



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES

Enfermedades Transmitidas por Alimentos

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

Licenciado en Nutrición

PRESENTA:

Verónica Daniela Morales Becerra



Asesor: J. Elizabeth Elton Puente

SANTIAGO DE QUERÉTARO, QRO., OCTUBRE DEL 2000

No. ADQ. 1105048

No. TITULO _____

Clas. 615.907

18280



ENFERMEDADES

TRANSMITIDAS

POR LOS

ALIMENTOS.

DEDICATORIA.

GRACIAS A DIOS QUE ME PERMITIO VER CUMPLIDA ESTA META.

*GRACIAS A MIS PADRES: AMBOS TESTIMONIO DE AMOR Y
COMPRENSIÓN, PROYECTADO HACIA EL MEJOR ESTÍMULO PARA
SUS HIJOS.*

*GRACIAS A MIS PADRES QUIENES CON SU EJEMPLO ME HAN SABIDO
GUIAR HACIA EL CAMINO DEL BIEN.*

*MAMÁ Y PAPÁ MI INFINITO AGRADECIMIENTO POR TODO EL APOYO
INCONDICIONAL BRINDADO.*

*Y GRACIAS A TODOS QUE DE ALGUNA FORMA CONTRIBUYERON
PARA ESTE LOGRO.*

INDICE

	PAG
1. Conceptos de Epidemiología.	1
1.1. Infección y enfermedad	1
1.2. Fuente de Infección y Transmisibilidad	2
1.3. Mecanismo de Transmisión de los Microorganismos Patógenos	3
2. Intoxicación Alimentaria	4
3. Contaminación de los Alimentos	4
4. Enfermedades Transmitidas por Alimentos	5
4.1. Botulismo	5
4.2. Diarrea por Escherichia Coli	7
4.3. Enfermedad o Intoxicación Estafilococcica	8
4.4. Listeriosis	9
4.5. Salmonellosis	10
4.6. Shigellosis	13
4.7. Yersiniosis	14
4.8. Bacillus Cereus	15
4.9. Gastroenteritis por Clostridium Perfringens	16
4.10 Fasciolosis	17
4.11 Ascariasis	18
4.12 Amibiasis	18
4.13 Rotavirus	20
4.14 Hepatitis	21
4.15 Himenolepiasis Nana	21
4.16 Teniasis-Cisticercosis	22
4.17 Triquinosis	24
4.18 Brucelosis	24
4.19 Campilobacteriosis	26
4.20 Fiebre Tifoidea y Paratifoidea	27
4.21 Cólera	28

5. Agentes Tóxicos Generados Durante el Procesamiento de alimentos	29
5.1. Nitritos y Nitratos	30
5.2 Bromato de Potasio	31
5.3 Arsénico	32
5.4 Plaguicidas	32
6. Otros Agentes Tóxicos	33
7. Tóxicos que se originan durante la preparación o almacenaje de los alimentos	35
7.1 Calefacción y Oxidación de las grasas	35
7.2 Cancerígenos en Alimentos Ahumados o Braceados	35
7.3 Envenenamiento con Sales de Zinc	36
7.4 Metales Pesados en Agua o Alimentos	36
7.5 Sustancias Tóxicas de las Plagas de los Productos Almacenados.	37
7.6 Enfermedades Transmitidas por Plagas	37
7.7 Aflatoxinas en Alimentos Emmohecidos	37
7.8 Niacina	38
8. Toxicología y el Medio Ambiente	38
9. Tecnología de Alimentos y Salud Pública	39
10 Alimentos Contaminados y Supervisión	39
11 Vigilancia Epidemiológica de las ETA	40
12 Vigilancia de las ETA en Latinoamérica	41
13 Tablas Estadísticas de Brotes	42

OBJETIVO.

Conocer y analizar la importancia que tienen la Enfermedades Transmitidas por Alimentos en la población y los efectos que estas pueden causar

METODOLOGIA

Revisión bibliográfica, relacionada con el tema de enfermedades transmitidas por alimentos, se consultaran libros, revistas científicas, además de la red mundial (internet)

JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades diarreicas están señaladas entre los principales problemas de salud pública y que los alimentos y el agua contaminada, son fuentes importantes para el contagio, siendo una patología cuya morbilidad y mortalidad está en aumento.

