* (plátano, manzana), otras *tánicas* (uva), otras con *esencias* altamente *antisépticas* (naranja, limón) y muchos frutos con *ácidos orgánicos* bactericidas y fungicidas (málico, fumárico, sórbico).

Los frutos y cereales tienen una *vida latente*, con un metabolismo muy retardado, pero que produce *vapor de agua*, *carbónico* y otros *gases* y *calor*. Este calor no es perceptible en pequeñas masas de frutos, pero en los *almacenamientos*, sí, y puede dar lugar a *asfixia* a los que entren en ellos; incluso en los *acondicionados* se nota la sensación de *ahogo* por el calor húmedo. En los buenos *almacenamientos* hay dispositivos que aseguran un grado de temperatura y humedad apropiado.

Aún los granos más secos, contienen agua. Así, el *arroz seco* tiene un 15% como mínimo.

Hay un *viejo proverbio* que dice: Una manzana podrida en un cesto pudre a todas las demás. Esto tiene hoy una explicación.

Durante el *proceso de maduración*, se desprende calor y humedad y varios gases. Uno de ellos es el *óxido*

de etileno, otros son *derivados nitrosos*. Estos gases son a la vez solubles en el agua y en las grasas y permeabilizan el cemento intercelular de la cutícula protectora. Entonces, la humedad interna, va por ósmosis al exterior, arrastrando azúcares, sales, y otras materias nutritivas. En el exterior, hay esporas de hongos y bacterias, que en tan excelentes condiciones, germinan e introducen dentro del fruto sus filamentos a través de la dislocada empalizada celular. En este momento, la *maduración ya se hace patológica*, es la sobre maduración o podredumbre (*ripening, decay*), que puede producir tóxicos, pero generalmente y por fortuna, sólo pérdidas económicas por el mal aspecto, sabor y olor. *Sabores y olores* que son *desagradables* o no, *según los gustos* de cada raza. Así en Indochina, gustan del pescado salado y putrefacto, un nigeriano, del casabe semilíquido y negruzco por *aspergillus niger*, y nosotros por un Roquefort o un Gorgonzola o un Camembert.

La acción del óxido de etileno y los óxidos nitrosos, es utilizada hoy *industrialmente para madurar* artificialmente frutos cosechados verdes. La tarea no es fácil, cada fruto requiere determinado gas y concentración, humedad y temperatura. El proceso es muy rápido pues se desarrolla en fase logarítmica.

El uso *juicioso de frigoríficos y maduración* artificial, permite un mejor abastecimiento del mercado,

sin depender de los ritmos estacionales de las cosechas.

Como inciso diré, que al lado de la maduración a voluntad tenemos los *retardadores de la maduración*, a base de tiourea y sus derivados, inicialmente usados para las naranjas y limones, o sea, frutos cuya cubierta se despecha. Pero la peligrosidad de su actuación sobre el tiroides no los hacen recomendables.

Hasta *hace poco*, la alteración por *mohos*, era puramente un *problema económico*. Los productos alterados o se tiraban o vendían a bajo precio para la alimentación animal, pero a partir de las dos *grandes intoxicaciones* por el arroz amarillo y por las aflotoxinas, se ha tomado *conciencia del peligro*.

Ha habido en el tiempo, otras intoxicaciones, pero, o por el escaso número o por haberse dado en poblaciones de bajo nivel, no se les había dado mucha importancia.

Citaré algunas:

En *Indochina* e Indonesia, los nativos son muy aficionados a una salsa obtenida fermentando *pescado en salmuera* con un *fusarium*. Tiene un olor y sabor repugnante, pero el que la prueba, repite. Se habían observado enteritis agudísimas, tipo cólera o disentería. En los excrementos se halló *B. disentérico* y ameba histolísica y a ellos se atribuyó el síndrome. Pero, a los 15 días de vivir en estos países, ¿quién no tiene ya *B. disentérico* y amebas?

Hay un Penicillo, el *P. Toxicarum* que tiene íntima relación con el *Be-*

riberi. En un tiempo, se le creyó causante de él; luego, al establecerse la etiología de la avitaminosis B₁, se echó en olvido. Ahora se ha resucitado, viendo que el cuadro experimental incompleto de la avitaminosis B₁, se complementa, al añadir la toxina del *P. Toxicarum*.

Un *aspergillo Flavus*, produce la *tremonina*, causante de un temblor netamente *parkinsoniano*.

Hay un *Penicillium* que crece sobre el *forraje*, que provoca un *estro permanente* en vacas, ovejas y cerdos, y que sólo cesa a las tres o más semanas de no ingerir la toxina, actualmente en estudio.

El *Fusarium Sporotricum* provoca la *aleucia* en hombres y animales, con angina necrótica, leucopenia, hemorragias y muerte en más de los 50% de casos. Es uno de los mohos más interesantes. Se desarrolla sobre el mijo y las patatas dejadas al exterior durante el invierno (RUSIA). El moho germina en los días húmedos y aun no fríos del otoño, y cuando la noche llega con temperaturas de +4° a -2°, esporela bruscamente y en enorme cantidad. Es justo en este momento, no en otro, que se desarrolla la toxina.

Otra enfermedad muy interesante que se da en ovejas y vacas en Australia y Nueva Zelanda, pero que la cito por creer que tiene gran interés en clínica humana, es el «*eczema facial*».

Su génesis es la siguiente: Después de las grandes lluvias de primavera, viene un sol muy fuerte. Los

campos se cubren de una espesa neblina húmeda y caliente. La hierba verde (*ray grass*) se desarrolla rápidamente, pero infectada por un moho. Necesita para desarrollarse 100 % de humedad y 13-15°.

Los animales que comen esta hierba, presentan a los pocos días fuerte conjuntivitis, destilación nasal, babeo, prurito muy intenso en todas las zonas descubiertas como hocicos, orejas, ubres, glánde y se frota fuertemente produciéndose heridas necróticas. A la autopsia se halla intensa ictericia obstructiva. Todos los canales biliares están transformados en unos cordones blancos por la intensa fibrosis. ¿Qué ocurrió? Pues que la toxina produjo esta lesión hepática, pero por otra parte, la clorofila de la hierba verde, que el animal normal metaboliza y una de cuyas fracciones es la eritrofilina, es una sustancia foto sensibilizante, que normalmente la bilis lleva al intestino y de aquí a los excrementos. Al no poder ser eliminada por la ictericia, pasa a la sangre y provoca las lesiones en las zonas descubiertas.

En Europa, en la época en que no se conocían las micotoxinas, citaré dos casos:

En los valles de la baja Baviera, el Prof. *Haubold*, estudiando la relación mongolismo-mixedema-avitaminosis A, halló que las vacas alimentadas con piensos ensilados enmohecidos carecían de caroteno y su leche no contenía Vit. A. Vacas de la misma aldea, comiendo buen pien-

so, la contenían. Obsesionado por la Vit A, atribuyó a la avitaminosis las discrasias hemorrágicas y las hepatomegalias de los animales y los aldeanos.

Otros casos fueron observados en Bilbao, por el Sr. Solá Puig, actual Jefe Provincial de Ganadería de Barcelona. Después de la ocupación de la ciudad, empezó a enfermar y morir ganado recayendo sospechas de sabotaje sobre los aldeanos. Los animales estaban depauperados, inapetentes, sin fiebre, con enteritis y hemorragias varias. A la autopsia no se halló ninguno de los tóxicos conocidos. El Sr. Solá observó que en las zonas rurales afectadas, las aguas eran de origen silíceo y muy ferruginosas. Atribuyó las hematurias a las lesiones renales por sales de hierro, haciendo empero constar la mala calidad de los piensos que estaban enmohecidos. El traslado de los animales supervivientes a otras zonas y el consiguiente cambio de pienso, terminó con la intoxicación.

Más tarde, halló parecida afección en zonas del Pirineo y del Montseny. Aquí no había aguas ferruginosas, pero sí también, piensos enmohecidos.

Debo hacer hincapié, en la importancia que tiene en todas las *micotoxinas, el estado previo de nutrición.*

En todas las intoxicaciones, se produce un *desequilibrio en el espectro de aminoácidos esenciales.* En los *hiponutridos*, que generalmente tienen una *alimentación mo-*

nodirigida, el equilibrio proteico se desvía con mucha mayor facilidad. Este desequilibrio, que puede tener raíces y consecuencias muy profundas, *es capaz de marcar caminos, difíciles más tarde de corregir.*

La alimentación monótona, la *alternancia de hambres crónicas* con ocasionales harturas, hecho tan frecuente entre las masas de zonas subdesarrolladas, es por sí sola causa de profundas alteraciones metabólicas.

Así, en las *minas de oro de Sud Africa*, utilizan como mineros muchachos delgados, hiponutridos, pero fuertes para el trabajo, recién salidos de la selva. Con sus buenos jornales comen a placer, y casi un 20%, antes del año, hacen cirrosis y procesos neoplásicos.

Tras este exordio, vamos a estudiar la intoxicación japonesa por el «*yellow rice*» o arroz amarillo.

El pueblo *japonés* es, en general, *sobrio*. Se contenta con una o dos escudillas de arroz al día y un trozo de pescado seco. Está bordeando siempre la hipoproteinemia. Este cuadro se agudizó al fin de la guerra. Los americanos decidieron llevar al Japón los grandes stocks de arroz que el Japón había hecho en Indochina e Indonesia.

La flota americana de transportes en el *Pacífico*, se había reforzado con la procedente del *Atlántico Norte* y creo que aquí está el nudo de la tragedia.

En *Islandia* y Groenlandia, los americanos tenían bases de vigilan-

cia para sus cargueros que aprovisionaban a Rusia vía Artico. En estas bases se dio la «enfermedad del cuero», caracterizada por el color rojizo que éste tomaba, a la vez que se volvía quebradizo como el cristal. Inutilizó los correajes de los trineos, skys, raquetas y botas, salvándose sólo los artículos de cuero que estaban a la intemperie.

La enfermedad la causaba un Penicillo que se llamó, *Penicillium Islandicum*, pudo germinar y extenderse en las bases americanas provistas de aire acondicionado y humidificado.

La contaminación, por esporas, de los barcos, se hizo patente al transportar el arroz en sus húmedas calas, caldeadas, mal acondicionadas y en el ambiente tropical.

El *Penicillium Islandicum*, productor de un pigmento rojo, y de un fermento que ataca al cuero, produce además, varios tóxicos, uno de ellos, la *islandicina*, causante de la enfermedad del arroz.

Esta fue estudiada con todo detalle en un tiempo prodigiosamente corto por los japoneses, ayudados incondicionalmente por los americanos.

El cuadro clínico agudo en el hombre, es:

Adinamia, hipotensión, hemorragias difusas, ictericia.

Algunas variedades del *P. Islandicum*, producen *citrinina* y entonces se añade un bloqueo de la reabsorción renal del agua. Las pruebas de aclaramiento con insulina y con pa-

raamino hipúrico son concluyentes.

Histológicamente, edema de la zona proximal de los *tubuli contorti*.

En la intoxicación aguda por *islandicina* en el hombre, se halla *necrosis centrolobular de la célula hepática* y fuertes alteraciones de los *endotelios*.

Citológicamente, las *mitocondrias* están como edematosas.

A la *necropsia*, bajo luz *ultravioleta*, hay máxima fluorescencia en cerebro, y decreciendo, en cortex suprarrenal, hígado y riñón.

Si se practica una *digestión papáica* de cualquier órgano y por cromatograma fluido se dosifican los aminoácidos, se halla un gran aumento del *ácido glutámico* y baja en *alanina, arginina y ácido aspártico*.

Los machos son mucho más sensibles que las hembras.

El ratón castrado no se diferencia del normal.

El *P. Islandicum*, puede cultivarse en *medios sintéticos* con rendimientos en moho seco del *siete por mil*.

Produce muchas sustancias *hidrosolubles y liposolubles*, casi todas coloreadas. Por diversos solventes (metanol, acetona, cloroformo) se obtienen colorantes y tóxicos que se privan de lípidos no activos con éter de petróleo. La solución polar, se defeca de otras materias inactivas con sales de plomo, y finalmente se pasa en cromatograma fluido, una de cuyas fracciones contiene la *islandicina*, que es liposoluble y es-

tá localizada en el micelio. La dosis mínima mortal para el ratón de 10 gr. de peso es de aproximadamente 2 mg. Su acción es *lenta*. Las lesiones *hepáticas* son las predominantes.

La islandicina, es ya perfectamente conocida. Pertenece al grupo de las *antraquinonas* y ello explica sus propiedades farmacológicas sobre hígado, endotelios y reproducción celular.

Mediante la microrespiración de Warburg sobre cortes de tejido o sobre papilla de hígado, se demuestra que la islandicina a las concentraciones de 10^{-4} a 10^{-5} inhibe los procesos de *oxidación* y a 10^{-6} los de *fosforización*. Marcando con *isótopos* se precisa que la principal acción, es a nivel del *ácido succínico* alterando pues el proceso de la cadena de ácidos grasos.

La *coenzima A*, neutraliza moderadamente esta acción.

En el *líquido de cultivo* se halla otra substancia que no pertenece a las *antraquinonas*; tiene composición aminoácida sencilla con dos átomos de *cloro*. Su acción *tóxica* es *rápida*. La dosis mínima mortal para 10 gr. de rata es de 5 gammas. Actúa preferentemente sobre los *endotelios*.

El Prof. *Hiroshi Ito* de Yokohama, demostró la acción antagónica sobre el efecto vasodepresor de la islandicina, por parte de una *antikalikreina* aislada por mí.

Por la acción de la islandicina sobre la rata Wistar se puede producir:

Supervivencias de hasta 8 días. — *Con necrosis hepática aguda.*

Supervivencias de hasta 2 meses. — *Atrofia hepática difusa, lenta.*

Supervivencias de hasta 4 a 6 meses. — *Pleomorfismo de la célula hepática, con o sin fibrosis periportal.* A veces *nódulos adenomatosos.*

Supervivencias de 1 a 2 años. — *Frecuentes tumores sarcomatosos.*

En el *hombre* se dan observaciones *parecidas.*

El 1% de arroz contaminado es suficiente para producir intoxicación, lo que equivale a la ingestión del contenido en una cucharita de las de café.

CONCLUSION

El *aumento de la población mundial*, la *concentración urbana*, el *aumento en el consumo individual*, han llevado necesariamente a la *producción y aprovechamiento de alimentos* de bajo precio de costo y a su *almacenamiento* para abastecer el mercado sin tener que depender del ciclo de las cosechas.

Sin el hambre japonesa de postguerra, la *depauperización* de los niños de Africa Central o el tener que alimentar los cien mil pavos para las navidades inglesas, aún estaríamos en mantillas en micotoxinas.

Pese a lo *dramático* de las *intoxicaciones agudas*, me causan más *preocupación* las *leves y crónicas* y más si acontecen en individuos *hiponutridos* o con *alimentación monodirigida.*

Las *micotoxinas* actúan sobre la

cadena fermentativa de la respiración celular. A altas dosis matan a la célula rápidamente; a medianas la asfixian lentamente; con las pequeñas, la célula toma caminos para sobrevivir que histológicamente se manifiestan como displasias celulares, y es un hecho conocido, que la respiración celular de la célula neoplásica tiene carácter anaerobio.

El Dr. Concellón expuso aquí los datos obtenidos por él en diversos alimentos y sus cifras coinciden con cuanto se ha hecho por otros investigadores. Hay cifras de toxinas muy altas, otras medianas o bajas. ¿Qué criterio debe seguirse para utilizar o no, un alimento contaminado?

Contra el *hambre no hay pan duro* (y menos para los que ya están acostumbrados a él) y así se ha llegado a la *dosis «tolerable»*.

¿Pero es que los *ensayos en ratas y patos* durante unas *semanas y meses*, pueden dar un plan valedero para hombres o animales, *sometidos durante años al producto tóxico*?

¿Por qué esta *indulgencia* para las micotoxinas, cuando se es taxativo para el flúor, el cromo y el cobalto que en dosis infinitesimales actúan también a largo plazo? ¿Es que ten-

dremos que volver a repetir con *Letamendi* «A la ciencia actual le sobra rana y le falta hombre»?

Pero no, no es así. Esta «*dosis tolerable*» no es más que una *concesión a las presiones económicas, o sea, «un atentado legalizado» de nuestra sociedad.*

Se ha llegado a lograr la *detoxificación* de las materias primas. Esta *es rentable sólo* si se trabaja en *gran escala*, pues el equipo es costoso. Por ello debe irse a la *fusión de las pequeñas empresas*. Con *buenas materias primas*, los productos elaborados con ellas, *bien desecados y envasados a prueba de humedad*, podrán ser *utilizados a bajo precio por los subdesarrollados y por los que no creemos serlo*; pero que ingerimos una cantidad creciente de *alimentos con bellas etiquetas y mucha propaganda* que contienen mezclas correctamente *disfrazadas*.

Ruego, señores, me excusen el haber pasado del *lado científico al económico-social*, pero es que creo que la *Real Academia* cumple con su deber *poniendo en evidencia defectos y proponiendo soluciones constructivas para el progreso y bienestar de la Sociedad.*

Discusión. — El doctor M. Garriga Roca alude a lo que viene significando el riesgo, fortuito o latente, de unos alimentos ingeridos en malas condiciones y, también, a lo que depara la utilización de carnes procedentes de animales engordados rápidamente para poder asegurar el abastecimiento de los mercados.

El autor da las gracias por lo indicado, ya que el uso de alimentos almacenados comporta, eventualmente, un peligro.