

IV. Componentes no nutritivos de los alimentos

PROF. DR. LEÓN VILLANÚA FUNGAIRO

Académico de Número

PROF. DRA. M.^a ESPERANZA TORIJA ISASA

*Catedrática de Nutrición y Bromatología.—Facultad de Farmacia.
Universidad Complutense de Madrid.*

1. INTRODUCCIÓN

El hombre, como ser heterótrofo, cubre sus necesidades nutritivas consumiendo alimentos de origen animal o vegetal. Elegir las especies útiles, a partir de las distintas ofertas que le ofrece el medio ecológico, es algo de gran importancia en el comportamiento alimentario del ser humano, y constituye un hecho cultural que diferencia a los distintos pueblos (1).

Desde los tiempos más remotos, el hombre, a la hora de alimentarse, eligió sus alimentos entre aquellos que tenía a su alrededor. Los criterios de esta elección son actualmente difíciles de definir, pero parece evidente que aparte de las características organolépticas y las posibilidades de adquisición y de conservación, la ausencia de caracteres tóxicos aparentes, constituyeron un elemento decisivo. El hombre, aprendió a someter los productos alimenticios a tratamientos que favorecían su digestibilidad. Algunos de estos tratamientos servían para eliminar o neutralizar los tóxicos naturales de los alimentos. No obstante, en ocasiones dichos tratamientos han dado lugar a la aparición de componentes indeseables.

Los alimentos son productos complejos que contienen sustancias nutritivas, compuestos responsables del color, olor, sabor, aroma y textura (2) (3) (4) (5), y otra serie de componentes, que no poseen valor nutritivo conocido y tampoco le proporcionan características que influ-

yan en el hombre para su aceptación y/o elección. Se desconoce el número de componentes que están presentes de forma natural en los alimentos, pero seguramente varía entre docenas y cientos de miles; de ellos, sólo se ha identificado un número relativamente pequeño y es conocido que se trata de componentes con una gran diversidad de estructuras químicas, lo que nos permitirá agruparlos e incluso predecir su función y/o propiedades.

En principio, podríamos clasificarlos en propios o inherentes del alimento y ajenos o extraños al mismo; la presencia de componentes extraños puede ser accidental, involuntaria o no intencionada (tanto directa como indirectamente), o por el contrario, deberse a una incorporación consciente o voluntaria.

Para el desarrollo de este capítulo, hacemos una clasificación más amplia, incluyendo los componentes que se pueden encontrar en los alimentos, en dos grandes grupos: Componentes del propio alimento y componentes ajenos al mismo; ambos, se subdividen a su vez en diferentes apartados, según se indica a continuación.

A. Componentes del propio alimento

- A.1. Responsables de los caracteres organolépticos.
- A.2. Responsables del valor nutritivo (nutrientes).
- A.3. Indeseables y/o tóxicos:
 - a) Indeseables por originar trastornos gástricos.
 - b) Tóxicos naturales componentes del propio alimento.
 - b.1. Tóxicos «per se».
 - b.2. Antinutrientes.

B. Componentes ajenos al alimento

(Productos ocasionales, indeseables).

- B.1. Adición no directamente intencionada:
 - a) Residuos de tratamientos anteriores.

COMPONENTES NO NUTRITIVOS DE LOS ALIMENTOS

- a.1. Plaguicidas y fertilizantes, en alimentos vegetales.
- a.2. Drogas para piensos, en alimentos animales.
- a.3. Productos tóxicos producidos en el tratamiento o cocinado.
- b) Contaminantes.
 - b.1. Microbianos (bacterias, mohos, etc.).
 - b.2. Químicos procedentes de tratamientos, envases e instalaciones industriales (metálicos, plastificantes, etc.).
 - b.3. Impurezas que denotan un deficiente estado sanitario del alimento (parásitos, heces y otros residuos).

B.2. Adición intencionada:

- a) Marcadores o desnaturalizantes. (Productos añadidos para inutilizar los alimentos para el consumo humano).
- b) Aditivos alimentarios y Auxiliares tecnológicos de fabricación.
 - b.1. Con fines nutritivos (*).
 - b.2. Para la conservación.
 - b.3. Para mejorar propiedades sensoriales.

Algunos de los posibles problemas que pueden crear en los alimentos vegetales, los citados componentes indeseables. A continuación se estudiaron con más detalle los compuestos tóxicos.

Lo mismo ocurre en el Codex Alimentarius y en Francia. Los países anglosajones los consideran aditivos.

(*) Según la definición de aditivo del Código Alimentario Español, estos productos no se consideran aditivos cuando se emplean con fines nutritivos.

CUADRO I

Compuestos indeseables en alimentos vegetales

<i>Tipos de compuestos</i>	<i>Cereales. (Semillas)</i>	<i>Legumbres y frutas (frutos)</i>	<i>Hortalizas</i>	<i>Tubérculos</i>
Tóxicos «per se»	Glucósidos Cianogenéticos Sustancias cancerígenas		Aminoácidos latirógenos Glucósidos Ácido oxálico	Alcaloides Agentes bociógenos
Antinutrientes	Ácido fítico Inhibidores enzimáticos	Polifenoles Fibra	Agentes bociógenos	Inhibidores enzimáticos
Compuestos «molestos»	Oligosacáridos Flatulentos	Antivitaminas	Fibra Oligosacáridos flatulentos	Oligosacáridos flatulentos
Intolerancias	Proteínas (gluten)	Fructosa Glucosa		

Entre las diversas causas responsables de los trastornos ocasionados por los alimentos, Zapzalis y Beck (6) indican las siguientes:

- Consumo excesivo de algunos alimentos.
- Reacciones anormales que producen algunos de ellos en determinadas personas, por una sensibilidad especial.
- Que no se haya llevado a cabo un proceso correcto de «destoxicación» del alimento.

Vettorazzi (7) divide a las sustancias de posible importancia toxicológica de los alimentos en dos grupos: a) las de origen natural, donde se incluyen los componentes naturales de los alimentos (glucósidos) y b) los contaminantes naturales, entre los que se encuentran los bióticos (toxinas) y los abióticos (Hg, Cd). El segundo grupo recoge las sustancias derivadas de la actividad del hombre, que incluyen, a su vez, resi-

duos de plaguicidas y fertilizantes, aditivos químicos, sustancias producidas durante el procesado.

Entre los componentes mencionados, hemos seleccionado, un grupo relativamente amplio de componentes no deseables del propio alimento (tóxicos y antinutrientes) y otro de ajenos o extraños (adición intencionada: aditivos alimentarios, auxiliares tecnológicos de fabricación y marcadores o desnaturalizantes).

2. COMPONENTES DEL PROPIO ALIMENTO

2.1. Tóxicos de los alimentos

A lo largo de la Historia se han descrito distintos tipos de intoxicaciones tal es el caso descrito en la Biblia (8) de la intoxicación producida por el consumo de codornices que se habían alimentado con cicuta y que causaron la muerte a un gran número de hebreos en su marcha por el desierto, camino de la Tierra Prometida. Aunque en España, es poco frecuente esta intoxicación, se produce casi todos los años, al levantarse la veda de la caza de dichas aves. De esta intoxicación se han ocupado los doctores Aparicio y Oñate, y sus colaboradores del Hospital Río Carrión de Palencia. Las semillas de *Galeopsis ladanum*, inocuas para las codornices son las responsables de esta intoxicación humana que también puede originarse al ingerir las aves, semillas de cicuta, heléboro o acónito (9).

Todavía queda mucho por investigar, y hoy en día se sabe que algunos compuestos considerados hace algunos años como tóxicos, son en realidad beneficiosos para el organismo humano (más adelante volveremos a referirnos a ello). Este es el caso del licopeno del tomate, citado por Boyd (10), en 1977, como tóxico natural, y del que en la actualidad se conoce su papel preventivo de ciertos cánceres.

El concepto de **tóxico natural** es algo diferente según el autor que nos lo describa. Así, Mitjavila (11), indica que son productos derivados del normal metabolismo de animales, plantas o microorganismos, que se mantienen en ellos sin causarles ningún trastorno. Nosotros añadimos: Pero en el hombre provocan intoxicaciones, que pueden llegar a ser mortales.

Según la *Food and Drug Administration* (F.D.A.), los tóxicos naturales ocupan el cuarto lugar entre los eventuales peligros para la salud, derivados de los alimentos. La clasificación al respecto es la siguiente:

- Infecciones e intoxicaciones.
- Malnutrición.
- Contaminantes.
- Tóxicos naturales.
- Residuos de plaguicidas.
- Aditivos alimentarios.

Para que consideremos una sustancia o compuesto químico como tóxico natural (Mitjavilla) (11) deberá cumplir las siguientes condiciones:

* Estar presente en los alimentos consumidos por el hombre, o ser susceptible de estarlo en algunas circunstancias: Error de identificación del alimento, periodos de penuria alimentaria, etc.

* El análisis químico debe permitir identificar la especie molecular responsable de los efectos indeseables. Esto excluye todo proceso tóxico que tenga su origen en una deficiencia nutritiva en el sentido estricto del término.

* Los elementos nutritivos presentes en los alimentos bajo forma no utilizable, en razón a su combinación química, se consideran dentro del grupo de sustancias tóxicas naturales.

* Las sustancias implicadas no deben intervenir en el metabolismo primario del organismo (papel plástico, energético o catalítico). Esto excluye toda toxicidad que provenga de la ingestión excesiva de un nutriente.

* Los componentes tóxicos pueden elaborarse por las vías normales de síntesis del organismo animal o vegetal utilizado como alimento. Esto incluye tóxicos que proceden de una bioacumulación de contaminantes de origen microbiano o fúngico.

Quienes primero describieron los **tóxicos naturales** y los clasificaron de algún modo fueron Gontzea y Sutzescu (12), en 1968, agrupán-

doles por su modo de acción y considerando dos grupos bien diferenciados: Tóxicos «*per se*» y antinutrientes.

2.1.1. Tóxicos «*per se*»

En los alimentos que consumimos habitualmente, podemos encontrar un elevado número de compuestos tóxicos. Para comentarlos, hemos agrupado los productos alimenticios en base a su origen vegetal, animal o fúngico, y, en cada caso, haremos las subdivisiones pertinentes.

2.1.1.1. Alimentos de origen vegetal

Hortalizas y verduras.—Las hortalizas y verduras pueden tener diversos componentes tóxicos, tanto naturales como debidos a su contaminación con productos químicos. Entre los primeros, citaremos a modo de ejemplo, podemos citar las verduras del género *Brassica* y otras Crucíferas (coles, repollos, nabos, coliflor y colza) que contienen sustancias como tioglucósidos y bociógenos, que comentaremos más adelante.

Entre los contaminantes, destacan los nitratos, que se utilizan como fertilizantes, algunas veces en exceso, si bien, según indican Derache y Derache (13) los nitratos pueden sintetizarse de forma endógena en el propio organismo. Los nitratos pueden sufrir por una reducción biológica, o por acción de las bacterias intestinales se transforman en nitritos, provocando trastornos metahemoglobinizantes y cianóticos (14). Por ello, hay que tener las siguientes precauciones: Evitar una fertilización excesiva con nitratos; no mantener las verduras a la temperatura ordinaria después de su preparación culinaria, y suprimir las verduras en la alimentación de los lactantes menores de tres meses, porque la alta acidez de su jugo gástrico facilita la reducción de los nitratos a nitritos.

Legumbres.—Las legumbres como las judías (*Phaseolus vulgaris*), la soja (*Glycine max*), y las habas (*Vicia faba*), contienen antinutrientes pero también provocan trastornos de otro tipo. Jaffé (15), aisló de las judías negras un mucoproteido, la faseolotoxina (fasina), que es una fitohemoaglutinina hidrosoluble que se desnaturaliza por ebullición pro-

longada. Los graves trastornos digestivos que producen las harinas de judías insuficientemente cocidas, se debe según este autor a la reacción de la faseolotoxina con receptores de 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 protidos y lípidos. Las judías también contienen inhibidores de tripsina y de amilasa (16) (17).

Las almortas (*Lathyrus sativus*) si se consumen a diario provocan el **latirismo** (18). El efecto tóxico de las legumbres se estudia con más detalle en el capítulo 3 de este libro.

Tubérculos.—La patata contiene un glucoalcaloide tóxico, la solanina, que es en realidad un conjunto de compuestos de los que más del 95% corresponden a α -solanina y α -chaconina; su presencia se asoció a malformaciones congénitas; su acción se debe a que los alcaloides inhiben la enzima colinesterasa, a la que volveremos a referirnos al hablar de antinutrientes. En la mandioca o yuca, hay variedades amargas que contienen un glucósido cianogenético linamarina, sobre cuyas características tóxicas, haremos un comentario al hablar de compuestos bociógenos.

Lípidos de los alimentos

El tratar inadecuadamente de los lípidos de los alimentos, pueden dar origen a compuestos tóxicos. Hace tiempo que se conocen las modificaciones de los caracteres organolépticos de los lípidos sometidos a la acción prolongada del aire (autooxidación o rancidez) y a las temperaturas excesivas (oxidación y polimerización térmica). Las transformaciones químicas que sufren los lípidos dependen de diversos factores: de su composición, de la posición del ácido graso en el triglicérido, de la temperatura, tiempo de calentamiento, presencia o ausencia de oxígeno atmosférico, de humedad y de la presencia de sustancias pro o antioxidantes. (Véase el capítulo 5 del Dr. Ortega Mata).

Independientemente de la toxicidad de algunos alimentos grasos al tratarlos indebidamente por métodos culinarios o industriales, podemos

citar la existencia de lípidos naturales que son tóxicos «*per se*» como el aceite de chaulmogra (*Taraktogenos kurzii*), que contiene los ácidos chaulmugrico e hidnocárpico, de estructura cíclica, que se utilizan en el tratamiento de la lepra.

Mead y Alfin-Slater (19) han estudiado un ácido fluorado, el fluor-cis-9- octadecenoico, contenido en las semillas de un arbusto africano (*Dichapetalum toxicarium*) que produce trastornos en el ganado al inhibir la combustión de los ácidos grasos del ciclo de Krebs.

Quizás, el más importante de todos los ácidos grasos de carácter tóxico, sea el ácido erúxico del aceite de colza «no comestible» o industrial, cuya toxicidad se debe a sus propiedades cancerígenas (20) (21). Al ácido erúxico del aceite de colza también lo hacen responsable de esteatosis cardíacas y lesiones de miocardio. Otros aceites de crucíferas, pobres en ácido erúxico, como el aceite de cambrá (*Canadian brassica*) también origina en la rata lesiones de miocardio, pero las infiltraciones lipídicas son mucho menos evidentes e incluso faltan algunas veces (22).

2.1.1.2. Alimentos de origen animal

Leche y productos lácteos.—Las tirotoxicosis son las intoxicaciones producidas por quesos, que pueden tener su origen en el propio queso o en las leches que han servido para su elaboración. En el año 1963, se observó en Inglaterra, una cierta acción tóxica en personas que tomaron tranquilizantes del tipo de las fenotiazinas y sulfoureas después de la ingestión de queso Camembert y Gouda. Esta intoxicación se explica por que el tranquilizante inhibe a la monoamino-oxidasa ya sea en el queso mismo o en el organismo después de su ingestión (23). Entre las aminas de los quesos citados se encuentran la triptamina y sus metabolitos, como serotonina, 5-hidroxitriptamina, feniletilamina y especialmente tiramina; al ester inhibida la MAO se libera en el torrente circulatorio adrenalina, que da lugar a un aumento de la presión sanguínea y consecuentemente a cefalea, taquicardia y vómitos. Esto indica, según Schmidt Hebbel (24) la necesidad de investigar los procesos metabólicos por los cuales los medicamentos ejercen su acción y cono-

cer a la vez la relación entre éstos y la composición de los alimentos que se ingieren simultáneamente.

La leche, puede ser vehículo de residuos de antibióticos (25) (26) (27), asimismo de algunos metabolitos de micotoxinas presentes en los piensos del ganado (28).

Pescados y mariscos.—Russel expuso, en 1968, el peligro de la ingestión de algunos de estos animales marinos, cuyos tejidos son total o parcialmente tóxicos y por tanto dan lugar a ciertas intoxicaciones alimentarias a diferencia de aquellos «pescados ponzoñosos» cuya mordedura transmite el tóxico procedente de ciertos órganos secretores. El problema es muy complejo, pues a veces no se conoce con exactitud la causa de su toxicidad. Otras veces no es posible predecir el área y el periodo en el que la toxicidad se manifiesta.

Sinell (25), indica que las intoxicaciones producidas por el consumo de pescado, pueden deberse a:

- Bacterias causantes de infecciones e intoxicaciones.
- Toxinas, y entre ellas:
 - Sustancias tóxicas fisiológicamente presentes en animales marinos.
 - Sustancias venenosas generadas por comensales y parásitos.
 - Productos de desdoblamiento microbiano.
 - Venenos ambientales.

Repasando la bibliografía se aprecia que se pueden presentar los siguientes casos de intoxicaciones:

- a) Ictiotoxicosis producidas por sustancias tóxicas propias.
- b) Ictiotoxismos debidos a la «Ciguatera».
- c) Problemas debidos a pescados de por sí sanos, que actúan como vehículos de parásitos que viven en las aguas y que posteriormente se transmiten al hombre; este es el caso de la tenia del pescado *Dibothriocephalus latus*.

d) Intoxicaciones producidas por moluscos que acumulan toxinas que se encuentran de forma natural en dinoflagelados y algas contenidos en el plancton que dichos moluscos ingieren.

e) Ictiotoxicosis debidas a intolerancias o alergias de ciertas personas o en ciertas regiones, sobre todo tropicales.

Ariño y Herrera (30) han estudiado los distintos ictiotoxismos, y en especial el ictiotoxismo intrínseco producido por el consumo de peces de la familia *Tetraodontidae*, utilizados como alimento en Japón. Su principio tóxico es la tetraodontoxina o (tetrodotoxina); se trata de un compuesto termorresistente, de poderosa acción neurotóxica y enterotóxica, que produce la muerte en pocas horas por parálisis respiratoria, que actúa bloqueando los canales de sodio en las membranas de las terminaciones nerviosas. No obstante, aunque se cita como ictiotoxismo intrínseco, en la actualidad se pone en duda y se cree podría ser debido a microorganismos existentes en el sedimento y en la microflora marinos que serían acumulados por los pescados (31).

Entre los ictiotoxismos extrínsecos, debemos citar la «Ciguatera». Este término se utilizó por primera vez en 1787, en la Habana (32). La causan más de 400 especies de peces marinos tropicales. La toxina más importante es la ciguatoxina, liposoluble y termorresistente, con poderosa acción sobre el sistema nervioso central.

Las especies más frecuentes, asociadas a esta intoxicación, pertenecen a los géneros *Seriola*, *Lutjanus*, *Serranus*, *Mullus*, *Trachurus*, entre otros. Estos pescados acumulan las toxinas que existen en dinoflagelados como *Gambierdiscus toxicus*, o *Prorocentrum concavum* (11) (30) (33).

Los mariscos pueden también producir trastornos gastrointestinales, neurológicos o cutáneos (urticaria). Las diferentes intoxicaciones causadas por moluscos bivalvos se agrupan en: Intoxicación paralizante; neurológica, diarreica y amnésica (34) (35). Se deben a dinoflagelados (*Gonyaulus catenella*) consumidos por bivalvos. Así el mejillón (*Mytilus edulis* y *M. californianum*), alimentado por dicho plancton, acumula la sustancia tóxica, que en este caso se denomina mitilotoxina (36). El *Saxidomonas giganteus* también acumula las sustancias tóxicas del plancton que en este caso se denomina saxitoxina. Las sustancias tóxi-

cas, de carácter alcaloideo, resistentes a la cocción, poseen un inmenso efecto neurotrópico paralítico.

Productos cárnicos.—Los productos cárnicos pueden producir en el hombre trastornos debidos a intoxicaciones alimentarias por microorganismos, que citaremos más adelante y también algunas zoonosis graves, como el antrax (*Bacillus anthracis*) y la brucelosis (*Brucella abortus*).

Además, en los productos cárnicos, pueden existir residuos de antibióticos, o de agentes promotores de crecimiento (25) (27) (37), o de derivados nitrogenados, utilizados para evitar el desarrollo de *Clostridium botulinum*.

Intoxicaciones por microorganismos

Los alimentos son un excelente medio de cultivo para el desarrollo de numerosos microorganismos, que pueden generar sustancias, tanto o más tóxicas que las citadas en los productos vegetales. Las toxinas constituyen la manifestación de la actividad de los microorganismos, bien por haber sido previamente generadas en el alimento, o bien porque las generen en el organismo humano los microorganismos introducidos con el alimento. Las exotoxinas actúan fuera de la célula bacteriana difundiéndose rápidamente en el medio. Son termolábiles y generan en el organismo poderosas antitoxinas específicas. Por el contrario las endotoxinas permanecen en las células bacterianas y actúan cuando se liberan por autólisis bacteriana. Son más resistentes al frío y al calor, y menos específicas. Su estructura proteica es mucho más compleja por estar asociada a fosfolípidos y polisacáridos.

Schmidt Hebbel (24) clasifica estas intoxicaciones alimentarias por microorganismos en cuatro grupos:

- a) Intoxicaciones propiamente dichas (intoxinaciones).

No necesitan la presencia del microorganismo, pues los efectos tóxicos los produce la exotoxina previamente formada en el alimento. Por ejemplo, *Clostridium botulinum* que origina el botulismo, y *Staphylococcus aureus* que produce enterotoxina.

b) Toxiinfecciones alimentarias causadas por microorganismos infectantes con carácter agresivo, que dejan libres endotoxinas en el interior del organismo humano, como ocurre con las Salmonelas, Shigelas y Arizona.

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

d) Infecciones por microorganismos transportados de forma pasiva por los alimentos, sin alterarlos, como son la leche para el *Mycobacterium tuberculosis*, Brucelas y *Coxiella burnetti* (fiebre Q) y las ostras para el virus de la hepatitis infecciosa.

2.1.1.3. Hongos

Las intoxicaciones o envenenamientos por hongos son de dos tipos: 1) las producidas por ingestión de macromicetos o «setas venenosas» y 2) las debidas a las toxinas originadas por hongos micromicetos o mohos que pueden aparecer en los productos alimenticios por diferentes circunstancias.

Según Schmidt Hebbel (24), se han descrito unas 70 especies de hongos macromicetos que, bajo una apariencia muchas veces atractiva, ocultan una intención agresiva para el hombre, mencionándose el caso de los familiares de Eurípides envenenados por la ingestión de setas tóxicas, o el del Emperador Claudio. Sin embargo, afortunadamente son pocas las especies que encierran un peligro mortal, fuera de los hongos ascomicetos de carácter filamentoso.

Ascomicetos y micotoxiosis.—En 1878, Israel (38), señaló que los ascomicetos formaban micotoxinas perjudiciales para el hombre, y a la vez mostraban acción antibiótica.

En 1931, se produjo en Rusia una intoxicación que afectó a caballos alimentados con paja infectada con el *Stachybotris atra* (alternans), que también puede intoxicar al hombre. La ingestión masiva de la toxina produce síndromes neurológicos, con salivación excesiva, necrosis, ulceración de la mucosa bucal y leucopenia progresiva.

Durante la segunda Guerra Mundial apareció en Rusia, con carácter epidémico, una micosis, ya citada en 1913 y 1932, la «ATA» (*Alimentary Toxic Aleukia* o Aleucia Tóxica Alimentaria) después de la ingestión de cereales y sus derivados atacados por el *Fusarium sporotrichoides* (Takayuki y Bjeldanes); la micotoxina, una sapogenina fenantrénica, actúa sobre la medula ósea manifestándose por una grave leucopenia progresiva.

Fusarium graminearum, produjo, también en Rusia, otra intoxicación llamada «Borrachera del pan», que produce trastornos gástricos, vértigos y marcha vacilante (39).

Las micotoxinas son metabolitos secundarios elaborados por ciertos mohos al final de la fase exponencial de crecimiento (41). Tienen efecto tóxico a nivel del hígado, tubo digestivo, riñón, sistema nervioso, y en ocasiones, efecto endocrino, sobre todo la zearalenona, producida por distintos *Fusarium* (42). Según Martín y col. (41), pueden actuar causando inhibición de la energía celular, de la síntesis de macromoléculas, o tener efectos mutagénicos y cancerígenos.

El punto de partida de este conocimiento fue el fuerte impacto que produjo en Escocia, en 1960, la muerte repentina de 100.000 pavipollos contaminados con cacahuets procedentes del Brasil, infectados con *Aspergillus flavus* (24). Este moho puede infectar semillas y tortas oleaginosas de cacahuets, girasol, algodón, soja, sésamo, avellanas, almendras, cereales y derivados (43).

En 1940 se comprobó que *Aspergillus flavus* genera «aflatoxinas» que se consideran como metabolitos específicos de este hongo, aunque también aparezcan en otros hongos comunes (17) (39). La composición química de las aflatoxinas varía con la cepa, el substrato y las condiciones ambientales del crecimiento del hongo, y se caracterizan por su estructura química y su actividad biológica. Son derivados de la difuranocumarina. Las aflatoxinas B₁ y la G₁ se diferencian porque la fluorescencia de la primera es azul y la de la segunda verde. Las B₂ y G₂ son los dihidro derivados de las anteriores y son menos tóxicas. En cuanto a su actividad biológica, las aflatoxinas son hepatotóxicas, y originan necrosis y tumores cancerosos en el hígado.

La ochratoxina, es una micotoxina aislada en África del maíz infectado con *Aspergillus ochraceus*; además se ha encontrado en un preparado de pescado fermentado (katsoubushi) enmohecido (44) (45).

Bär (39), hizo una revisión muy completa de los numerosos hongos de los géneros *Penicillium*, *Fusarium*, y *Aspergillus*, que pueden generar micotoxinas capaces de contaminar los alimentos.

Una micotoxicosis que tuvo gran importancia en la Edad Media fue el «ergotismo», provocada por otro ascomiceto, *Claviceps purpurea* o «cornezuelo de centeno», que al crecer en las espigas del centeno puede pasar a la harina de este cereal. Ha sido responsable de graves intoxicaciones masivas en Europa Central y otras regiones donde habitualmente se consume pan de centeno. La intoxicación se manifiesta en el hombre de dos formas: la gangrenosa con sensaciones de quemaduras y trastornos circulatorios en las extremidades (vasoconstricción y trombosis) y necrosis, o la forma neurológica, con convulsiones (28).

Los principales componentes del cornezuelo de centeno, que además de sus efectos tóxicos, tienen interés farmacológico, son la ergotamina, la ergotoxina y sus isómeros. Afortunadamente, en la actualidad, gracias al progreso en la Agricultura y la Molinería han desaparecido las intoxicaciones por cornezuelo.

Entre las intoxicaciones masivas de alta mortalidad se mencionan las provocadas en Indonesia por ingestión de productos fermentados a base de torta oleaginosa de coco (bongkrek). Van Veen (46) estudió el desarrollo, del hongo *Rhizopus oligosporus*, durante dicha fermentación; en presencia de otros hongos, bacterias y levaduras, provoca una infección accidental con *Pseudomonas cocovenenans*. Esta bacteria segrega dos toxinas que inhiben todo crecimiento del hongo, la toxiflavina cuya composición química presenta un anillo pirimidínico con otro de triazina, ambos con un grupo de N-metilo. La otra toxina es un ácido graso tricarbóxico muy insaturado con siete dobles enlaces. Ambas toxinas interfieren el metabolismo de los glúcidos por intervenir en el Ciclo de Krebs y en la reserva del glucógeno hepático.

Basidiomicetos.—Calabrese y Astolfi hicieron desde el punto de vista clínico-toxicológico, una interesante clasificación de los hongos

tóxicos: los de acción tardía y los de acción rápida, con aparición precoz de los síntomas.

Los tóxicos contenidos en las setas nocivas, son muy diferentes; algunos son potentes venenos; otros son irritantes digestivos, y otros descontrolan el sistema nervioso o producen alteraciones pasajeras.

Hay muchas y excelentes publicaciones sobre este tema cuya sola mención requeriría mucho más espacio del que disponemos. A las personas interesadas les recomendamos la lectura de los trabajos de García Rullán (48), Calonge (49), Schmidt Hebbel (24) y Behn y Jerardino (50).

2.1.2. *Antinutrientes*

El término de **sustancias antinutritivas o antinutrientes** fue definido por Gontzea y Sutzescu (12) en 1968; se trata de compuestos que están presentes de forma natural en los alimentos y actúan provocando una pérdida de nutrientes esenciales o interfiriendo en su utilización y función metabólica. La discordancia entre el valor biológico de los alimentos, definido a partir de su composición química, o con la ayuda de modelos animales, ha conducido al descubrimiento de las **sustancias antinutritivas**. La composición química de un alimento es importante para definir sus cualidades nutritivas, pero no aporta más que un aspecto parcial. Los efectos nocivos de los antinutrientes pueden pasar desapercibidos en el caso de una alimentación plétórica. En el caso contrario, la compensación de los nutrientes deficitarios puede llevar a una mejora rápida del estado general. Cuando la carencia conduce a estados en los que el desequilibrio del organismo es importante, el restablecimiento de la actividad normal, por simple administración del elemento que falta, es imposible.

Según su naturaleza (11) y sus propiedades biológicas, los antinutrientes pueden manifestar su actividad en distintos momentos:

- En el curso de la **ingestión**; por ejemplo, cuando se trata de enzimas liberados por la masticación que destruyen ciertos nutrientes.

- Durante la **digestión**, cuando estas sustancias inhiben las hidrolasas digestivas.
- En el curso del **metabolismo**, cuando la destoxificación entraña una pérdida de nutrientes.

Desde el punto de vista nutricional, las **sustancias antinutritivas**, de origen natural, se clasifican en función del tipo de nutriente con el que interfieren. Se distinguen:

- Sustancias que **afectan a la utilización digestiva o metabólica de las proteínas** (inhibidores enzimáticos). Interfieren con la digestión de proteínas o la absorción y utilización de aminoácidos.
- Sustancias que **interfieren con la asimilación de elementos minerales**. Interfieren con la absorción o utilización metabólica de estos microelementos.
- Sustancias que **inactivan o aumentan la necesidad de vitaminas**; esto es, incrementan los requerimientos metabólicos del organismo para ellas.

Existe un cuarto grupo, el de las denominadas sustancias de acción polivalente, que se caracterizan porque afectan a varios nutrientes a la vez.

Bender (51) clasificó los antinutrientes en: Inhibidores enzimáticos (de proteasas, de amilasas y polifenoles); antivitaminas y antiminerales (bociógenos, fitato, oxalato).

Partearroyo y col. (52) englobaron las sustancias antinutritivas naturales de los vegetales, en cuatro grupos similares a los citados, pero el primero de ellos, el de los inhibidores enzimáticos, lo subdividen en inespecíficos, que incluyen los taninos, y específicos, que engloban a los inhibidores de carbohidrasas y los de proteasas.

Ali y Muzquiz (53), realizaron un estudio de los diferentes antinutrientes de las legumbres, e indicaron que dado su elevado número, pueden encontrarse los más variados compuestos con carácter antinutritivo; así, pueden contener compuestos fenólicos (taninos, flavonoides, quinonas), inhibidores enzimáticos, lectinas, antivitaminas, fitatos, sapo-

ninas, cianógenos, etc. No obstante, Shahidi (54) indica que algunos antinutrientes pueden ejercer efectos beneficiosos para la salud a bajas concentraciones.

2.1.2.1. *Inhibidores enzimáticos*

Son compuestos muy difundidos por los alimentos que interfieren con la actividad de **proteasas** y **carbohidrasas**, y de otros inhibidores, que en los vegetales tienen un papel protector, inhibiendo los sistemas enzimáticos de microorganismos e insectos, o con un papel regulador en los procesos de almacenamiento.

Inhibidores de proteasas.—Los principales son los inhibidores de tripsina o antitripsinas, aunque como veremos más adelante, hay inhibidores de otras enzimas como elastasas, y carboxipeptidasas (21). Se trata de un grupo amplio, que se encuentra principalmente en alimentos de origen vegetal (21) (55), y entre éstos, de manera generalizada en las leguminosas (véase capítulo 3), siendo en la soja en la que más se han estudiado.

En 1938 se obtuvo por primera vez un inhibidor de proteasas en un extracto acuoso de soja. La fracción responsable fue parcialmente purificada por Bowman y otros investigadores, y aislada en forma cristalina por Kunitz. Esta sustancia permitía explicar la observación hecha en 1917 por Osborne y Mendel, de que el tratamiento térmico aumentaba el valor nutritivo de la proteína de soja.

Los **inhibidores de tripsina**, se encuentran principalmente, en: soja y leguminosas en general (judías, garbanzos, lentejas); cereales (cebada, centeno, trigo, maíz, sorgo); leche y calostros; suero; huevos; batatas, mandioca, algunas frutas y hortalizas (espinaca, cebolla, ajo, coliflor, ...) (20) (21) (56) (57).

Los inhibidores enzimáticos no afectan exclusivamente a tripsina y quimotripsina, sino que actúan también en otras enzimas (21).

Aunque en comparación con otras proteínas, los inhibidores de tripsina son bastante resistentes a la desnaturalización por el calor, también

se inactivan termicamente, lo que generalmente produce un aumento del valor nutritivo de la proteína. Hernández-Infante y col. (58) indican que el tratamiento con microondas ejerce un efecto similar al obtenido con la cocción tradicional, en cuanto al aumento del aprovechamiento de la proteína de semillas de legumbres, debido a la destrucción de inhibidores de tripsina.

Otros inhibidores.—La patata y otros vegetales como el brécol, espárrago, apio, zanahoria etc. (59), contienen inhibidores de la colinesterasa. La patata (*Solanum tuberosum* L.), contiene un glucoalcaloide, la solanina, cuyo nivel, aumenta de forma considerable en determinadas circunstancias (mala conservación); en realidad, como dijimos antes, se trata de una mezcla de varios alcaloides, de los cuales los mayoritarios son la α -solanina y α -chaconina, que en conjunto, constituyen el 95% del total de glucoalcaloides. En ambos, el aglucón es la solanidina; la α -solanina, contiene un trisacárido formado por glucosa, galactosa y ramnosa, y la α -chaconina, glucosa y dos moléculas de ramnosa (32). Tanto la solanina como la solanidina tienen una acción hemolítica como las saponinas, pero además, poseen una importante actividad como inhibidoras de la colinesterasa, lo que se relaciona con el control de la conducción de los impulsos nerviosos. Los síntomas que producen estos alcaloides son: trastornos gastrointestinales y neurológicos, con producción a veces de hemorragias a nivel del tracto digestivo. Se sabe que estos compuestos no se destruyen por el calor, y que la patata cocida con altos niveles de glucoalcaloides, tiene sabor amargo (60).

En un estudio realizado por Friedman y Dao (61) encontraron en la patata 0,7 mg de α -solanina/100 gramos y 1,0 mg de α -chaconina/100 gramos; en la frita 1,7 y 1,6 mg de estos mismos compuestos y de 0,5 a 1,6 del primero y entre 0,6 y 3,8 del segundo, en patatas chips. Por su parte, Saito y col. (62), determinaron estos alcaloides en la planta de patata (5,35 mg de α -chaconina y 9,27 mg de α -solanina en los tubérculos y alrededor de 500 mg en los brotes).

En la actualidad existen distintos estudios orientados a determinar el papel de los inhibidores de colinesterasa en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer (63) (64).

2.1.2.2. *Antiminerales*

Entre los componentes que interfieren la normal asimilación de minerales de la dieta vamos a resaltar la importancia de tres grupos:

- a) Agentes bociógenos.
- b) Acido oxálico.
- c) Acido fitico.

Agentes bociógenos.—El bocio es una enfermedad producida por déficit de yodo, ampliamente distribuida y de carácter endémico, en determinadas zonas del mundo. Los factores bociógenos, se encuentran principalmente en hortalizas del género *Brassica* y otras Crucíferas como coles, coliflor, repollo, etc. También en mostaza, colza, soja; cebollas, ajos, berros, cacahuets y mandioca. Generalmente la mayor concentración se encuentra en las semillas (20) (65) (66) (67). Vanetten (68), indica que se pueden encontrar estos compuestos en leche de vaca alimentada con vegetales del género *Brassica*.

Tioglucósidos

Su modo de acción no es el mismo en todos ellos. Entre los tioglucósidos, se encuentran: Tiocianatos $N=C-S-R$. Isotiocianatos $R-N=C=S$. Tioxazolidinas.

El tiocianato y los isotiocianatos, son iones de tamaño muy próximo al del yodo y puede inhibir competitivamente su transporte a nivel del tiroides y de otros tejidos, aumentando la pérdida renal de este elemento. En estas condiciones, la combinación de yodo inorgánico con la tirosina está disminuida, por lo que un aumento del aporte no compensa la deficiencia.

Los isotiocianatos, se producen por hidrólisis de los tioglucósidos, mediante una glucosidasa denominada mirosinasa constituida al menos por 3 ó 4 enzimas, pueden dar goitrina (5-vinil-2-tio-oxaxazolidona). La mirosinasa se inhibe por el calor a 90° C durante 15 minutos, pero este tratamiento no es suficiente desde el punto de vista preventivo, porque

las bacterias del tracto digestivo son capaces de liberar los principios activos a partir de los tioglucósidos.

Glucosidós cianogenéticos

Estos glucósidos liberan ácido cianhídrico y los aglicones son cianhidrinas de aldehidos y cetonas. Se encuentran en los frutos y semillas de numerosas especies de plantas reagrupadas en una centena de familias diferentes (67) (69).

Los principales glucósidos cianogenéticos son:

- Amigdalina, glucósido del disacarido genciobiosa, que se encuentra principalmente en almendras amargas.
- Durrina, en sorgos. Por hidrólisis da glucosa, p-hidroxibenzaldehído y ácido cianhídrico.
- Linamarina que se encuentra en diversas plantas utilizadas por el hombre como fuente de alimentos básicos por algunos pueblos de América y Africa.

Muchas especies del género *Phaseolus* contienen Faseolunatia. Por su parte, la planta *Manihot utilissima* (mandioca o yuca) contiene este glucósido, cuyo aglicón es el α -hidroxi-butironitrilo, el cual, bajo la acción de una oxinitrilasa libera ácido cianhídrico. Normalmente 1 Kg de mandioca fresca puede liberar aproximadamente 400 mg de ácido cianhídrico y en algunas regiones donde el consumo de mandioca es elevado los casos de bocio son numerosos (11).

La actividad antitiroidea no es debida al ion CN^- , sino más bien al tiocianato que constituye su metabolito. El ácido cianhídrico se libera enzimáticamente durante la preparación culinaria y durante la masticación, pero también pueden liberarlo las bacterias intestinales.

Ácido oxálico.—La intoxicación producida por la presencia de ácido oxálico en los alimentos (11) se debe, principalmente, al consumo de hojas y tallos de ruibarbo, acedera, e incluso de espinacas. Los efectos nocivos del ácido oxálico se deben a que: interfiere en la asimilación normal del calcio y a que puede dar lugar a la formación de cálculos renales.

Desde un punto de vista estrictamente nutricional, su mayor problema es el pronunciado efecto que ejerce en la disponibilidad del calcio que se manifiesta por un descenso de sus niveles sanguíneos. Según Mitjavila (11), 2,25 gramos de ácido oxálico precipitan 1 gramo de calcio y todos los alimentos cuya relación de ácido oxálico: calcio supere 2,25 no solo son responsables de una malabsorción de calcio, sino que deben ser considerados descalcificantes.

Algunos estudios sólo persiguen conocer únicamente el contenido total de ácido oxálico de las hortalizas (70) (71), pero otros, se dirigen a determinar la relación entre este ácido y el calcio, con el fin de valorar su posible acción desmineralizante. Así, los trabajos de Guil y col. (72) (73), demuestran que las hojas de diferentes especies vegetales silvestres, utilizadas como alimento, pueden llegar a plantear problemas de descalcificación; éste es el caso de la alaveza crespá (*Rumex crispus* L.), en la que la relación ácido oxálico/calcio dio un valor medio de 32; en el extremo opuesto se encuentra el hinojo marino (*Crithmum maritimum* L.), cuyo valor medio fue de 0,6; un caso intermedio sería el del bleo (*Amaranthus viridis* L.), para el que se encontraron valores entre 5,0 y 12,8. Otros investigadores han determinado *in vivo* la influencia del ácido oxálico de la dieta en el aprovechamiento del calcio (74) (75) (76), llegando a conclusiones similares a las citadas.

Martínez y Torija (77), estudiaron la influencia de la cocción de la ortiga (*Urtica dioica* L.), en el contenido total de ácido oxálico y en la relación oxálico/calcio. encontraron que en este vegetal (utilizado habitualmente como alimento en los países nórdicos), el contenido de calcio es elevado, que la relación ácido oxálico/calcio es inferior a 2, y que tras la cocción se produce una disminución de esta relación del orden del 20%.

Mosha y col. (78) estudiaron la influencia del escaldado en el contenido de ácido oxálico de distintos vegetales y observaron que este tratamiento no le influye significativamente. González-Castro y col. (79), determinaron la incidencia de la congelación de judías verdes y pimientos de Padrón, en la cantidad de este antinutriente, deduciendo que el almacenamiento al estado congelado disminuyese considerablemente el contenido de ácido oxálico al cabo de un mes de almacenamiento. Labib

y col. (80) que estudiaron la influencia del almacenamiento en congelación en las espinacas, no encontrando diferencias en el contenido de ácido oxálico al cabo de tres meses.

Ácido fítico.—El ácido fítico (hexafosfato de mioinositol), se caracteriza porque da compuestos insolubles con numerosos elementos minerales (fundamentalmente con Ca, Fe, Mg, Zn), que se eliminan por heces. Tiene gran importancia porque impide la normal asimilación de los elementos citados, pero además porque influye indirectamente en la normal absorción de proteínas y vitamina D.

El ácido fítico se encuentra principalmente en pericarpio y en la capa de aleurona de los cereales, sobre todo en la avena y el maíz. También lo contienen las legumbres secas, nueces, aceitunas y cacao (20) (21) (28).

El fosfato de la dieta que se encuentra en forma de ácido fítico o fitato, no se puede hidrolizar en el tracto gastrointestinal, y por tanto, no puede utilizarse en el organismo. De hecho, sus sales de Ca^{++} , Mg^{++} y Fe^{++} son insolubles, por lo que, bajo esta forma química, no pueden absorberse ni utilizarse (65) (81). Kotsaki-Kovatsi y col. (82) estudian el efecto del ácido fítico en la distribución del calcio y del zinc en ratas y concluyen que dicho ácido puede producir traslocación y/o eliminación de ambos minerales de los tejidos. Un gramo de ácido fítico forma un complejo irreversible con 1 gramo de calcio. En el hombre, el ácido fítico es además, mala fuente de fósforo, sea porque no esté libre o porque se encuentre en forma de sales insolubles.

Rickard y Thompson (83) estudiaron las interacciones y efectos biológicos del ácido fítico, al que se consideran antinutriente porque disminuye la biodisponibilidad de elementos minerales, proteínas y almidón a pH fisiológico. Sin embargo, añaden que existen evidencias recientes de que el ácido fítico tiene efectos beneficiosos para la salud, ya que reduce la respuesta glicémica al almidón, disminuye el colesterol y el nivel de triglicéridos plasmáticos además de poseer efectos anticancerígenos, frente al cáncer de colon y de mama de los animales.

Gibson y col. (84), determinaron la cantidad de ácido fítico de veintitrés vegetales utilizados en la alimentación infantil en África y Asia;

y vieron (85), que ciertos procesos, como la fermentación y el remojo, disminuían su contenido de ácido fítico. Trugo y col. (86) observan que el malteado, durante 24-48 horas, de distintas legumbres mejora su valor nutritivo. Joods (87) comprobó que la cocción de *Vigna radiata* L. disminuye su contenido de ácido fítico, y aumenta la digestibilidad de sus proteínas y del almidón.

Otros procesos como la germinación (88) disminuyen el contenido de fitato de las lentejas, especialmente a partir de los nueve días; en el caso de diferentes semillas utilizadas en la India la germinación disminuyó el contenido de ácido fítico de los garbanzos en un 60% y en un 40% en la soja; la fermentación, por su parte, produjo una disminución entre el 26 y el 39 % (89). Sin embargo, la extrusión de salvado de cereales parece no afectar al contenido de fitato (90).

2.1.2.3. *Antivitaminas*

Las antivitaminas, también llamadas antagonistas vitamínicos, por Somogyi (91) las definió como compuestos que disminuyen o anulan el efecto de una vitamina en una vía específica, e indicó que pueden ser análogos estructurales o bien sustancias que modifiquen la estructura de la vitamina, dando origen a la disminución o anulación de su efecto. Se trata de un grupo poco estudiado, pero del que sí se conocen sus posibles formas de actuación (51), que son las siguientes:

- Un proceso enzimático que altere la vitamina, hidrolizándola y dando lugar a la aparición de partes inactivas. Este es el caso de antivitaminas como las **Tiaminasas** o la **Ascorbasa** o **ácido-ascórbico-oxidasa**.
- Que exista en el alimento algún complejo inactivo en el que se vea vinculada la vitamina. El ejemplo más característico es el **Niacinógeno**, compuesto que se encuentra en el maíz y que impide la normal absorción de la niacina, o la **Avidina** del huevo que influye en la biotina.
- Que exista competencia a nivel metabólico, debida a una analogía estructural; tal es el caso del dicumarol de los forrajes.

— Por último se puede producir también un problema de interferencia entre las distintas vitaminas cuando alguna de ellas se ingiere en exceso; en este caso, no se trata de antinutrientes.

De todas ellas, las más estudiadas son las antitiaminas, ácido —ascórbico— oxidasa, antibiotina, niacinógeno y antipiridoxina.

Antagonistas de la Tiamina.—Constituyen un grupo de sustancias bastante amplio, muy estudiado, en el cual se incluyen análogos estructurales, con o sin acción competitiva con la tiamina, y compuestos de distinto origen, de acción no competitiva (21) (20).

Entre los factores que modifican la estructura de la tiamina, se encuentran algunos de origen animal, como la Tiaminasa I, del intestino de peces (2) (por ejemplo, la carpa); las ferroporfirinas, hemina, hemoglobina y mioglobina y otras de origen vegetal, como los polihidroxifenoles de algunas frutas (por ejemplo, del mirtilo o las frambuesas), y de hortalizas (como las coles de Bruselas, remolacha).

La Tiaminasa I es una enzima muy activa, que cataliza la descomposición de la vitamina B₁ favoreciendo la sustitución en el anillo tiazólico con una base o un sulfhidrilo. El producto que resulta es inactivo biológicamente.

La Tiaminasa II, de ciertos microorganismos de origen fecal, especialmente de *Bacillus aneurinolyticus*, de determinados peces, cataliza la hidrólisis de la vitamina B₁ en los dos anillos tiamínico y pirimidínico, inactivándola completamente.

El significado biológico de los factores antitiamina (sobre todo Tiaminasa I), está en el hecho de que su presencia en los alimentos puede dar origen a un grave estado de avitaminosis B₁ con sintomatología nerviosa, e incluso muerte.

Las hojas de té, bien como infusión o masticadas tal cual, por su alto contenido de taninos, producen efectos claramente negativos sobre el estado de la vitamina B₁ del organismo; también el café, por el ácido cafeico, ya citado.

Antibiotina.—Muchos análogos estructurales de la biotina, inhiben su acción estimulante sobre el crecimiento de microorganismos como *Lactobacillus casei* y *Saccharomyces cerevisiae*.

En ratas y pollos alimentados con raciones que contienen como única fuente proteica la albúmina de huevo cruda, se produce una serie de modificaciones (pérdida de pelo, dermatitis, descoordinación muscular), conocidas como «lesiones por clara de huevo». Se deben a la propiedad que tiene la avidina, constituyente de la clara de huevo crudo (cocido la pierde) de combinarse con la biotina bloqueando su actividad e induciendo así, en el animal, los síntomas de su deficiencia.

Antipiridoxina.—En algunos géneros de hongos superiores existen compuestos con actividad antipiridoxina, como la agaritina, de algunas especies del género *Agaricus* y la giromitrina de *Gyromitra esculenta* (20).

Antivitamina A.—Hay pocos compuestos que actúen como antivitamina A a nivel molecular. Liener (59) cita el citral y la lipoxidasa como compuestos con actividad antivitamina A.

Entre los productos de oxidación de la vitamina A con pentóxido de vanadio, se obtiene el, denominado «sustancia Z» que, suministrado a ratas *per os*, acelera la aparición de avitaminosis A e interfiere con el depósito de la vitamina en el hígado normal. La «sustancia Z» es un producto de sustitución del retinol y se considera una verdadera vitamina A.

Antivitamina D.—En la avena verde, en el heno y en el centeno, hay un factor soluble en disolventes orgánicos, insaponificable, y por tanto estable, que inhibe la actividad anti - raquítica de la vitamina D. Es muy probable que se trate de β - caroteno o por lo menos que el β - caroteno sea uno de los factores, quizás el más importante, responsable de la actividad antivitamina D de las hierbas y hojas verdes (20).

Antivitamina E.—De la alfalfa, se ha aislado una sustancia soluble en etanol, que es antagonista del tocoferol; en la soja existe anti vitamina E (18), y también las cenizas de la levadura *Torula*, contienen un factor, no identificado, que acelera la aparición de avitaminosis E en pollos.

Antivitamina K.—Los antagonistas de la vitamina K son sustancias naturales o de síntesis, que suministradas a los animales superiores inhiben la producción de protrombina y de otros factores de la coagulación (VII, IX y X), de manera reversible por administración de vitamina K. El único de tales antagonistas presente en la naturaleza es el dicumarol, que se ha aislado del trébol dulce (20).

2.1.2.4. *Sustancias de acción polivalente*

Los **taninos** aumentan la necesidad de proteínas, pero su capacidad de formar complejos con iones di y trivalentes disminuye la disponibilidad de Ca, Cu, Fe; se ha demostrado que la ingestión de té disminuye la disponibilidad de hierro de los alimentos. Además, los taninos contribuyen a aumentar la necesidad de vitaminas, disminuyendo las reservas hepáticas de vitamina A y la disponibilidad digestiva de la vitamina B₁₂ (11).

Los taninos tienen la facultad de combinarse con las proteínas, rebajando el valor biológico de los alimentos al interferir con la utilización digestiva de las proteínas.

Diversos estudios, como el de Miyamoto y col., comentan las propiedades anticancerígenas de los polifenoles. Bravo, también se refiere su capacidad antioxidante, y a sus implicaciones beneficiosas en la salud.

La actividad polivalente se ha encontrado en lo que se denomina **fibra alimentaria**.

Algunos autores incluyen entre las sustancias de **acción polivalente**, además, de a las citadas, en este grupo, a las **hemaglutininas** (o lectinas). Las hemaglutininas se encuentran en semillas del género *Phaseolus*, *Vicia*, soja, lentejas, cacahuetes, patatas y hortalizas, hojas, raíces y tubérculos (18) (20) (21) (93). Producen inflamación de la mucosa intestinal y posterior destrucción de epitelios, y algunas de ellas se destruyen por cocción. Liener (94) cita los estudios sobre la incidencia de los tratamientos térmicos sobre las hemaglutininas.

3. SUSTANCIAS AJENAS AL ALIMENTO

Dada la amplitud del capítulo, en esta última parte, únicamente haremos mención de los marcadores o desnaturalizantes, los aditivos, y los auxiliares tecnológicos de fabricación, o coadyuvantes.

3.1. Marcadores o desnaturalizantes

Hay una serie de productos que, además de utilizarse como alimentos, tienen aplicaciones industriales. Para diferenciar entre el producto de calidad comestible y el industrial, se añade a éste un **marcador** o desnaturalizante que lo diferencia claramente del primero. Como marcadores o desnaturalizantes se utilizan ciertas aminas aromáticas, materias colorantes, etc., que se incorporan al producto alimentario. Desde el punto de vista nutricional el producto desnaturalizado ha adquirido las propiedades tóxicas del «marcador» y por tanto es **no es apto** para el consumo humano. La utilización del producto desnaturalizado como alimento provoca graves intoxicaciones.

En España, en 1981, se produjo una intoxicación masiva con 600 muertos y más de 25.000 enfermos graves, muchos de los cuales padecen aun graves secuelas, como consecuencia de un fraude consistente en comercializar como aceite de oliva comestible, un aceite de colza **desnatura-**
lizado. Los distintos efectos tóxicos produjeron lo que desde entonces se conoce como «**Síndrome Tóxico**» por aceite de colza desnaturalizado.

Los responsables del fraude y de la citada intoxicación masiva fueron unos comerciantes desaprensivos que importaron aceite de colza industrial desnaturalizado, para pagar menos derechos arancelarios que el aceite de colza comestible; posteriormente cuando estaba en España la mercancía, quisieron en su ignorancia transformar el aceite desnaturalizado en comestible, quitándole la anilina, pero no se dieron cuenta de que, durante el tratamiento que hicieron, la anilina se transformaba en oleoanilidas tóxicas al reaccionar con los ácidos grasos del aceite, y además se alteró por completo la composición química natural del aceite. Además, los afectados se intoxicaban con los nuevos productos tóxicos originados en el aceite durante su tratamiento o refinación.

El citado «Síndrome tóxico», como se llamó, dio lugar a un proceso Judicial, en el que intervinieron como Peritos de parte, los autores de este capítulo, junto a otros farmacéuticos (Técnicos Bromatólogos) que estudiaron detalladamente los trabajos realizados por diversos Organismos Oficiales, sobre un significativo número de muestras obtenidas en distintos establecimientos comerciales y otras facilitados por los propios afectados (95).

3.2. Aditivos alimentarios (96)

El Código Alimentario Español (97), en su capítulo XXXI, Sección 1ª, artículo 4.31.01, dice: «Se consideran aditivos todas las sustancias que puedan ser añadidas intencionadamente a los alimentos y bebidas, sin propósito de cambiar su valor nutritivo, a fin de modificar sus caracteres, técnicas de elaboración o conservación o para mejorar su adaptación al uso a que son destinados».

En la Reglamentación Técnico - Sanitaria se añade además: «Dichas sustancias, posean o no valor nutritivo, no se consumen normalmente como alimentos, ni se usan como ingredientes característicos de los mismos» (Real Decreto 3177/1983 de 16 de noviembre. B.O.E. del 28 de diciembre 1983, pág. 34.692).

Para que una sustancia pueda considerarse como aditivo debe estar permitida por el Código Alimentario Español y las Reglamentaciones complementarias del mismo, y así mismo estar incluida en las listas positivas correspondientes a los distintos alimentos.

En la definición se indica que se añaden «sin propósito de cambiar su valor nutritivo», ya que si así fuera habría que considerarlo como una «sustancia enriquecedora del valor nutritivo». Sirva como ejemplo el ácido ascórbico (Vitamina C) que si se añade como antiescorbútico hay que considerarlo como sustancia enriquecedora del valor nutritivo, pero si por el contrario se añade como antioxidante o como mejorador de la panificación, entonces se considera un aditivo, pues aunque tenga valor nutritivo, ni es el propósito de su adición, ni posteriormente persiste en el alimento después de la panificación, por ejemplo.

Los aditivos alimentarios pueden agruparse en 24 grupos (Directiva de la C.E.E. 89/107 de 21.12.1988).

3.3. Auxiliares tecnológicos de fabricación (coadyuvantes)

En 1978, el Comité del Codex sobre aditivos alimentarios (FAO/OMS) definió los Coadyuvantes tecnológicos como: «Compuestos empleados durante el tratamiento de los alimentos, que desaparecen seguidamente en una fase ulterior y por lo tanto no forman parte del producto terminado».

La Reglamentación Técnico - Sanitaria (española) los define como: «Aquellas sustancias o materias, excluidos aparatos y utensilios, que no se consumen como ingredientes alimenticios por sí mismos y que se emplean intencionadamente en la elaboración de materias primas, alimentos o sus ingredientes, para lograr alguna finalidad tecnológica durante el tratamiento o la elaboración, pudiendo dar lugar a la presencia no intencionada, pero inevitable, de residuos o derivados en el producto final. A efectos de esta Reglamentación no se consideran aditivos (B.O.E. 28.12.1983).

Tomando en cuenta la opinión del Comité FAO/OMS del *Codex Alimentarius*, podríamos hacer una lista de los distintos grupos de productos utilizados como auxiliares, que no han sido incluidos en la lista de los aditivos:

1. Catalizadores.
2. Clarificantes y coadyuvantes de la filtración.
3. Estabilizadores de la coloración.
4. Agentes de congelación.
5. Inmovilizadores y soportes de enzimas.
6. Disolventes.
7. Modificadores de cristalización de las grasas.
8. Floculantes.
9. Resinas cambiadoras de iones, membranas
10. Desmoldeadores.
11. Agentes de control de los microorganismos.
12. Agentes de lavado y de pelado.
13. Agentes nutritivos de levaduras.
14. Otros auxiliares diversos.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) CRUZ CRUZ, J. (1991): Alimentación y cultura. Antropología de la conducta alimentaria. EUNSA Ed. Universidad de Navarra. Pamplona.
- (2) BADUI, S. (1986): Química de los alimentos. Alhambra Mexicana. S.A. México.
- (3) BELITZ, H.D. y GROSCH, W. (1997): Química de los Alimentos. 2.^a ed. Ed. Acribia. Zaragoza.
- (4) BRAVERMAN, J.B.S. (1980): Introducción a la Bioquímica de los Alimentos. Ed. El Manual Moderno. México.
- (5) VILLANUA, L. (1990): «El maravilloso mundo de los aromas». Instituto de España. Real Academia de Farmacia.
- (6) ZAPSALIS, Ch. y BECK, R.A. (1986): Food Chemistry and Nutritional Biochemistry. John Wiley & Sons Inc. New York.
- (7) VETTORAZZI, G. (1989): «Contaminación biótica y abiótica de los alimentos». *Alimentación. Equipos y Tecnología*. Marzo-abril. 193 - 201.
- (8) BIBLIA (Libro de los números 11, 31, 34).
- (9) MARTÍNEZ FORNÉS, A. (1999): *ABC*. Suplemento-Salud (27 - 03 - 1999, pág. 6).
- (10) BOYD, E.M. (1977): Toxicity of Pure Foods. 4.^a ed. C.E. Boyd, M.D. Editor. CRC Press. Inc. Cleveland, Ohio.
- (11) MITJAVILA, S. (1990): Sustancias naturales nocivas en los alimentos. En DERACHE, J. Coordinador. Toxicología y Seguridad de los alimentos. Ed. Omega. Barcelona.
- (12) GONTZEA, I. y SUTZESCU, P. (1968): «Natural Antinutritive Substances in Foodstuffs and Forages». S. Kager Ed. Basilea.
- (13) DERACHE, R. y DERACHE, P. (1997): «Ion nitrate et oxyde nitrique *NO en Nutrition et en Toxicologie». *Cahiers Nutrition Diététique* 32, 5, 283 - 293.
- (14) L'HIRONDEL, J. (1993): «Les méthémoglobinémies du nourrisson». *Cahiers Nutrition Diététique*. XXVIII 35-40.
- (15) JAFFÉ, W.G. (1959): «Nuevas observaciones sobre Faseolotoxina». Boletín Sociedad Química. Perú 2, 144 - 155.
- (16) JAFFÉ, W.G. (1968): «Factores tóxicos en leguminosas». *Archivos Latinoamericanos Nutrición*. XVII 3, 205.
- (17) GRAHAM, H.D. y col.: The safety of Foods. Avi Publishing Co. Westport. Connecticut.
- (18) ARORA, S.K. (Editor. (1983): Chemistry and Biochemistry of Legumes. Edward Arnold. Londres.
- (19) MEAD y ALFIN-SLATER (1966): En: National Academy of Sciences. (1966). National Research Council: Toxicants occurring naturally in foods. Publication 1354. Washington D.C.
- (20) CONCON, J.M. (1988): Food Toxicology. Part A y B. Marcel Dekker, Inc. New York.

- (21) LINDNER, E. (1995): Toxicología de los alimentos. 4.ª ed. Ed. Acribia. Zaragoza.
- (22) CHEFTEL, J-C., CHEFTEL, H.; BESACCON, P. (1983): Introducción a la bioquímica y tecnología de los alimentos. Volumen II. Pág. 105. Editorial Acribia. Zaragoza.
- (23) ANÓNIMO (1963): Wath's new in Food and Drug Research 36, 1.
- (24) SCHMIDT HEBBEL, H. (1969): Intoxicaciones por alimentos, su incidencia en la Higiene y Tecnología de los alimentos. Ed. Salesiana. Chile.
- (25) SINELL, H.J. (1981): Introducción a la Higiene de los Alimentos. Ed. Acribia. Zaragoza.
- (26) DUDRIKOVA, E.; SOKOL, J.; BURDOVA, O.; TUREK, P. y CABADAJ, R. (1996): «Excretion of oxytetracycline residues by milk of cows with clinical mastitis during lactation period». *Veterinari Medicina* 41 (11): 329-333.
- (27) McEWEN, S.A. y McNAB, W.B. (1997): «Contaminants of non-biological origin in foods from animals». *Revue Scientifique Technique L'Office International Epizooties*. 16 (2): 684-693.
- (28) TAKAYUKI, S. y BJELDANES, L.F. (1996): Introducción a la Toxicología de los alimentos. Ed. Acribia. Zaragoza.
- (29) RUSSELL (1968): En GRAHAM, H.D. y otros (ver 23).
- (30) ARIÑO, A. y HERRERA, A. (1993): «Biotoxinas en los productos de la pesca. I. Ictiotoxismos». *Alimentaria*. Diciembre 35-41.
- (31) DO, H.K.; KOGURE, K.; IMADA, C.; NOGUCHI, T.; OHWADA, K. y SIMIDU, U. (1991): «Tetrodotoxin production of actinomycetes isolated from marine sediments». *Journal Applied Bacteriology* 70: 464-468.
- (32) RODRICKS, J.V. y POHLAND, A.E. (1986): Toxicidad natural de los alimentos. En ROBERTS, H.R. Sanidad Alimentaria. Ed. Acribia. Zaragoza.
- (33) RODRÍGUEZ, J.D. (1957): «Alimentos y enfermedades parasitarias». *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical* 14, 4.
- (34) ARIÑO, A. y HERRERA, A. (1993): «Biotoxinas en los productos de la pesca. II. Intoxicaciones por moluscos bivalvos». *Alimentaria*. Diciembre 43 - 47.
- (35) MARTÍN, R.; GARCÍA, T.; SANZ, B. y HERNÁNDEZ, P.E. (1996): «Biotoxinas marinas: Intoxicaciones por el consumo de moluscos bivalvos». *Food Science Technology International* 2: 13 - 22.
- (36) SALKOWSKI, E. (1885): «Zur Kenntniss des Giftes der Miesmuschel (*Mytilus edulis*). *Archiv. Pathology Anatomy Physiology* 102, 578.
- (37) BOISON, J.O. y KENG, L.J.Y. (1998): «Multiresidue liquid chromatographic method for determining residues of mono- and dibasic penicillins in bovine muscle tissues». *Journal AOAC International* 81 (6): 1113-1120.
- (38) ISRAEL, J. (1878): «Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen». *Archiv. Pathologische Anatomie Physiologie Klinische Medizin* 74, 16.
- (39) BÄR, F. (1966). «Spezielle toxische Stoffe in Lebensmitteln und Futtermitteln». *Medizin Ernährung* 7, 180 - 183 u. 202-206.

- (40) FORGACS, J. (1966): «Types of mycotoxicity, occurring in feeds and foods». *Food Technology*. 20, 750.
- (41) MARTIN, R.; HERNÁNDEZ, P.E. y SANZ, B. (1990): «Intoxicaciones alimentarias de origen fúngico». *Revista Agroquímica Tecnología Alimentos*. 30/3 315-333.
- (42) DERACHE, R. (1989): «Les mycotoxines dans les aliments: Doses journalières admissibles (D.J.A.) et limites résiduelles minimales (L.M.R.)». *Cahiers Nutrition Diététique*. XXIV, 463-472.
- (43) NEAL, G.E. (1987): «Influences of metabolism: aflatoxin metabolism and its possible relationships with disease». En WATSON, D.H., Editor. *Natural Toxicants in Foods*. VCH Publishers. New York.
- (44) SCHANTZ (1967): En: MATELES, R.I. y WOGAN, G.N. (1967): *Biochemistry of some foodborne microbial toxins*. M.I.T. Press. Cambridge.
- (45) RAYMOND, W.D. (1966): «Mycotoxin problems in the United Kingdom and the tropics». *Food Technology*. 20, 904.
- (46) VAN VEEN (1967): En: MATELES, R.I. y WOGAN, G.N. *Biochemistry of some foodborne microbial toxins*. M.I.T. Press. Cambridge.
- (47) CALABRESE, A.I. y ASTOLFI, E.A. (1969): *Toxicología*. Ed. Kapelus. Buenos Aires.
- (48) GARCÍA ROLLÁN, M. (1990): *Setas venenosas. Intoxicaciones y prevención*. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid.
- (49) CALONGE, F.D. (1990): *Setas (Hongos). Guía Ilustrada*. 2.^a ed. Ed. Mundiprensa Madrid.
- (50) BEHN, F. y JERARDINO, M. (1967): «Intoxicación con *Amanita gemmata* (Fr.) Gillet». *Nutrición, Bromatología, Toxicología*. Santiago de Chile.
- (51) BENDER, A.E. (1987): «Effects on nutritional balance: Antinutrients». En WATSON, D.H. Editor. *Natural Toxicants in Food. Progress and Prospects*. VCH. Chichester.
- (52) PARTEARROYO, M.A.; FERNÁNDEZ-QUINTANELA, A. y CID, C. (1995): «Sustancias antinutritivas en alimentos de origen vegetal. Su significado en la alimentación humana». *Alimentaria*. Noviembre, 115-120.
- (53) ALL, R. y MUZQUIZ, M. (1998): «ANFs in tropical legume seeds for human nutrition». *Recent Advances of Research in Antinutritional Factors in Legume Seeds and Rapeseed*.
- (54) SHAHIDI, F. (1997): «Beneficial effects and drawbacks of antinutrients and phytochemical in foods - An overview». *Antinutrients Phytochemicals in Food* 662: 1-9.
- (55) LIENER, I.E. y KAKADE, M.L. (1969): «Protease Inhibitors». En: LIENER, I.E. Editor. *Toxics Constituents of Plant Foodstuffs*. Academic Press. New York.
- (56) AKPAPUNAM, M.A. y SEFA DEDEH, S. (1997): «Jack bean (*Canavalia ensiformis*): Nutrition related aspects and needed nutrition research». *Plant Food Human Nutrition* 50 (2): 93-99.

- (57) WEDER, J.K.P.; TELEK, L.; VOZARI HAMPE, M. y SAINI, H.S. (1997): «Antinutritional factors in anasazi and other pinto beans (*Phaseolus* L.). *Plant Food Human Nutrition* 51 (2): 85-98.
- (58) HERNÁNDEZ-INFANTE, M.; SOUSA, V.; MONTALVO, I. y TENA, E. (1998): «Impact of microwave heating on hemagglutinins, trypsin inhibitors and protein quality of selected legume seeds». *Plant Food Human Nutrition* 52 (3): 199-208.
- (59) LIENER, I.E. (1969): En: WATSON, D.H. (Ed.) (1987): *Natural Toxicants in Foods*. VCH Publishers. New York.
- (60) MORGAN, M.R.A. y COXON, D.T., en GRAHAM (ver 17).
- (61) FRIEDMAN, M. y DAO, L. (1992): *Journal Agricultural Food Chemistry*.
- (62) SAITO, K. y col. (1990): *Journal Chromatography*.
- (63) SCHENEIDER, L.S. (1996): «New therapeutic approaches to Alzheimer's disease» *Journal Clinical Psychiatry* 57 Suppl. 14 30-36.
- (64) WHITEHOUSE, P.J. (1999): «Cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease. Are they worth the cost? *CNS - Drugs* 11 (3): 167-173.
- (65) LINDER, M.C. (Ed.) (1988): *Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos*. EUNSA. Ed. Universidad de Navarra. Pamplona.
- (66) SHAHIDI, F.; DAUN, J.K. y De CLERCQ, D.R. (1997): «Glucosinolates in Brassica oilseeds: Processing effects and extraction». *Antinutrients Phytochemicals in Food* 662: 152-170.
- (67) SHAHIDI, F. y WANASUNDARA, P.K.J.P.D. (1997): «Cyanogenic glycosides of flaxseeds». *Antinutrients Phytochemicals in Food* 662: 171-185.
- (68) VANETTEN, C.H. (1969): «Goitrogens». En: LIENER, I.E. Editor. *Toxic Constituents of Plant Foodstuffs*. Academic Press. New York.
- (69) MONTGOMERY, R.D. (1969): «Cyanogens». En: LIENER, I.E. Editor. *Toxic Constituents of Plant Foodstuffs*. Academic Press. New York.
- (70) GUIL, J.L.; RODRÍGUEZ-GARCÍA, I. y TORIJA, E. (1997): «Nutritional and toxic factors in selected wild edible plants». *Plant Foods Human Nutrition*. 51 (2): 99-107.
- (71) GUIL-GUERRERO, J.L.; GIMÉNEZ-GIMÉNEZ, A.; RODRÍGUEZ-GARCÍA, I. y TORIJA-ISASA, M.^a E. (1998): «Nutritional Composition of *Sonchus* Species (*S. asper* L., *S. oleraceus* L. and *S. tenerrimus* L.). *Journal Science Food Agriculture* 76: 628-632.
- (72) GUIL, J.L.; TORIJA, M.^a E.; GIMÉNEZ, J.J.; RODRÍGUEZ-GARCÍA, I. y GIMÉNEZ, A. (1996): «Oxalic Acid and Calcium Determination in Wild Edible Plants». *Journal Agricultural Food Chemistry* 44 (7): 1821-1823.
- (73) GUIL GUERRERO, J.L.; TORIJA-ISASA, M.^a E. y RODRÍGUEZ-GARCÍA, I. (1996): «Nutritional Composition of Leaves of Amaranth (*Amaranthus viridis* L.)» *Indian Journal Nutrition Dietetic*. 33: 106-114.
- (74) HANES, D.A.; WEAVER, C.M.; HEANEY, R.P.; WASTNEY, M. (1999): «Absorption of calcium oxalate does not require dissociation in rats». *Journal Nutrition* 129 (1): 170-173.

- (75) PANKAJA, N. y PRAKASH, J. (1994): «Availability of calcium from kilkeerai (*Amaranthus tricolor*) and drumstick (*Moringa oleifera*) greens in weanling rats». *Die Nahrung* 38 (2): 190-203.
- (76) WEAVER, C.M.; HENAY, R.P.; NICKEL, K.P. y PACKARD, P.I. (1997): «Calcium Bioavailability from Oxalate Vegetables: Chinese Vegetables, Sweet Potatoes and Rhubarb». *Journal Food Science* 62 (3): 524-525.
- (77) MARTÍNEZ, M.^a C. y TORIJA, M.^a E. (1979): «La ortiga en la alimentación. II. Contenido de calcio y ácido oxálico. Sus variaciones durante la cocción». *Anales de Bromatología* XXXI, 3-4: 332-338.
- (78) MOSHA y col. (1995): *Plant Foods Human Nutrition*.
- (79) GONZÁLEZ-CASTRO, M.J.; ORUÑA-CONCHA, M.J.; LÓPEZ-HERNÁNDEZ, J. y SIMAL-LOZANO, J. (1997): «Effects of freezing on the organic acid content of frozen green beans and Padrón peppers». *Z. Lebensmittel. Unteresuchung Forschung A* 204: 365-368.
- (80) LABIB, A.A.S.; ABDELLATIFE, S.A. y OMRAN, H. (1997): *Plant Foods Human Nutrition* 50 (4): 333 - 347.
- (81) MAHAN, L.K. y ESCOTT-STUMP, S. (1998): *Nutrición y Dietoterapia*, de Krause. 9.^a ed. McGraw-Hill Interamericana Ed. México.
- (82) KOTSAKI-KOVATSI, V.P.; KOVATSI, L.; KOEHLER-SAMOUILIDOU, G. y BACOVANNI, E. (1998): «Effect of inositolhexaphosphoric acid (phytic acid) on the distribution of calcium and zinc in rat tissues». *Metal Ions Biology Medicine* 5: 233-237.
- (83) RICKARD, S.E. y THOMPSON, L.V. (1997): «Interactions and biological effects of phytic acid». *Antinutrients Phytochemicals Food* 662: 294-312.
- (84) GIBSON, R.S.; FERGUSON, E.L. y LEHRFELD, J. (1998): «Complementary foods for infant feeding in developing countries: their nutrient adequacy and improvement». *European Journal Clinical Nutrition* 52 (10): 764-770.
- (85) GIBSON, R.S.; YEUDALL, F.; DROST, N.; MITTIMUNI, B. y CULLINAN, T. (1998): «Dietary interventions to prevent zinc deficiency». *American Journal Clinical Nutrition* 68 (2) Suppl. S: S484-S487.
- (86) TRUGO, L.C.; MUZQUIZ, M.; PEDROSA, M.M.; AYET, G.; BURBANO, C.; CUADRADO, C. y CAVIERES, E. (1999): «Influence of malting on selected componentes of soya bean, black bean, chickpea and barley». *Food Chemistry* 65 (1): 85-90.
- (87) JOODS, S. (1998): «Effect of processing on nutritional and antinutritional factors of moongbean cultivars». *Journal Food Biochemistry*. 22 (3): 245-257.
- (88) AYET, G.; BURBANO, C.; CUADRADO, C.; PEDROSA, M.M.; ROBREDO, L.M.; MUZQUIZ, M.; DE LA CUADRA, C.; CASTAÑO, A. y OSAGE, A. (1997): «Effect of germination, under different environmental conditions, on saponins, phytic acid and tannins in lentils (*Lens culinaris*)». *Journal Science Food Agriculture* 74 (2): 273-279.
- (89) CHITRA, V.; SINGH, V. y RAO, P.V. (1996): «Phytic acid, in vitro protein digestibility, dietary fiber, and minerals of pulses as influenced by processing methods». *Plant Foods human Nutrition* 49 (4): 307-316.

- (90) GUALBERTO, D.G.; BERGMAN, C.J.; KAZEMZADEH, M. y WEBER, C.W. (1997): «Effecte of extrusion processing on the soluble and insoluble fiber, and phytic acid contents of cereal brans». *Plant Foods Human Nutrition* 51 (83): 187-198.
- (91) SOMOGYI, J.C. (1973): Antivitamins. En: Toxicants Occurring Naturally Foods, Committee on Food Protection, Food and Nutrition Board, National Research Council, National Academy of Sciences. Washington, D.C.
- (92) MIYAMOTO, K.; MURAYAMA, T.; YOSHIDA, T.; HATANO, T. y OKUDA, T. (1997): «Anticarcinogenic activities of polyphenols in foods and herbs». *Antinutrients Phytochemicals in Food* 662: 245-259.
- (93) JAFFÉ, W.G. (1969): «Hemagglutinins». En: LIENER, I.E. Editor. Toxics Constituents of Plant Foodstuffs. Academic Press, New York.
- (94) LIENER, I.E. (1974): «Phytohemagglutinins: Their Nutritional Significance». *Journal Agricultural Food Chemistry*. 22 (1): 17-22.
- (95) DEPARTAMENTO DE BROMATOLOGÍA, TOXICOLOGÍA Y ANÁLISIS QUÍMICO APLICADO (Universidad Complutense de Madrid, 1981): Informe solicitado por el Juzgado Central de Instrucción n.º 3 de Madrid (José Bautista de la Torre, Rosario García Olmedo y León Villanúa Fungairiño).
- (96) VILLANÚA, L. (1985): Aditivos alimentarios. Ed. Fundación Española de la Nutrición. Serie Divulgación nº 4, Madrid.
- (97) CÓDIGO ALIMENTARIO ESPAÑOL (1968): Boletín Oficial del Estado (Colección Textos Legales, 1.ª ed. Madrid).