INTRODUCCIÓN

La contaminación de alimentos sigue siendo un problema sanitario prevalente en los países de las Américas, no obstante de que existe consenso

entre las autoridades gubernamentales de reforzar las acciones de prevención para evitarla.

Los problemas ocasionados por la contaminación se detectan cuando los alimentos son objeto de control de calidad o cuando producen enfermedad o daño a la salud. En el primer caso inciden afectando la economía y en el segundo a las personas que es el aspecto que más nos preocupa.

Al revisar la lista de enfermedades de notificación obligatoria en los sistemas de información en la salud de los países, se observa que entre el 35% al 50% de esas enfermedades son transmitidas por los alimentos o son afectadas de alguna manera por ellos.

La contaminación de los alimentos que genera enfermedad puede ser por bacterias, virus, hongos, parásitos, toxinas naturales, productos químicos y últimamente se ha detectado por radionúclidos.

Las enfermedades transmitidas por alimentos (ETA), según la Organización Mundial de la Salud, uno de los problemas de salud más extendidos en el mundo contemporáneo, y una causa importante de reducción de la productividad económica. Cada año, la OMS recibe informes sobre la ocurrencia de cientos de miles de casos de ETA, en todo el mundo. Estos informes indican que las ETA más frecuentes y numerosas son aquellas ocasionadas por alimentos que han sufrido una contaminación biológica.

La OMS estima, sin embargo, que a pesar del número tan elevado de casos de ETA que le son informados, esas cifras constituyen una pequeña fracción de lo que ocurre en la realidad. Se calcula que en los países industrializados se

informa menos del 10% de la cifra real. Para los países en vías de desarrollo algunos especialistas consideran que la relación entre la realidad y lo informado es del orden de 100 a 1. (1)

CONTENIDO

La epidemiología consiste en el estudio científico de las enfermedades en la comunidad, así como de los factores que determinan su frecuencia y distribución. Equivale al estudio de las Enfermedades Infecciosas que se orientan sobre identificar: El agente causal, su habitat y modo de transmisión. La susceptibilidad de los individuos a enfermar.. Las características de la enfermedad, en el tiempo y en el espacio y los determinantes de su presencia en la comunidad.

Cadena epidemiológica de la enfermedad: RESERVORIO/FUENTE DE INFECCIÓN – MECANISMO DE TRANSMISIÓN – HUÉSPED SUSCEPTIBLE. (2)

La enfermedad infecciosa puede considerarse como un producto no inevitable de la relación huésped-parásito. La capacidad de un microorganismo para producir lesiones suficientes que faciliten el establecimiento y desarrollo del mismo, así como su multiplicación y supervivencia dentro del hospedero, es lo que da lugar a un estado infeccioso, el cual puede ser modificado por factores tanto externos como internos provocando que aparezcan nuevos agentes infecciosos o que aquellos conocidos ya con anterioridad tomen mayor importancia.

INFECCIÓN Y ENFERMEDAD INFECCIOSA.

En su mayor parte, el primer paso para producir una enfermedad por gérmenes en el hospedero es la infección, la cual puede definirse como la entrada, persistencia y multiplicación de éstos dentro de ese hospedero. En ocasiones se llega a presentar los síntomas de una infección sin que exista ésta; tal es el caso de las intoxicaciones alimentarias en las que las toxinas producidas por los microorganismos se absorben o se ingieren y subsecuentemente semejan un estado infeccioso. Por otra parte, la infección no siempre es causa de enfermedad, considerándose como una colonización o bien, presentándose como un estado de portador. (3)

Algunos conceptos relativos a la infección, se pueden definir como sigue:

PRIMARIA: Es aquella infección que se establece por primera vez en un individuo y que es causada por un solo género o especie de bacteria, la cual ha penetrado al organismo del hospedero cuando éste se encontraba libre de cualquier otro organismo patógeno.

LATENTE: Estado en el cual las bacterias permanecen vivas, sin multiplicarse en una parte reclusa del organismo, o bien que no lo son lo suficientemente activas para provocar signos y síntomas.

ATENUADA: Se entiende como el debilitamiento de la virulencia o toxicidad de un microorganismo, pero que es suficientemente antigénico para despertar en el individuo al cual penetra, una respuesta inmune suficiente para protegerlo.

EXOGENA: Infección producida por agentes provenientes del medio externo del individuo.

ENDÓGENA: Infección producida por gérmenes que normalmente existen dentro del organismo del individuo sin provocarle daño, pero que por determinada circunstancia puede adquirir virulencia.

Así pues, la patogenicidad es la capacidad de iniciar una infección, a lo que también se le conoce como infectividad. El poder patogénico de un microorganismo dado se determina por diversos factores, algunos de origen microbiano y otros relacionados con el hospedero. (4)

FUENTE DE INFECCIÓN Y TRANSMISIBILIDAD.

Se define como fuente de infección a la persona, animal u objeto de la cual el microorganismo pasa inmediatamente al huésped o desde la cual son diseminados, en general la principal fuente de infección son los individuos en fase de transmisibilidad o contagio –tiempo o periodo en el cual el agente patógeno puede ser transferido directa o indirectamente de una persona infectada a una susceptible-, el periodo de transmisibilidad comienza en el momento en el que el patógeno es eliminado por cualquier vía y coincide en pocos casos con el de incubación, en la mayoría con el clínico y/o de convalecencia con menos frecuencia. Los individuos que sufren un cuadro infeccioso atenuado por administración de quimioterapia o vacunas también resultan infectantes para sujetos susceptibles, asimismo los llamados portadores sanos –individuos infectados con un microorganismo patógeno que

no muestra evidencias clínicas o inmunológicas se constituye en reservorio y fuente potencial de infección para la comunidad-.

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN DE LOS MICROORGANISMOS PATÓGENOS:

1). Por aire, los agentes son transportados mediante: a)gotitas de pflügger que alcanzan de 30 a 60 cm desde la fuente de emisión; b)núcleos de gotillas – residuos de la evaporación de gotitas- que por su tamaño, permanecen suspendidas en el aire por largo tiempo; c)partículas de polvo.

2). Por transmisores biológicos, los antrópodos en éste transfieren al agente etiológico: a)por acción mecánica; b)directamente al torrente sanguíneo por medio de picadura; c) mediante el contacto de las deyecciones.

3). Por ingestión de alimentos y bebidas contaminadas con el agente infeccioso, las cuales penetran y salen utilizando la vía oral/intestinal. La fuente de infección directa es la materia fecal que contamina el agua y/o los alimentos.

4). Por contacto sexual, los microorganismos penetran a través de mucosas, ejemplo: *Treponema pallidum*, y el virus del SIDA.

5). Por acciones iatrogénicas entre las que se incluyen transplantes de órganos, inoculación accidental del personal de laboratorio y otras situaciones.(3)

LOS ALIMENTOS Y LA SALUD.

La salud depende de los alimentos más que de ningún otro factor aislado. Diario necesitamos consumir alimentos para desarrollarnos, mantener nuestro estado de salud y subsistir. Por ser imprescindibles para la vida, debemos contar con ellos todo el tiempo; la calidad y la cantidad de los alimentos que ingerimos influyen decisiva y permanentemente sobre nuestro estado orgánico.

Para actuar en forma favorable sobre nuestra salud, los alimentos deben llegar al consumidor con todas sus características organolépticas naturales, con todo su poder nutritivo y libres de contaminación y adulteración. Un alimento considerado apto para el consumo de cumplir los siguientes requisitos: limpieza y buena conservación; caracteres organolépticos naturales; ausencia de microorganismos patógenos o sus toxinas; libre de

adulteración por sustancias químicas extrañas a su composición natural; valor nutritivo natural.

INTOXICACIONES ALIMENTARIAS.

El término intoxicación alimentaria incluye todos los trastornos de orden tóxico o infeccioso provocados por alimentos contaminados o adulterados por sustancias tóxicas, y que tienen características clinico-epidemiológicas comunes: comienzo brusco, síndrome gastrointestinal, fuente de contaminación única. La causa de estas intoxicaciones es múltiple, pero siempre hay un alimentos implicado en su producción. Generalmente afecta a pequeños o grandes grupos de individuos que han comido, en un momento dado, el mismo alimento.

La característica más definida de las intoxicaciones alimentarias es la enfermedad repentina de quienes comieron el alimento causal. (5)

CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS.

Es responsabilidad de las autoridades de salud, vigilar la calidad y pureza de los alimentos.

Los alimentos pueden contaminarse durante su producción, elaboración, almacenamiento, transporte, distribución, manejo y preparación para el consumo. Este último paso es particularmente importante: alimentos que no se han contaminado, lo son por la falta de higiene de quienes los preparan, sea comercialmente o en el hogar.

- a. La contaminación puede ser por bacterias o por virus. Generalmente es debida al manejo de los alimentos por personas enfermas o portadoras; también por carencia de hábitos elementales de higiene.
- b. También diversos parásitos pueden contaminar los alimentos. El hombre enferma por consumir alimentos crudos (carne o verduras) contaminados por heces humanas.
- c. Hay además contaminación química por ciertos metales: plomo, arsénico, mercurio, estaño.

Los insecticidas y plaguicidas, y los herbicidas empleados para proteger ciertos cultivos, contaminan los alimentos; así mismo los aditivos que se usan para mejorar el aspecto y sabor de los alimentos y ayudan a su conservación.

- d. Por último, algunas sustancias tóxicas naturales; las micotoxinas y Aflatoxinas, que aumentan la incidencia de cáncer hepático

Las medidas generales para evitar la contaminación de los alimentos, son variables según el alimento de que se trata. Independientemente de que las autoridades sanitarias y municipales vigilen que se cumplan dichas medidas, toca a los propios consumidores evitar la contaminación en el hogar, por el mal manejo de los alimentos. (6)

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS.

Las enfermedades de origen alimentario pueden clasificarse en intoxicaciones e infecciones. Las intoxicaciones son causadas por la ingestión de toxinas y tóxicos con los alimentos, mientras que las infecciones son causadas por la entrada y el desarrollo o multiplicación de un agente infeccioso en el organismo (humano o animal) y la reacción del huésped a su presencia o a las toxinas que elabora, una vez establecido en su intestino u otros tejidos. (7)

BOTULISMO: La intoxicación alimentaria más peligrosa, aunque por suerte la menos frecuente, es la ocasionada por *Clostridium Botulinum*. Debido a las severas normas de esterilización para las conservas, el envenenamiento se produce sobre todo por el consumo de conservas caseras.. Especialmente las conservas que contienen proteínas, como carne, queso, guisantes, ofrecen buenas condiciones para el desarrollo de estos anaerobios.(9)

Es la intoxicación grave como consecuencia de ingerir la toxina preformada, en alimentos contaminados. El cuadro se caracteriza por manifestaciones clínicas de afección primaria del sistema nervioso. Los síntomas iniciales suelen ser trastornos de la visión (visión borrosa o doble), disfagia y boca seca. Después de estos síntomas pueden surgir parálisis flácida simétrica descendente en la persona consciente. También en los comienzos puede presentarse vómito y estreñimiento o diarrea. La fiebre no aparece, salvo que haya una infección como complicación. El restablecimiento puede ser lento (meses y en raras ocasiones años). (8)

AGENTE ETIOLÓGICO: La enfermedad es originada por *Clostridium botulium*, que es un bacilo Gram positivo anaerobio, esporulado. Toxina de *Clostridium botulinum* (TB); tipos A,B,E,F, y G. Esta toxina es muy potente (compuesta por neurotoxina, hemaglutina, y un componente no tóxico), es termolabil. Las esporas son muy resistentes.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución universal. 2) Reservorio: Suelo, fango, agua, ambiente marino, ganado bovino, ovino y porcino, aves (raro). 3) Fuentes: Alimentos contaminados: conservas caseras cárnicas y vegetales, alimentos envasados comerciales con Ph mayor de 4.5, embutidos, quesos, pescado ahumado, pescado crudo fermentado, miel. Aunque últimamente se han producido brotes con otros alimentos como ajo en polvo, hongos, yogurt con dulce de avellanas. 4) Vía de transmisión: Digestiva. 5) Susceptibilidad: Universal. 6) Período de transmisibilidad: No es transmisible de una persona a otra. El adulto puede ser portador intestinal asintomático transitorio. 7) Dosis: 1 microgramo; 10 microgramos de toxina A en letal.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: 12-36 hrs. 2) Período de invasión: 5-24 hrs. Cursa con cefalea, vértigo, somnolencia, mareos, pesadez de párpados, astenia, adinamia, diplopía, visión borrosa, marcha atáxica, constipación, y a veces con manifestaciones digestivas (vómito, pirosis, dolor abdominal, diarrea), disnea, aleteo nasal. 3) Período de estado: 10-14 días. Se agregan parálisis de los músculos inervados por los pares craneales (estrabismo, midriasis, discoria, disminución o ausencia de secreción lagrimal y saliva, afonía, voz cuchichiada, fonación lenta, veloplejías, disfagia. 4) Pronóstico: reservado. 5) Letalidad: 20-30%. (1)

MEDIDAS PREVENTIVAS:

1). Control eficaz del procesamiento y la preparación de alimentos comerciales enlatados y en conserva.

2). Educación de las amas de casa y otras personas que se dedican al enlatado y envasado casero y otras técnicas de conservación de alimentos, respecto al tiempo, presión y temperatura adecuados que se necesitan para destruir las esporas; la necesidad de conservar en refrigeración adecuada los alimentos procesados de manera incompleta, y la eficacia de la ebullición de las hortalizas envasadas en el hogar, durante tres minutos como mínimo, mientras se agitan por batido, para destruir las toxinas botulínicas.

3). *C. botulinium* puede hacer o no que las tapas de los envases se abomben y que el contenido tenga olor rancio. Los recipientes abombados no deben abrirse y los alimentos con olor rancio no deben ingerirse ni probarse. (8)

DIARREA POR ESCHERICHIA COLI: Es una de las causas más frecuentes de diarrea aguda en niños y turistas.

AGENTE ETIOLÓGICO: *E.coli* enteroadherente (EAEC), *E.coli* invasivo (EIEC), *E. coli* enterotoxigénico (ETEC), *E.coli* enteropatógeno (EPEC), *Ecoli* enterohemorrágico (EHEC). Son bacilos Gram negativos, aerobios, no esporulados; las cepas con flagelos son móviles. Se han identificado antígenos O,H y K.

EPIDEMIOLOGIA: 1) Distribución universal; ETEC principalmente en los países en vías de desarrollo . 2)Reservorio: Humano y bovino. 3)Fuente: Agua y alimentos contaminados fecalmente. 4) Vía de transmisión: Digestiva. 5)Susceptibilidad: Universal. (1)

MODO DE TRANSMISIÓN: Alimentos contaminados y con menor frecuencia, agua contaminada. Se piensa que la transmisión por contacto directo por manos contaminadas por heces es rara. (8)

CLINICA: 1) Periodo de incubación: 2 hrs.- 6 días. 2) Periodo de estado: EAEC brusco con deposiciones acuosas. EIEC brusco, fiebre, vómitos, dolor abdominal, deposiciones sanguinolientas a veces, tenesmo. ETEC brusco, deposiciones acuosas y dolor abdominal. EPEC gradual deposiciones líquidas, rápida deshidratación y ocasionalmente al final de la enfermedad deposiciones sanguinolientas; puede producir síndrome úremico hemolítico. 4)Periodo de convalecencia: variable según agente causal y severidad del cuadro. 5) Pronóstico: favorable. 6) Letalidad: habitualmente baja. (1)

MEDIDAS PREVENTIVAS:

1). Para las medidas generales de prevención de la enfermedad que se propaga por vía fecal-oral.

2). En lo que se refiere a las personas que deben viajar a zonas de alto riesgo donde es imposible obtener alimentos o agua higiénicos, cabe considerar la administración preventiva de antibióticos por breve tiempo. (8)

ENFERMEDAD O INTOXICACIÓN ESTAFILOCOCCICA. Es una de la ETA más frecuentes en Latinoamérica. