

T
636.0852

V32

**NO SALE A
DOMICILIO**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA
AMAZONIA PERUANA**

FACULTAD DE INDUSTRIAS ALIMENTARIAS

ESCUELA DE INDUSTRIAS ALIMENTARIAS

MEMORIA DESCRIPTIVA:

**COMPONENTES INDESEABLES REALES O
POTENCIALES DE LOS ALIMENTOS.**



PRESENTADO POR:

Bach. JAK SERAFIN VASQUEZ SAAVEDRA

**REQUISITO PARA LA OBTENCION DEL TITULO
PROFESIONAL DE INGENIERO EN INDUSTRIAS
ALIMENTARIAS**

REGION LORETO

**IQUITOS-PERU
2010**

DONADO POR:
Vasquez Saavedra Jak Serafin
Iquitos, 18 de 05 de 2011

MIEMBROS DEL JURADO CALIFICADOR

Memoria Descriptiva aprobada en sustentación pública en la ciudad de Iquitos en las Instalaciones
Llevada a cabo el día.....siendo miembros del Jurado Calificador los abajo firmantes:



Dr. ALLENGUER ALVA AREVALO
PRESIDENTE



Dr. LITMAN GONZALES RIOS
MIEMBRO TITULAR



Ing. SEGUNDO AREVALO DEL AGUILA Mg.
MIEMBRO TITULAR



Ing. DANIELA REATEGUI SIBINA Mg.
DIRECTORA ESCUELA FORMACION PROFESIONAL

DEDICATORIAS

**Este trabajo está dedicado a mis padres:
BUENAVENTURA VASQUEZ PANDURO y JOSEFA SAAVEDRA
AMASIFUEN, los cuales me brindaron su apoyo para la culminación de
este trabajo.**

**A mis hijos MAYRITA JOSEFA VASQUEZ VALDIVIA, ZOILA LUZ
VASQUEZ Y ANTONY JAK FRANCO VASQUEZ VALDIVIA por la
comprensión y apoyo moral en los peores momentos de mi vida**

AGRADECIMIENTO

A todos los Docentes de la Facultad de Ingeniería en Industrias Alimentarias de la Universidad Nacional de la Amazonia Peruana que de una u otra forma han impartido sus conocimientos en toda mi vida.

INDICE

I. Resumen.

II. Introducción

III. REVISION BIBLIOGRAFICA.

A. Inocuidad Alimentaria.

3.1. COMPONENTES TÓXICOS NATURALES DE LOS ALIMENTOS.

3.1.1. Alimentos Naturales.

- a. Inhibidores de la Proteasa, Hemaglutinas y Saponinas.
- b. Glucosaminas.
- c. Cianógenos.
- d. Gosipol.
- e. Finoalexinas.

3.1.2. Alimentos Animales.

- a. Seritoxinas.
- b. Tetradoxina.
- c. Antivitaminas.
- d. Toxinas presentes en la miel de abeja.

3.2. ADITIVOS ALIMENTARIOS INTENCIONALES.

- a. Nitritos y compuestos N-nitrosos
- b. Carragenatos.
- c. Antioxidantes.
- d. Safrol.
- e. Colorante Azo (Amarillo Mantequilla)
- f. Sulfitos.

3.3. ADITIVOS ALIMENTARIOS INTENCIONALES.

- a. Micotoxinas.
- b. Toxinas bacterianas.

3.4. PRODUCTOS DE CRECIMIENTO MICROBIANO.

- a. Productos tóxicos generados por proceso.
- b. Reacción de Maillard.
- c. Degradación de alimentos y proteínas.
- d. Fumigantes, Pesticidas y Herbicidas.
- e. Extracción con solventes y producción de factores tóxicos.
- f. Productos de oxidación lipídica.
- g. Cancerígenos de los alimentos ahumados.

3.5. CONTAMINANTES ACCIDENTALES.

- a. Metales pesados.
- b. Bifenilos policlorados y Polibromados. (PCB y PBB)
- c. Naftalenos clorados.
- d. Radionúclidos.

IV. CONCLUSIONES.

V. BIBLIOGRAFÍA.

INDICE DE TABLAS

- TABLA N° 01. **COMPONENETES TOXICOS DE LOS ALIMENTOS VEGETALES.**
- TABLA N° 02. **CONCENTRACIONES DE GLUCOSINOLATOS EN ALGUNAS PALNTAS COMESTIBLES.**
- TABLA N° 03. **MICOTOXINAS Y MOHOS PRODUCTORES DE TOXINAS PRESENTES EN LOS ALIMENTOS.**
- TABLA N° 04 **AMINAS CICLICAS Y FUENTES DE LAS MISMAS.**

I. RESUMEN

Una dieta perfecta es la natural, consumimos a diario un gran número de sustancias tóxicas; unas son componentes químicos del propio alimento otras son de origen microbiano, finalmente otros productos de degradación, debidas a los cambios químicos experimentados durante el procesado.

Se necesita sin embargo un conocimiento preciso, tanto de las relaciones entre actividad y estructura como del mecanismo bioquímico a través del cual estas sustancias tóxicas naturalmente presente en los alimentos, ejercen su efecto, al objeto de asegurar una preparación adecuada y un proceso que redunde en beneficio del consumidor. Es conveniente subrayar que la toxicidad no viene determinada, no solo por las propiedades químicas y biológicas del compuesto sino también por la concentración a que se encuentre y por el tiempo de exposición al mismo. En este trabajo se toco temas sobre inocuidad de los alimentos, componentes tóxicos naturales tanto de origen vegetal y animal, así mismo aditivos intencionales, adicionados, productos de crecimiento microbiano y contaminantes accidentales. También se trabajo con ejemplos prácticos que sucedieron en otros países en algunos casos con mecanismos y estructuras.

II. INTRODUCCIÓN.

En los diferentes alimentos tanto procesados como crudos hay un grupo muy numeroso y variado de sustancias químicas no nutritivas, que tiene interés debido a sus acciones perjudiciales o potencialmente perjudiciales.

Químicamente representa muchos tipos de compuestos inorgánicos y orgánicos que van desde un simple elemento metálico y sales inorgánicas sencillas a complejas macromoléculas. Estas características dan a la toxicología y a la química alimentaria un carácter multifacial que puede estudiarse, lógicamente organizando la información disponible bajo aspectos distintos, bien haciendo énfasis en la química de los agentes tóxicos o bien en la naturaleza biológica de las respuestas toxicológicas que originan. Como alternativas estas sustancias se pueden agrupar atendiendo a sus fuentes y rutas de penetración en el organismo, siendo esta la sistemática seguida en este trabajo.()

A los alimentos tradicionales o convencionales se les ha conferido el valor de seguros o relativamente inocuos. En realidad un alimento es químicamente complejo, por ejemplo basta mencionar que la papa, que es un alimento convencional de amplio consumo en el mundo, hasta el momento se le ha identificado más de 150 compuestos químicos, entre los que están la solanina, chaconina y el ácido oxálico, sin reconocida acción nutritiva, pero sí con una gran acción farmacológica.

Al respecto al origen o presencia de los tóxicos en alimentos se pueden considerar cuatro fuentes principales naturales, intencionales (como los aditivos), accidentales (como los contaminantes), y las generadas por proceso, sin que esta clasificación asigne específicamente un tóxico a una categoría ya que estos pueden pertenecer a más de una o bien asociarse al área farmacológica, como sería el caso de la teobromina.

(Wong. 1995)

III. REVISION BIBLIOGRAFICA.

A. INOCUIDAD DE LOS ALIMENTOS.

Conocer los componentes perjudiciales de los alimentos ha estimulado el desarrollo de extensas medidas de control. Ideadas para minimizar la posibilidad de riesgos sanitarios significativos, derivados del consumo de los alimentos o de las sustancias empleadas en el procesado.

La base legal para la protección de los alimentos en EE.UU, la proporcionan una serie de leyes que se refieren a los distintos aspectos de este campo, con responsabilidad específicas divididas entre las diferentes agencias del gobierno federal, cuyo objeto colectivo es asegurar la disponibilidad de un aporte alimentario sano y nutritivo. Las regulaciones federales comenzaron en 1908, con la aprobación del Pure Food Act. (Acta de Alimentos Puros), que se amplió en el Food Drug and Cosmetic Act, (Acta de alimentos, medicamentos y cosméticos) aprobada en 1938. Esta acta, con una serie de enmiendas aprobadas en 1954 (Pesticidas), 1959 (Aditivos alimentarios), 1960 (Aditivos colorantes), y 1968 (Medicamentos engloban la mayoría de la regulaciones. Las demás ordenanzas federales que contienen normativas que contienen específicamente a la protección alimentaria.

Las agencias gubernamentales que cargaron con la responsabilidad de administrar y poner en vigor los distintos reglamentos de estas leyes son la U.S. Food and Drug Administration (FDA), Environmental Protection Agency (EPA), (Agencia de protección del medio ambiente), y el U.S. Department of Agriculture (USDA) (Departamento de Agricultura de los EE.UU. Desde el punto de vista regulador, los productos químicos pueden agruparse en tres grandes categorías:

1. Aditivos directos. Sustancias añadidas deliberadamente a los alimentos con fines específicos.
2. Aditivos indirectos. Como residuos de pesticidas o medicamentos de animales empleados en la producción de alimentos y sustancias químicas que liberan los materiales de envasado.
3. Contaminantes inevitables. Como por ejemplo las micotoxinas de diversas cosechas, restos de insectos y componentes perjudiciales naturales de los alimentos.

Son más de 2000 los productos químicos adicionados intencionadamente a los alimentos procesados y en la mayoría sus tolerancias están reguladas; estas se establecen individualmente para los distintos productos alimenticios para pequeños grupos de alimentos de características análogas. El espectro de los riesgos potenciales asociados a las sustancias tóxicas de los alimentos incluye el peligro de intoxicación aguda (a veces fatal) como el botulismo o el tétanos, paralítico, cuyos peligros son claros y bien entendidos. **(Badiu. 2006)**

3.1. COMPONENTES TOXICOS NATURALES DE LOS ALIMENTOS.

3.1.1. ALIMENTOS VEGETALES.

TABLA N° 01. COMPONENTES TÓXICOS DE LOS ALIMENTOS VEGETALES.

Toxinas	Naturaleza Química	Principales fuentes alimenticias	Síntomas más importantes
Inhibidores de la proteasa	Proteínas (P.M. 4000 a 24000)	Legumbres (soya, judías, garbanzos, guisantes); batatas, cereales.	Disminución del crecimiento y de la utilización de los alimentos, hipertrofia pancreática.
Hemaglutininas	Proteínas (P.M. 10000 A 124000)	Legumbres (soya, judías, garbanzos, guisantes); batatas, cereales	Disminución del crecimiento y de la utilización de los alimentos; aglutinación de eritrocitos in vítreo, actividad mutogenica celular in vítreo
Saponinas	Glicosidos	Semillas de soya, remolacha azucarera, cacahuete, espinacas, espárragos.	Hemolisis in vitrio.
Glucosinatos	Tioglicosidos	Col y especies relacionadas: nabos, nabiza, rábanos y colza.	Hipotiroidismo y aumento de tamaño del tiroides.
Cianógenos	Glicosidos Cianogeneticos	Guisantes, judías; legumbres semilla de lino, s. de frutas, almendra, mandioca.	Intoxicación por acido cianhídrico. HCN.
Pigmentos de gopipol	Gosipol	Semillas de algodón	Lesiones hepáticas, hemorragia, edema.
Latirogenos	B.amino propio nitrilo y derivados. Acido β -N-oxalil-A, β diamino - propionico.	Garbanzos y alverjas	Osteolatrismo. (deformidades esqueléticas)
Alérgenos	Proteínas	Prácticamente todos los alimentos (cereales, legumbres y frutos secos)	Respuestas alérgicas en personas sensibles.
Cicasina	Metilazoximatanol	Frutas del genero cycas	Cáncer de hígado y de otros órganos
Fabismo	Vicina y convicina (pirimidin- β -glicosidos)	Habas	Anemia aguda Hemolítica.
Fitoalexinas	Furanos simples Benzofuranos Acetilfuranos	Batatas Apio, chirivías Judías	Edema pulmonar, lesiones hepáticas y renales.

Continuación.

Toxinas	Naturaleza Química	Principales fuentes alimenticias	Síntomas más importantes
	Isoflavonoides (pisatina y faseolina)	Guisantes, judías	Lisis celular in vitro
Alcaloides pirrociclinicos	Dihidropirroles	Compositae y oragina ceae, te herbales	Lesiones hepáticas y pulmonares cancerigenos.
Safrol	Benceno, alil sustituido	Sasafrás, pimienta negra.	Carcinogénesis
α - Amanitina	Octapeptidos biciclicos	Amanita phalloides (setas)	Salivación, vómitos, convulsión, muerte
Antractilosido	Glicosido esteroide	Cardo (atractylis gummifera)	Agotamiento del glucógeno.

Fuente: (Fennema.2000)

Una gran cantidad de vegetales originan reacciones toxicas cuando son ingeridos por el hombre o los animales. En el curso de su evolución el hombre aprendió por experiencia a evitar aquellas plantas que le causaban envenenamiento agudo. Fácilmente reconocible y a desarrollar métodos que reducen o eliminan la toxicidad. La mayoría se conoce desde hace mucho tiempo y las concentraciones ordinariamente ingeridas son lo suficientemente bajas para cómo evitar los síntomas de toxicidad. Sin embargo en ocasiones lugar una ingesta en cantidades mucho mayor. Ejemplo: En los países en vías de desarrollo cuando se presenta un agudo desabastecimiento alimentario, en estas condiciones se han observado intoxicaciones masivas.

Es conveniente subrayar que la toxicidad no viene determinada, no solo por las propiedades químicas y biológicas del compuesto sino también por la concentración a que se encuentren y por el tiempo de exposición al mismo. Aunque son muchos los alimentos vegetales que contienen sustancias toxicas, no suelen presentar un riesgo alto de intoxicación

porque estas sustancias acostumbradas a hallarse en ellos a concentraciones muy bajas y el consumo de los alimentos que los contienen suele alternar con la de otros exentos de las mismas. (Fennema.2000)

a. Inhibidores de la proteasa, hemaglutininas y saponinas.

No todos están relacionadas químicamente o toxicológicamente, con frecuencia aparecen simultáneamente en los ,is,os grupos de alimentos, como legumbres y cereales. Los inhibidores de la proteasa son proteínas relativamente pequeñas que en vitrio tienen la propiedad de ligarse e inhibir las enzimas proteolíticas. Esta unión se verifica rápidamente y el complejo formado es muy estable. La mayoría de los estudios de inhibidores de enzimas se han realizado con tripsina y quimiotripsina bovinas, sin embargo se ha visto recientemente que es falso que estas enzimas representan adecuadamente a las proteasas de los mamíferos en general. ()

Son muy frecuentes en la alimentación humana, inhiben los sistemas enzimáticos de sus depredadores (microorganismos o insectos), gran parte de los alimentos de origen vegetal, presentan inhibidores de proteasas, sin embargo sabe destacar la amplia presencia de los inhibidores de tripsina, en donde la mayor proporción se manifiesta en semillas, también pueden coexistir en la misma planta con otros inhibidores proteolíticos. Los más estudiados son los que actúan sobre la tripsina ya que es una enzima digestiva de gran importancia en la digestión de los monogástricos como el hombre.

Estas proteínas han sido aisladas de diferentes plantas o animales. Entre las más importantes están las de soya, del frijol, la papa y del ovomucoide de los huevos de aves. (Fennema.2000)

Las hemaglutininas son proteínas que tienen la capacidad en común de aglutinar in vitro los glóbulos rojos sanguíneos, es muy específico para cada proteína es consecuencia de su unión a la membrana plasmática del eritrocito, las hemaglutininas se han denominado “**lectinas**” debido a su especificidad de unión. Se han dado casos de intoxicación humana debido a que el procesamiento no inactiva las lectinas, en décadas pasadas específicamente Alemania hubo una masiva intoxicación originada por el consumo de copos de judías parcialmente cocinados,

Las saponinas son glicoalcaloides presentes en las plantas de la familia Solanácea, especialmente en la patata (*Solanum tuberosum* L), los cuales son compuestos formados por un alcaloide unido a un glúcido por un enlace glicosídico. El contenido de las patatas en glicoalcaloides suele ser del orden de 10 mg/100 gramos de peso fresco; la concentración más elevada se encuentra en la piel y en las yemas. Cuando las patatas se exponen a la luz se enverdecen debido a la síntesis de glicoalcaloides. Para evitar el envenenamiento se rechazan los cultivares cuyo contenido global en glicoalcaloides supere los 20 mg/100 g. (Fennema.2000)

b. Glucosinolatos.

Se encuentran predominantemente en los vegetales de la familia de las crucíferas (genero Brassica). En la tabla N° 02, se citan las concentraciones de los glucosinolatos alcanzan en algunas plantas comunes.

TABLA N° 02. CONCENTRACIONES DE GLUCOSINOLATOS EN ALGUNAS PLANTAS COMESTIBLES.

Vegetal	Glucosinolato (g/g vegetal) Intervalo	Glucosinolato (g/g vegetal) Media
COL		
Roja	410 – 1.090	760.00
Blanca	260 – 1.060	530.00
China	170 - 1.360	540.00
COLIFLOR	270 – 830	480.00
NABO	210 – 600	420.00
RABANO		
Rojo	90 – 130	110.00
Blanco	70 – 210	140.00
MOSTAZA		
Blanca	45,100 – 82,300	64,100.00
Negra	32,800 – 59, 800	46,300.00

Fuente: (Fennema.2000)

Su mecanismo es por medio de los glucosinolatos es catalizada por la tioglucosido glicohidrolasa, situada en los tejidos intactos en compartimentos distintos de los ocupados por los sustratos. La hidrólisis solo se da cuando los vegetales se trituran. El enzima exhibe su actividad optima a pH próximos a la neutralidad y es acusadamente activada por la adición de acido ascórbico.

c. Cianógenos.

Son relativamente numerosas las especies vegetales utilizadas como alimento que contienen glicosidos cianógenos, cabe citar entre ellos las semillas amargas de la almendra, el albaricoque y el melocotón, las hojas verdes del sorgo, la tapioca y las judías de lima. Son raros los envenenamientos causados por un consumo elevado de glicosidos cianógenos, dado que la porción comestible de los vegetales antes mencionados no suele contener glicosidos. En el caso de la tapioca, el tubérculo comestible

es mucho menos rico en glicosidos que las hojas. Un procesamiento adecuado como el hervido, el asado, secado, al sol, inmersión en agua o la fermentación es frecuente en las regiones tropicales, reduce su toxicidad. El mecanismo de estos compuestos se debe a la liberación de HCN, por acción enzimática. Dos son las enzimas implicadas: La β glucosidasa, que hidroliza la molécula, liberando la cianhidrina y el azúcar y la hidroxinitrilo liasa que disocia la cianhidrina, para dar el correspondiente aldehído cetona y HCN. La dosis letal de HCN por vía oral para el hombre es de 0.5 a 3.5 mg/k, de peso corporal, en una sola toma. (Fennema.2000)

d. Gosipol.

Son muy parecidos, muchos compuestos pigmentarios, se encuentran a concentraciones de 0.4 a 1.7% en las glándulas pigmentarias de las semillas de algodón. Es una sustancia muy reactiva que origina varios síntomas tóxicos en los animales domésticos y en los de experimentación. También determina una disminución del valor nutritivo de la harina de algodón, una fuente proteica de importancia creciente en alimentación humana. Mediante cruzamiento se están desarrollando ahora semillas de algodón sin glándulas que carecen de gosipol. (Fennema.2000)

e. Fitoalexinas.

Llamados a menudo "**metabólitos del estrés**" son metabólitos secundarios de los vegetales, se produce como respuesta a varios factores estresantes, con infecciones fúngicas, luz ultravioleta, frío, tratamiento por sales de metales pesados y lesiones físicas. Casi todas las estudiadas son de ciertas especies de **Leguminosas** y **Solanácea**. Estudios iniciales se realizaron en guisantes y

judías, infectados con hongos y de estos vegetales se aislaron pisatina y faseolina, desde entonces fueron muchas las aisladas. (Fennema.2000)

3.1.2. ALIMENTOS ANIMALES.

Se limitan exclusivamente a las formas marinas. Su presencia entre los animales marinos comestibles crea un problema que al parecer ira aumentando en importancia a medida que se busquen y encuentren en los océanos fuentes adicionales de proteína animal. Se conocen más de 1000 especies marinos tóxicos o venenosos, muchos de ellos son comestibles.

Se conocen dos tipos fundamentales de envenenamiento por animales marinos:

- El causado por pescado, debido al consumo de peces con tejidos venenosos.
- Intoxicación por mariscos, debida a la ingestión de mariscos que han concentrado las toxinas del plancton que consumieron.

Algunas de las intoxicaciones de origen marino son causadas por ingerir pescados y mariscos que se han alimentado con dinoflagelados y algas productoras de toxinas. Entre los mariscos que se alimentan con algas están los mejillones, almejas, ostiones, y los peces ciguatera. Se considera como un problema esporádico y se presenta en el Caribe y zonas tórridas. Cuando se consume pescado contaminados presentan la siguiente sintomatología: cosquilleo en los labios, lengua y garganta con un adormecimiento posterior. Otros síntomas son nauseas, vomito, sabor metálico, boca seca, dolor abdominal, escalofríos y debilidad muscular. (Badiu. 2006)

a. Saxitoxina.

Varios mariscos no producen toxinas pero si son capaces de almacenarlas al ingerir dinoflagelados tóxicos como **Gonyaulax catenella** y si el ser humano a su vez los ingiere puede presentar los siguientes síntomas: adormecimientos de labios, lengua, yemas de los dedos, piernas, brazos y cuello, falta de coordinación muscular, problemas respiratorios y muerte por paro respiratorio (2 a 12 horas). El efecto toxico es por el bloqueo del flujo de sodio a los nervios o células musculares, lo cual inhibe la propagación de los impulsos nerviosas. No se conoce antídoto para la intoxicación; las toxinas son estables al calor, ya que por ejemplo, almejas procesadas a 116° C, pueden retener un 50% de la toxina. (Badiu. 2006)

b. Tetrodoxina.

Esta molécula está asociada con el consumo de pez globo (fugu) que pertenece a la familia **Tetraodontidae**. En el oriente (Japón), este pez acumula la toxina en ovarios, hígado, intestinos, piel y hueva. El consumo de este pez se considera como una delicadeza para el paladar. Sin embargo su intoxicación hace que se presenten los siguientes síntomas: cosquilleo en los dedos, y labios, nausea, vomito, diarrea, dolor epigástrico, pérdida de reflejos de la pupila, parálisis progresiva, problemas respiratorios y muerte. Su acción es similar a la saxitoxina ya que bloquea la acción fisiológica de los iones sodio e inhibe los impulsos nerviosos. (Badiu. 2006)

c. Antivitaminas.

La definición de antivitaminas se presta a confusión, ya que es necesario considerar las características:

- Estructura química similar a la de la vitamina asociada.
- Similitud entre los efectos producidos por la deficiencia de la vitamina y por la antivitamina.
- Compite por sus efectos.

Sin embargo en estas condiciones a la avidina, antivitamina y antagonista de la vitamina D, no se les podía considerar como antivitamina, ya que no cumplen con uno de los puntos antes señalados. Con base en esto, se trata de definir como una clase especial de compuestos dentro de los diferentes antimetabolitos, que disminuyen o anulan el efecto de una vitamina de una manera específica. Entre los primeros descubrimientos de antivitaminas están relacionados con la mala absorción de calcio, es decir la antivitamina D o ácido fólico. En el caso de la avidina (un tipo de proteína) presente en la clara de huevo cruda, se demostró que era dañino ingerir este tipo de alimento sin cocción; sin embargo el efecto que se conoce desde 1916 no se relacionaba con la biotina, la cual fue descubierta posteriormente. El efecto de la avidina es formar derivados insolubles con la biotina.

Otro ejemplo relacionado con las antivitaminas es la parálisis de Chastek, asociada con un antagonista de la tiamina. Esto se determinó por primera vez en zorros plateados, a los que se alimentó con vísceras de carpas o de truchas crudas; 12 horas después presentaron anorexia y muerte. Se ha reportado también algunos compuestos de tipo antitiamina se encuentran en el pez espada, arenque,

cangrejo, almejas, etc. La actividad asociada con antivitamina se relaciona con la enzima tiaminasa, responsable de la ruptura de la tiamina a nivel del metileno. La tiaminasa I cataliza un intercambio en la molécula de la vitamina, donde el tiazol es remplazado por una base. La tiaminasa II, produce la hidrólisis de la molécula. Ambas enzimas se destruyen a 60° C. Esto indica que un alto consumo de pescado o mariscos crudos deben considerarse como un posible factor de antitiamina. Esta vitamina B₁ (tiamina), se requiere para el metabolismo de carbohidratos, su deficiencia causa anorexia, fatiga, debilidad muscular y beriberi. Hay otras fuentes de antivitamina como los helechos, arroz y cerezas. Este factor es termoestable. Cabe resaltar que las moléculas responsables tienen una estructura fenólica y no enzimática como el ácido cafeico. (Badiu. 2006)

d. Tóxicos presente en la miel de abeja.

Desde la antigüedad se conocen varios casos en donde la miel de abeja se señala como la responsable de intoxicaciones por la contaminación de néctares o polen tóxicos. Entre las plantas tóxicas asociadas con mieles contaminadas están principalmente las fricaras, como **Rhododendron**, **Azalea**, **Andromeda** y **Kalmia**. Es conveniente resaltar la posibilidad de que una miel este por este tipo de compuestos es bastante remota, ya que estas sustancias son también tóxicas para las abejas, razón por la cual estos insectos tratan de evitar la recolección de polen y néctar de dichas plantas. La esculina puede ser otro tóxico presente en la miel, la cual se encuentra en el néctar y polen de la planta **Aesculus sp**, la tutina y la hienanquina se han aislado del árbol de tute (*Coriaria arbórea*). La tutina a dosis de 1 mg en humanos causa náuseas, vómitos e incapacidad de trabajar por 24 horas. Esta cantidad puede

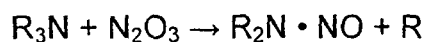
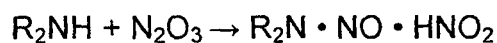
contener en 25 g. de miel. Otros síntomas de la tutina son: delirios, mareos, dolores abdominales, cefalea, excitación, estupor, coma, convulsiones y pérdida de la memoria. (Badiu. 2006)

3.2. ADITIVOS ALIMENTARIOS INTENCIONALES.

a. Nitritos y compuestos N- nitrosos.

El nítrico sódico tiene una larga historia como conservante y estabilizador del calor, sobre todo en productos de carne y del pescado. Las normas que gobiernan sus niveles máximos de uso se basan en los niveles sin efecto determinados en pruebas de toxicidad aguda con animales, sin embargo, se da descubierto recientemente que el empleo de los nítricos puede presentar otro tipo de riesgo, debido a que interaccionando con las aminas y amidas forman derivados N-nitrosos de gran preocupación toxicológica.

Las nitrosaminas se forman al reaccionar las aminas secundarias y terciarias con el N_2O_3 -el reaccionante activo nitrosante de la mayoría de los productos-siguiendo las siguientes reacciones:



La nitrosacion de las animas puede tener lugar en los alimentos durante su almacenamiento y procesado con lo que aquellas se ingieren como tales. También se ha demostrado que la nitrosacion acaece en las condiciones fuertemente acidas del estomago humano, en cuyo caso la ingestión de los

precursores lleva a la formación de nitrosaminas o nitrosamidas *in vivo*.

La cinética de la formación de nitrosaminas a partir de las aminas secundarias es de la tercer orden con un pH optimo de 3,4, el pKa del acido nitroso. (Fennema. 2000)

b. Carragenato.

Las <<carrageninas o carragenatos>> son una familia de hidrocoloides naturales constituidas por polisacáridos lineares de gran peso molecular. Se extraen industrialmente de derivados especies de algas rojas y se utilizan mucho en las industrias alimentarias y de otro tipo como espesantes gelificantes.

Químicamente los carragenatos comparten el carácter común de presentar una estructura lineal que se repite regularmente, constituida por unidades de galactosa unidades alternativamente por enlaces α -(1-3) y β -(1-4). Las galactosas unidades por enlaces y 1-3 se presentan como monosulfatos y las que lo están enlace 1-4. Las carragenatos de grado alimenticio tienen un peso molecular medio de 10.000 daltones o más y aquello cuyo peso es menor de 10.000 no se utilizan como adictivos alimentarios.

Estas sustancias se emplean desde hace mucho tiempo, pero sus aplicaciones han aumentado, sobre todo la última década. La gestión media por persona y día en EE.UU.se ha estimado que es de unos 0,5mg/kg de peso. Los niños que reciben formulaciones dietéticas ingieren hasta 50-80 mg/kg y día.

La toxicología del carragenato en los animales esta influenciadapor la ruta de administración; es una sustancia muy inflamatoria si se inyecta subcutánea o intraperitonealmente. En los primeros estudios nutritivos

con ratas se vio cuando se suministraba oralmente, era toxicológicamente inerte, debido a su falta de absorción. Sin embargo, estudios más recientes han relacionado la ingestión oral del carragenato parcialmente hidrolizado, con la colitis ulcerosa y otros cambios tisulares del tracto gastrointestinal de algunas especies de animales de laboratorios (62, 122-124). Estudios nutritivos con el carragenato natural empleado en aplicaciones alimentarias han demostrado que no es ulcerogeno en monos y ratas, pero ejerce ciertas reacciones nocivas en los cobayas (1, 7, 12, 68,107). Por lo tanto, parece que el carragenato nativo, no degradado, carece de poder ulcerogenico en la mayoría de las especies de laboratorio debido a que no se absorbe por la mucosa intestinal. La acción ulcerogenica en los cobayas parece indicar que los animales herbívoros absorben sustancias de gran peso molecular. (Fennema. 2000)

c. Antioxidantes.

El butilhidroxitolueno (BHT) y el butilhidroxianisol (BHA) son los dos productos químicos mas utilizados para retrasar la oxidación. Actualmente existe una cierta controversia sobre el empleo de estos antioxidantes; sin embargo; hay una bibliografía cada vez mayor sobre el efecto anticancerígeno de ambos compuestos. Muchas sustancias reproductoras, por ejemplo, ascorbato, α -tocofenol, BHT y BHA inhiben la formación de nitrosamina y el BHA inhibe la cancerogenesis por el helecho común (*Pteridium aquilinum*). (Badiu. 2006)

d. Safrol.

El safrol (4- alil-1,2-metilendioxi-benceno) forma parte de muchos aceites esenciales como los de anís, alcanfor y

sasafrás. También se encuentra en los aceites de macis, de jengibre, de hojas de taurel de california, de pimienta negra y de hojas de canela. Se empleo mucho como agebte aromatizante de las bebidas alcohólicas, pero su utilización se suspendió al comprobarse que originaba tumores en las ratas. Para producir tumores hepáticos malignos en las ratas requieren grandes concentraciones en la dieta (0,5%). Sus analogías isosafrol y dihidrosafrol también son cacerogenos en las ratas a las que causan el primer tumos hepáticos y esofaticos y el segundo solo eso fatigos. Los ratones no presentan este efecto organotropico.

Para ejercer su acción cancerígena, el safrol debe metabolizarse; muchos mamíferos lo oxidan a 1'-hidroxisafrol que se ha visto que es cancerígeno en animales. Ls conjugación y otros vías metálicas llevan a cancerígenos todavía más potentes. (Badiu. 2006)

e. Colorante Azo (Amarillo mantequilla).

El amarillo mantequilla (4-dimetilaminoazobenceno), llamado así por su empleo en ciertos países como colorante de la matequilla y margarina, induce tumores hepáticos y visible, cuando se suministra a las ratas en cantidades suficientes. Las relaciones entre estructura y actividad, derivadas de muchos de los compuestos estudiados, han demostrado que alteraciones relativamente pequeñas de la estructura (por ej.; la sustitución de un radial etilo por otro medio) dan lugar a compuestos toxicológicamente inactivos. En general los compuestos muy polares, que solo contienen un enlace azo, no son cancerígenos (por ej.; amaranto, rojo n°2 FD & C); los polares, pero con dos enlaces azo, pueden convertirse in vivo en bencidina por una hidrólisis reductora, siendo todos cancerígenos (por ej.; azul directo 6). (Badiu. 2006)

f. Sulfitos.

El dióxido de azufre y las sustancias que generan SO_2 se añaden a los alimentos como conservantes o antimicrobianos, para inhibir el pardeamiento y como antioxidantes. Son varias las formas que se utilizan con fines específicos como el SO_2 gaseosos y sales como sulfito, bisulfito y metabisulfito. Todos ellos se han empleado como aditivos alimentarios eficaces desde mucho tiempo. Basándose en evaluaciones toxicológicas que indican una baja toxicidad la administración de alimentos y medicamentos (FDA) de los EE.UU. prepuso confirmar estos productos como GRAS para su empleo como adictivos alimentarios directos de aplicaciones específicas.

La inocuidad de los sulfitos es todavía objetivo de debate debido a ciertas observaciones que sugieren riesgos sanitarios potenciales. El mas significativo es la sensibilidad de ciertos individuos, especialmente asmáticos, que presentan graves espasmos bronquiales tras su exposición a los sulfitos. Se ha estimado que en los EE.UU. nada menos que de 500.000 a 1 millón de personas (5-8% de los enfermos de asma) presentan cierta sensibilidad a los espasmos bronquiales inducidos por el sulfito.

Se han publicado varios informes de casos estudiados que atribuyen esta respuesta a la ingestión de alimentos que contienen sulfito, especialmente comidas de bares, como ensaladas, que contienen de 100 a 200 mg de sulfito. Los vinos y cervezas también representan una fuente importante puesto que contienen 200 y 20 mg de sulfito. Por litro respectivamente. **(Badiu, 2006)**

3.3 Productos de crecimiento microbiano.

a. Micotoxinas.

Son metabolitos de hongos que contaminan los alimentos, poseen una amplia gama de toxicidad, que involucran reacciones alérgicas, fallas reproductivas, pérdida del apetito, supresión inmunológica, cáncer y mortalidad. La presencia de hongos en los alimentos garantiza la presencia de micotoxinas.

En una intoxicación pueden presentarse más de una micotoxina ejemplo: la enfermedad denominada del pavo es producto de la **Aflotoxina y Acido cyclopiazonico**.

Diferentes hongos puede producir la misma toxina Ejemplo: El *Penicillium* y el *Aspergillus* pueden producir el acido cyclopiazonico. Las toxinas se acumulan principalmente en granos y cereales. Los factores que determinan la presencia de micotoxinas o de hongos en las plantas es la época de fertilidad del suelo, la alta densidad del cultivo, la competencia de las malezas, las altas temperaturas y la humedad.

Los mohos son los principales productores de micotoxinas, estos se dividen en dos grupos:

Mohos de campo. Son los que producen micotoxinas en las fincas y **Mohos de almacenamiento en la postcosecha.** Las toxinas se acumulan principalmente en granos y cereales, las enfermedades inducidas por estas se llaman micotoxinas dentro de las cuales encontramos la llamada enfermedad del granjero causada por respirar polvillo de micotoxinas que producen irritación de la piel, fiebre y dificultad al respirar. Las de mayor incidencia económica y toxicológica son las **Aflotoxinas y trichothécenes (tricotecenos)**.

Las primeras son producidas principalmente por el *Aspergillus flavus*, existen varios tipos entre las cuales se destaca **B₁**, **B₂**, **M₁**, **M₂**. Estas dos se encuentran en la leche, **G₁** y **G₂**, son termolábiles a 100° C, así que no se puede garantizar su destrucción a altas temperaturas. Esta toxina se puede detectar por HPLC, con detectores de fluorescencia.

La *aflotoxina* en granos se puede prevenir reduciendo la humedad, secando el grano hasta obtener 13 – 14% de humedad y manteniendo la humedad relativa, de tal forma que no se aumente la humedad del producto, esto disminuye la contaminación.

La *aflotoxina B₁*, es uno de los compuestos de mayor poder cancerígeno en el mundo. Se relaciona con la actividad del CP₄₅₀, es decir que requiere activación metabólica para ejercer su toxicidad, luego de estar activado metabólicamente se une en forma covalente con el DNA lo cual puede causar mutaciones, posteriormente causa prolifera celular.

Esta toxina induce mutaciones en el gen P₅₃, la actividad de este desaparece o sea al generarse una mutación en este gen se inactiva, entonces los mecanismos de supresión de tumores se bloquean.

El gen P₅₃, es el supresor de tumores es decir, el que codifica la proteína y evita las formaciones de tumores. Las fuentes de esta toxina son el maní, semillas de algodón, nueces, maíz y otros granos.

Las trichothecenas (tricotecenos) existen varios tipos dentro de ellos encontramos toxina T₂, *Deoxynivalenol*, *Nivalenol*, *Deoxynivalenol monoacetate*. Estas son inmuno supresores e inductores endocrinos porque enmascaran la acción de las hormonas.



Las micotoxinas son metabolitos fúngicos, tóxicos que a veces contaminan cacahuates, arroz, soja, trigo cebada, maíz, sorgo, harina de algodón y productos lácteos. Se conocen muchas micotoxinas y su síntesis se atribuye a especies de los géneros *Aspergillus* y *Penicillium*. Las micotoxinas más estudiadas son las aflatoxinas un grupo de metabolitos (tóxicos), de *Aspergillus flavus* y *parastiticus*. Son compuestos furanocumarínicos, que constan de un núcleo cumarínico fusionado a un furano y una lactona. Los dos tipos fundamentales son las aflatoxinas B y G. El mecanismo de toxicidad de las aflatoxinas se halla muy extendida en muchos alimentos, lo que ha propiciado numerosas investigaciones sobre diversos aspectos de la aflatoxina B₁, la más importante de este grupo de micotoxinas, que produce cáncer de hígado (LD₅₀ para la rata = 5.5 – 7.5 mg/k). La aflatoxina B₁ es metabólicamente transformada en diversos productos. La detoxificación por los cromosomas, vía hidroxilación o desmetilación, conduce a las aflatoxinas M₁Q₁, B_{2a} y P₁. Pero puede sufrir epoxidación, lo que da origen al 8.9 óxido de aflatoxina B₁ que forma conjugados con los DNA y las proteínas a través de enlaces covalentes. (Grupo Latino Editores. 2008.)

Pese a los esfuerzos realizados al respecto, la contaminación con aflatoxinas sigue siendo un problema no resuelto. Si se alimentan las vacas con piensos contaminados con aflatoxina B₁, la leche que producen contiene aflatoxina M₁ que aunque sea menos tóxica se considera peligrosa. La concentración máxima de aflatoxina M₁ tolerada en los EE.UU. de América es de 0.5 mg/k de leche. Se han ensayado varios sistemas de eliminar las aflatoxinas. El tostado elimina de los cacahuates el 60 – 70%, pero el tratamiento térmico de la leche no disminuye su contenido en aflatoxina M₁. El tratamiento con algunos productos químicos como el peróxido de hidrógeno, el hipoclorito sódico, el hidróxido cálcico y el formaldehído destruyen las aflatoxinas. En la práctica la detoxificación del pienso contaminado se efectúa mediante

tratamiento con amoniaco a temperaturas y presiones elevadas, que abre el anillo lactonico y da la sal correspondiente. Por perdida de NH₃ se genera el α acético que se descarboxila a aflatoxina D₁ o se descompone para dar benzofurano.

(Grupo Latino Editores. 2008.)

TABLA N° 03. MICOTOXINAS Y MOHOS PRODUCIDORES DE TOXINAS PRESENTES EN ALIMENTOS.

TOXINA	PROCEDECIA FUNGICA	PRINCIPALES ALIMENTOS AFECTADOS	EFFECTOS FARMACOLOGICO DE SU INGESTION
Toxinas Aspegillus. Aflatoxina	A.flavus	Cacahuates, semillas Oleaginosas, cereales, legumbres, y otros residuos de alimentos de origen animal.	Patógenos para el hígado, hepatocancerigenesis en varios animales y poblemente en el humano.
Esterigma-tocistina.	A.nidulans A. versicolor	Granos cereales	Toxicas y hepato cancerigenas para las ratas
Ocratoxinas	A.ochraceus P.viridicatum	Granos de cereales, granos de café residuos en animales.	Tóxicos renales en las ratas.
Toxinas de Penicillum. Luteosquirina	P. islandicum	Arroz y otros cereales.	Toxicas y hepato cancerigenas para las ratas
Patulina	P. articae P. claviformi	Productos de manzanas, cereales, trigo.	Edema, toxico renal en la rata.
Toxinas de Fusarium Zearalenona	Gibberellazeae	Maíz, trigo, cebada, y avena.	Hiperrestrogenismo en cerdos y animales de experimentación.
Aleucina toxica alimentaria (ATA)	F. poae. F. sporotrichiodes.	Mijo y otros cereales.	Panleucocitopenia Por lesión de medula ósea, hasta 96% de mortandad en epidemias humanas.
12,13 epoxi- tricotecenos	F. sp. Trichoderma sp. Glico-Tricothecium spp.	Maíz, otros cereals.	Colapso cardiovascular tiempo de coagulacion aumentado, leucopenia en el hombre podria haber estado implicada la ATA.

Fuente: (Fennema. 2000)

b. Toxinas bacterianas.

La causa de la ingesta de toxinas producidas por algunos microorganismos patógenos se llama intoxicación alimentaria. Con frecuencia se encuentra en alimentos crudos destinados a la cocina, como carnes, aves, huevos y verduras. Por lo general no constituye un problema, ya que una adecuada cocción de los alimentos convierte en inofensivos a los pocos microbios que sobreviven. Sin embargo si existe un riesgo de contaminación cruzada: esta se produce cuando los microbios que se encuentran en los alimentos crudos se extienden a alimentos que se consumen sin necesidad de cocinarlos previamente como quesos, ensaladas, etc., platos preparados listos para comer.

Un ejemplo de cómo se puede producir la contaminación cruzada en frigorífico es mediante el goteo de líquidos procedentes de carnes crudas sobre alimentos listos para consumir.

Cuando los microorganismos liberan toxinas en los alimentos o cuando se multiplican más allá de ciertos niveles en el intestino, se producen vómitos, y diarreas. El nivel a partir del cual aparecen los síntomas varía de una persona a otra, dependiendo de la edad, el estado de salud y otros factores.

Recuerde que los alimentos crudos son fuentes potenciales de contaminación y deben guardarse separados de los alimentos listos para comer. Aunque los alimentos crudos sean de granja o ecológicos el riesgo es exactamente el mismo.

Cuando un alimento contiene **Salmonella**, la primera opción a tomar es el decomiso de los productos, prohibir su traslado en la empresa o en el sitio donde se haya descubierto la contaminación.

Otra de las bacterias es la **Shigella** que produce la Shigelosis. Este género se encuentra en las especies *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* y *S. sonnei*. Los alimentos en que se consigue esta contaminación son principalmente el agua y la leche. Los síntomas que se presenta son dolor abdominal, tenesmo, fiebre y postración. Las heces Presentan entre 48 y 72 horas dependiendo del tratamiento utilizado y la virulencia de la cepa *Shigella*. (Grupo Latino Editores. 2008)

La **Escherichia coli, Enteropatógeno (ECE)**, es otra de las bacterias con las cuales se puede sufrir una intoxicación, los síntomas aparecen rápido, el periodo de incubación es de 60 a 36 horas y se presenta n diarreas, dolor abdominal, dolor de cabeza y vomito. La recuperación es pronta con el tratamiento adecuado. Las fuentes de contaminación son el hombre y los animales principalmente, pero hay alimentos que se pueden contaminar por medio del agua o por cualquier mal manejo.

El **Vibrio** es un microorganismo halófilo gran negativo es de una intoxicación, especialmente cuando se consume moluscos y pescado. Tiene características muy similares a la de la *Salmonella* con un periodo de incubación de 6 a 24 horas, sus síntomas son dolor epigástrico intenso, náuseas, vómitos y diarrea, cuando es grave se puede presentar heces sanguinolentas con moco, fiebres y dolor de cabeza.

Las intoxicaciones causadas por ***Staphylococcus aureus*** afectan la mucosa gástrica e intestinal, esta es la causante de la gastroenteritis. Los síntomas se presentan entre 30 minutos, y tres horas después de ingerido la bacteria; los síntomas son vomito, espasmo, diarrea, malestar general, salivación, dolor de cabeza, calambre muscular, sudoración, pulso débil, conmoción y respiración superficial. Se puede encontrar en el salmón enlatado, en productos cárnicos, y en los pasteles de cremas. Produce una

enterotoxina que es apreciable cuando la célula **Staphylococcus aureus** es grande y una vez está presente en el alimentos es difícil su destrucción puesto que los tratamientos térmicos no lo destruyen debido a que es termoestable. Los alimentos donde se pueden conseguir con más frecuencia son: carnes de aves, jamón, leche y derivados lácteos, productos que contienen crema de leche, ensalada, salsa, empanadas, pescados, y sus derivados, los huevos y productos que los contienen.

También encontramos intoxicaciones por **Streptococos**, estas se transmiten en su gran mayoría por contacto humano directo o indirecta, muchas de las epidemias son causadas por alimentos, especialmente leche cruda y otros productos lácteos. Llamada también β -hemolítica son patógenos. Dentro de esta hay las siguientes especies: *S. faecalis*, *S. faecium*, y sus variedades incluyendo *S. bovis*, *S. avium*. Los enterococos que se encuentran en los alimentos por lo general son contaminados por heces directas o indirectas y los esporulados son los únicos organismos que sobreviven en los procesos de tratamiento por calor. El periodo de incubación de la bacteria es de 8 a 22 horas presentando los síntomas de dolor abdominal agudo, náuseas, y vómitos ocasionales, síntomas que duran un día o menos tiempo. (Grupo Latino Editores. 2008)

Los **Bacillus cereus**, son esporulados y gran positivo, se encuentran en el suelo en los vegetales y en muchos alimentos vegetales naturales o procesados, su periodo de incubación es de 12 a 24 horas, los síntomas pueden ser de dos formas, uno de ellos presenta colitis aguda o enterocolitis que se caracteriza por dolor abdominal diarrea profunda, tenesmo, náuseas y vómitos moderados. El periodo de incubación es de 10 a 13 horas. La segunda forma es la gastritis aguda o gastroenteritis con náuseas y vomito agudo, el periodo de incubación es de 1 a 5 horas. Las

fuentes son la carne, productos cárnicos, los productos de pastelería ricos en crema de leche y los vegetales.

(Grupo Latino Editores. 2008)

El botulismo es una **neurotóxina *Clostridium botulinum*** la más conocida en la industria y una de mayor peligro en la manipulación de los alimentos. Es un bacilo anaerobio, gran positivo esporulado termoestable, móvil con varios flagelos peritricos, productor de gas, licua la gelatina, no reduce los nitritos ni los nitratos, no forma indol a partir de triptófano. Algunas son proteolíticas y no sacarolíticas y viceversa. Las esporas presentan formas cilíndricas u ovals localizándose terminal o subterminal, se encuentra en el suelo a temperaturas de 37° C. la absorción de la toxina se realiza a nivel de intestino delgado y paraliza los nervios periféricos del sistema nervioso autónomo a nivel de sinapsis inhibiendo la síntesis de acetilcolina, sustancia para estimular la funciones nerviosas y activas del sistema nervioso autónomo. Es termolábil a temperaturas de 80°C de 15 a 20 minutos lográndose la destrucción de esta. Se presenta entre 12 y 36 horas de ingerida la bacteria, los síntomas se caracterizan por la aparición de trastornos digestivos agudos, náuseas, vómitos, e incluso diarrea, fatiga, dolor de cabeza y desvanecimiento al principio de la enfermedad posteriormente se presenta estreñimiento. En caso grave la muerte puede presentarse entre 3 o 6 días después de haber ingerido el alimento contaminado.

(Grupo Latino Editores. 2008)

3.4. ADITIVOS NO INTENCIONALES.

a. Productos tóxicos generados por proceso.

Los compuestos que se generan por un proceso son parte intrínseca de la transformación de los alimentos, es posible tener una idea de su presencia, pero no siempre se les cuantifica o se prevé su repercusión, sin embargo, en muchos casos se puede controlar su

formación o fijar tolerancias que garanticen la salud del consumidor. Entre los carcinógenos secundarios más importantes están: uretano, aflatoxinas, hidrazinas, isotiocianatos de alilo, alcaloides de la pirrolizidina, alquenal bencenos, taninos, psoralenos, carbonato de etilo, etanol, sustancias en el café, diacetilo, etilen clorhidrinas, 1-4 dioxano, nitrosaminas, reacciones de maillard, termodegradación de proteínas, carbohidratos y lípidos.

El **uretano** es un compuesto ($\text{CH}_3 - \text{CH}_2 - \text{O} - \text{CO} - \text{NH}_2$), que por lo general se encuentra en los alimentos cuando se usa el pirocarbonato de dietilo como conservador, puesto que la degradación del segundo genera el uretano. Las **hidrazinas** son una familia de compuestos como la N - metil - N - formilhidrazina, la giromitrina, la metil - hidracina, la agaritina y el ácido parahidrazimbenzoico, todos encontrados en diversos hongos comestibles (Gyromitra esculenta, Agaricus bisporas y Cortinellus shiitake), muchos de ellos han demostrado su capacidad mutagénica en distintos animales de laboratorio, atacan principalmente el estómago y los pulmones con diferentes velocidades. La concentración en que se encuentra varía, pero va desde 1 mg (10mg/k) hasta 300 mg (3000mg/k) por 100 g. de material comestible.

Los **isotiocianatos**, principalmente el del alilo ($\text{CH}_2 = \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{N} = \text{C} = \text{S}$), son responsables del aroma característico de un gran número de productos vegetales, tales como rábano, mostaza, brócoli, col y otros. El isotiocianato de alilo proviene de la hidrólisis enzimática de los tioglucosidos sinigrina y sinalbina, que son atacados por una beta - galactosidasa cuando el tejido del fruto es cortado, mordido, etc. En pruebas de laboratorio se ha demostrado que el consumo excesivo de isotiocianato de alilo causa cáncer en las ratas, así mismo este compuesto forma parte del aroma de la cebolla y el ajo.

Desde hace tiempo se sabe que algunos derivados de la **pirrolizidina** tiene la capacidad de ser mutagénicos, carcinogénicos y teratogénicos, y que se encuentran en un gran número de plantas, principalmente en las que se emplean para hacer infusiones. A pesar que no son modificados se les incluye en esta parte, ya que se realiza un proceso de concentración. Entre las pirrolizidinas más comunes están la: petasitenina, la senquirquina y la simfitina que cuando se administran en forma pura a las ratas provocan tumores en el hígado.

El **carbamato de etilo o uretano** ($\text{NH}_2 \text{COOCH}_2 \text{CH}_3$) se encuentran muchos alimentos fermentados, como en los derivados lácteos, cerveza, vino, y el pan; su administración en las ratas les provoca tumores.

El café es una de las bebidas más populares en todo el mundo, según el método de preparación se extrae diferentes compuestos tales como **cafeína, diacetilo, glioxal, ácido clorogénico** y otros. Estas sustancias han demostrado ser mutagénicas. También contiene pequeñas cantidades de benzopireno, cuya mutagenicidad y carcinogenicidad ya ha sido comprobada, los taninos también están presentes. **(Badiu. 2006)**

b. Compuestos producidos por altas temperaturas.

Durante la industrialización y preparación de la mayoría de los alimentos se emplean distintos tratamientos térmicos tales como la pasteurización, la caramelización, el cocimiento, el horneado, el freído, etc. Cada uno de ellos. Cada uno de ellos se efectúa en distintas condiciones de temperatura, lo cual favorece diversos cambios químicos. De igual manera, debido a la complejidad de las características y composición de los alimentos (pH, actividad acuosa, potencial de oxidación-reducción, disponibilidad de reactante, etc.), durante su calentamiento se generan muchas

sustancias orgánicas cíclicas tales como pirazinas., pirimidinas, furanos y derivados del antraceno. Muchas de estas reacciones son responsables del aroma y del sabor de los alimentos, pero otras están asociadas con la producción del cáncer, en efecto algunas son las mismas que se generan al fumar y a las cuales se les ha atribuido el efecto dañino del cigarro. . (Badiu. 2006)

b. Reacción de Maillard.

Estas son un grupo de transformaciones que dan origen a los colores y algunos sabores típicos de muchos alimentos (ejemplo: pan, huevos etc.), cuando se someten a un tratamiento térmico, de acuerdo con la intensidad, la coloración varia desde amarillo ligero hasta un café intenso. En relación con su posible toxicidad existe mucha controversia, ya que los estudios se han realizado en sistemas modelos rígidos y simples, como es el caso de la reacción de la glicina y el almidón, en donde algunos de sus derivados presentan una marcada mutagenicidad ante la prueba de Ames. En el laboratorio se han efectuado análisis con mezclas de ramnosa/amoniaco, malto/amoniaco, cistemina/glucosa, entre otras, pero los resultados no se pueden extrapolar fácilmente a un alimento con una composición completamente distinta. Entre los diferentes métodos de conservación de alimentación se encuentra el procesamiento térmico el cual en forma general tiene una repercusión benéfica ya que destruye compuestos tóxicos como las hemaglutininas, inhibidores de enzimas, o bien favorecen la digestión. En contraparte se presentan reacciones que pueden ser indeseables en algunos casos, como la reacción de Maillard, o ennegrecimiento no enzimático que se lleva a cabo entre los grupos reductores de azúcar y los grupos de amino libres de las proteínas o aminoácidos que dan lugar a una serie de compuestos complejos que a su vez se polimerizan, formando

una serie de pigmentos oscuros conocidos como las melanoidinas. (Badiu. 2006)

Mientras se lleva a cabo la reacción de Maillard, se observa que también disminuye la digestibilidad de las proteínas, así como la cantidad de lisina disponible, lo que sugiere la formación de compuestos tóxicos o anti nutricionales o simplemente pérdida de nutrimentos. Cuando se realizan dietas con una concentración elevada de compuestos de tipo Maillard, se observa diarreas agudas, problemas intestinales, una elevada concentración de aminoácidos y un decrecimiento considerable en la actividad enzimática de lactasa, sacarasa y maltasa. También se ha asociado el daño en hígado con compuesto tipo Maillard, ya que está relacionado con el aumento de actividad de la fosfatasa alcalina y de la transferasa de oxalato glutamato. Incluso se han demostrado que este tipo de pigmento es mutagenico en la prueba de Ames. En esta prueba se utiliza una cepa mutada de Salmonella que depende de la histidina para su crecimiento la cual le revierte a su estado natural de independencia de la histidina después de haber sido expuesta a materiales que provienen de la reacción de Maillard, es decir que son capaces de inducir mutaciones. (Badiu. 2006))

c. Degradación de aminoácidos y proteínas.

En la pirolisis de los aminoácidos se forman numerosos aminas heterocíclicas mutagenas. En la tabla N° 04. Se citan su estructura y su procedencia. Como en el caso de los PAH, la formación de estos mutágenos en los alimentos requiere temperaturas muy altas que sobrepasan los 300° C. en productos sometidos a tratamientos culinarios que utilizan temperaturas mas moderadas <200°C, como la fritura y la cocción se concentran, sin embargo, otras aminas mutagenas. La mayor parte de las investigaciones se han realizado sobre extractos comerciales de carne de bóvido,

carne asada o frita y pescado asado, al horno o a la parrilla. En ellos se han aislado y caracterizado los siguientes múgatenos:

2 –amino-3 metilimidazol (4,5 .f) quinolina (IQ).

2 – amino -3,4-dimetilimidazol (1,4f) quinolina.(MeIQ).

2 - amino -3,8- dimetilimidazol (4,5-f)quinoxalina (MeIQ)

TABLA N° 04. AMINAS CICLICAS Y FUENTES DE LAS MISMAS.

Fuente	Mutageno
Triptófano	I.Trp-P-1 (3 amino -1-4 –dimetil – 5H-pirido (4,3-b) indol II.Trp-P-2 (3 –amino -1-metil-5H-pirido (4,3-b) indol
Acido glutamico	III.Glu-P-1 (2amino-6-metilpirido (1,2-α: 3!, 2! – d) imidazol IV.Glu-P-1 (2 –aminodiprido) (1,2-α: 3!,2! – D) imidazol.
Fenilalanina	V.PHE-P-1 (2 amino -5-fenilpiridina)

Fuente: (Wong. 2000)

En su mecanismo de toxicidad las aminas heterocíclicas se metabolizan vía su transformación por el citocromo P-450 de los microsomas, hepáticos. En mutagenos activos, N- hidroxilaminas, que se convierten luego en los correspondientes O – Acilderivados.

d. Fumigantes, Pesticidas y Herbicidas.

El oxido de etileno se emplea corrientemente como fumigante para esterilizar alimentos cuando no puede utilizarse el calor. Este epóxido, lo mismo que otros, puede producir efectos adversos al destruir nutrientes esenciales o al reaccionar con los componentes del alimento para dar productos tóxicos. Por ejemplo el oxido de etileno se combina con los cloruros inorgánicos formando la correspondiente clorhidrina. La etilen clorhidrina a concentraciones de hasta 1.000 ppm, se ha encontrado tanto en las especies enteras como en las molidas

que se habían fumigado industrialmente. Las clorhidrinas son relativamente tóxicas para los animales, sin embargo, no se han evaluado los efectos de su exposición crónica a niveles bajos, ni se han establecido límites de tolerancia. El bromuro de metilo muy utilizado en la fumigación del trigo y otros cereales, puede reaccionar con el nitrógeno de las cadenas laterales de los aminoácidos azufrados para dar productos metilados. **(Fenemma. 2000).**

El óxido de etileno se emplea en los casos en que la esterilización con vapor o con calor no es conveniente, ya que destruirían las propiedades sensoriales del producto como sucede con las especias. El óxido de etileno reacciona con cloruros inorgánicos para dar etileno-clorhidrina ($\text{Cl} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{OH}$), la cual es relativamente tóxica. Los etoxilatos como el polisorbato se preparan por la polimerización del óxido de etileno; también se produce algo de dioxano que es considerado potencialmente cancerígeno. **(Badiu. 2006)**

Según **Wogan. 2004**, como consecuencia de la exposición de algunas personas a grandes dosis de pesticidas y herbicidas se han producido fallecimientos. La mayor parte por actividades profesionales así como también por contaminación a los alimentos. Los insecticidas organofosforados que actúan como inhibidores de la acetilcolin-esterasa, se usan mucho y han ocasionado intoxicaciones humanas. Los herbicidas clorofenoxi-derivados, como los ácidos 2,4-diclorofenoxiacético (2,4 - D) y 2,4,5-triclorofenoxiacético (2,4,5 - T) son muy tóxicos. Los agentes tóxicos que resisten la degradación ambiental han creado un problema distinto y muy difícil. El DDT, un insecticida órgano clorado es un buen ejemplo de estos compuestos son: dieldrin, aldrin, clordano y lindano constituyen ejemplos adicionales. El problema de estos compuestos es que resisten la degradación biológica y química en consecuencia pueden alcanzar grandes

concentraciones al acumularse en el medio ambiente. (Fenemma. 2000)

e. Extracción con solventes y producción de factores tóxicos.

La extracción de las semillas oleosas con tricloroetileno se realizaba antes en varios países, hasta que se encontró que el residuo extraído era tóxico al suministrarlo a los animales. La harina de soya por ejemplo, extraída de esta forma originaba invariablemente anemia aplástica cuando se le suministraba al ganado. No hace mucho se demostró que el agente tóxico era la S-(diclorovinil) –L-cisteína, que se producía al reaccionar el solvente con la cisteína de la harina. Cuando se emplea el tricloroetileno para extraer la cafeína de los granos de café se forma el mismo residuo. Este ejemplo demuestra claramente que un producto químico, como el tricloroetileno, que no es tóxico a los niveles encontrados en los alimentos, puede generar sustancias muy tóxicas al reaccionar con los componentes de los alimentos. (Fennema. 2000).

f. Productos de la oxidación lipídica.

En los lípidos de los alimentos pueden inducirse cambios durante su procesamiento industrial. Desde un punto de vista toxicológico destacan entre ellos algunas reacciones oxidativas de polimerización que suceden principalmente después de un calentamiento prolongado. Por ejemplo diversas investigaciones han demostrado que los monómeros y dímeros de los ácidos grasos se acumulan durante la fritura profunda abusiva y condiciones similares. Cuando los aceites así tratados se suministran a las ratas, disminuye su crecimiento y la eficacia alimenticia y se origina hepatomegalia. Se desconocen los mecanismos responsables de estos cambios-

La oxidación de los lípidos (autooxidación) puede ocurrir a temperaturas bajas. Los primeros productos de la oxidación inicial de los ácidos grasos insaturados son los hidroxiperoxidos formados al reaccionar un radical libre con el oxígeno molecular.

Se han caracterizado numerosos productos secundarios de la oxidación lipídica. El hidroperóxido lipídico puede descomponerse en aldehídos, cetonas y alcoholes o en muchos casos reaccionar con las proteínas. Hay resultados cada vez más abundantes que sugieren que son los productos secundarios los de mayor interés toxicológico. (Fennema, 2000).

g. Cancerígenos de los alimentos ahumados.

El ahumado de los alimentos para conservarlos y darles aroma es una de las formas más antiguas de procesado. A pesar de su empleo tan remoto, sorprendentemente es poco lo que se sabe de las concentraciones toxicológicas de esa práctica. Por ejemplo es bien sabido que los productos expuestos directamente al humo de madera se contaminan con hidrocarburos policíclicos aromáticos, muchos de los cuales se sabe son cancerígenos para los animales. Se ha sugerido pero no comprobado que la alta incidencia de cáncer de estómago en Islandia, podría asociarse al consumo habitual de carnes y productos cárnicos muy ahumados. Además de los hidrocarburos policíclicos el condensado de humo de madera contiene otros tipos de compuestos como: fenoles, ácidos carbonilos y alcoholes. Muchos de los cuales no han sido convenientemente investigados en lo que concierne a su actividad toxicológica. (Fennema, R.O.2000).

3.5. CONTAMINANTES ACCIDENTALES.

a. Metales pesados.

Han recibido unas atenciones recientes como contaminantes de gran difusión en el ambiente y como contaminantes accidentales de los alimentos. Pasan al entorno principalmente como resultado de la contaminación industrial, llegando a la cadena alimentaria por varias rutas. Los dos metales más preocupantes a este respecto son el mercurio y el cadmio.

La importancia toxicológica del mercurio depende mucho de su forma química. La exposición a los mercuriales orgánicos, especialmente metil mercurio, es mucho más peligrosa que la exposición a las sales inorgánicas. As dos formas atacan al sistema nervioso central, pero la exposición al metilmercurio es mucho más peligrosa ya que las lesiones que origina son irreversibles. La respuesta humana al mercurio está bien documentada debido a la masiva intoxicación de la Bahía Minamata (Japón). En este caso el desastre los signos clínicos de la intoxicación eran evidentes cuando las ingestas de metilmercurio superaban los 4 ug/kg de peso corporal. Teniendo en cuenta todas las fuentes dietéticas de mercurio se estableció una "ingesta tolerable" semanal de 300 ug de mercurio por persona, de los que no más de 200 ug debían ser metilmercurio.

El cadmio se halla difundido por el medio ambiente y cuando se ingiere se absorbe fácilmente. Todos los datos disponibles se refieren a las sales inorgánicas, aunque también haya compuestos orgánicos que contienen cadmio. Una pequeña proporción del cadmio ingerido se almacena en los riñones como complejo metal-proteico. Tanto en el hombre como en los animales una exposición

prolongada a cantidades excesivas de cadmio da lugar a lesiones renales tubulares. Otros efectos que ocasiona son anemia, disfunción hepática y alteración testicular.

La exposición humana al cadmio ocurre principalmente por los alimentos en la mayoría de los cuales contiene menos de 50 ppm millones. En diversos países se han determinado las ingestas que varían de 40 a 80 ug por persona y día, habiéndose establecido una tolerancia de 400 a 500 ug por semana. (Fennema. 2000).

b. Bifenilos Policlorados y Polibromados. (PCB Y PBB)

Los PCB y PBB, son moléculas estables inertes que sirven de aislantes eficaces. Ejemplo: En los transformadores y deflagrantes, por lo constantemente tienen muchas aplicaciones. Su resistencia a la degradación química y microbiológica y sus propiedades lipofilas los asemejan, en los problemas que crean, al DDT estudiado mas atrás.

El descubrimiento de PCB, 1966, atrajo la atención de la comunidad científica ya que se creía que estos productos solo se empleaban en sistemas clorados controlados. Investigaciones posteriores demostraron que de hecho eran contaminantes ambientales de gran difusión que representaban un peligro potencial para la salud humana. Ahora los datos disponibles sugieren que en raras ocasiones aparecen en frutas y hortalizas frescas; se encuentran con frecuencia en pescados, aves, leche y huevos y llegan a los alimentos a partir de materiales de envasado de donde emigran. Los niveles encontrados generalmente varían de entre 1 – 40 ppm con una media posterior de 2 ppm. Las implicaciones toxicológicas de estos residuos son suficientemente claras aunque no son

muy tóxicos para los animales, ni aguda, ni crónicamente, se acumulan en el tejido adiposo; a concentraciones muy altas se han presentado intoxicaciones humanas. En Japón algunas personas estuvieron expuestas a grandes concentraciones de PCB, debido a que las fugas de un intercambiador de calor terminaban en un aceite de arroz, cuyo consumo dio lugar a los siguientes síntomas: acné, enrojecimiento de la piel, obnubilación y cefaleas. Tanto los PCB, con los PBB, se encuentran ubicuamente repartidos en el medio ambiente. Como se deduce del hecho de que el 31.1% de 637 muestras de tejido adiposo humano. . (Fennema. 2000)

c. Naftalenos clorados.

Estas sustancias tienen interés por que se ha visto que son los agentes etiológicos de una enfermedad del ganado vacuno, antes desconocida, llamada hiperqueratosis bovina. Esta afección toxica tiene un gran interés económico dado que mata a un gran número de animales en las explotaciones afectadas. Los naftalenos clorados se utilizan corrientemente como conservadores de la madera y como aceites lubricantes y el problema toxicológico surge cuando los piensos se contaminan con aceite de la maquinaria de procesado. También son sensibles a esta intoxicación otras especies animales y el propio hombre. No existen pruebas que indiquen la posible presencia de estos contaminantes en otros eslabones de la cadena alimentaria. (Fennema.2000)

d. Radionuclidos.

A menudo que crecen las exposiciones sobre niveles bajos de radiación, los alimentos deben considerarse como

contribuyentes a la carga corporal total. La Academia Nacional de Ciencias examinó este problema en 1973 y concluyó que la radiación de los alimentos suponía de m 20-25 mrad/año, lo que viene a ser en torno al 25% de la media de radiación de fondo natural y aproximadamente el 10% si se incluyen además la radiación de origen médico y de otras fuentes. **(Fennema.2000)**

IV. CONCLUSIONES.

1. La inocuidad de los alimentos exige medidas de control aplicables a problemas muy variados respecto a la naturaleza y datos disponibles toxicológicos.
2. Algunos casos como contaminación por aflotoxinas, el problema es antiguo y se ha estudiado bajo diferentes ángulos o métodos y se dieron medidas de control las cuales minimizan a los consumidores.
3. Se descubrió sustancias mutagénicas mediante la pirólisis en el curso de los procedimientos culinarios ordinarios, que todavía no se han definido bien los cuales no se puede eliminar fácilmente.
4. Se necesita un conocimiento preciso, tanto de las relaciones entre actividad y estructura como el mecanismo bioquímico a través del cual estas sustancias tóxicas (naturales y de procesado) para conocer su efecto toxicológico y beneficios al consumidor.

V. BIBLIOGRAFIA.

1. Badiu, D.S. 2006. Química de los Alimentos. IV. Person Educación. México.
2. Fennema, R.O. 2000. Química de Alimentos. II. Acribia. Zaragoza.
3. Grupo Latino Editores. 2008. Ciencia, Tecnología e Industria de Alimentos. I. GLE. Colombia.
4. Grupo Latino Editores. 2006. Manual del Ingeniero de Alimentos. I. GLLtda. Colombia.
5. Wong, W. S. D. 1995. Mecanismo y Teoría de Química de Alimentos. I. Acribia. Zaragoza.
6. Singer, B. M. 1999. Química de la Mutagenesis. Ann Rev. Biochem. 52,655-693. San Francisco.
7. Valle-Vega P.O. 1982. El lado toxico de los Alimentos. Cuadernos de Postgrado IV. Facultad de Química. Departamento de Alimentos. UNAM. México D.F.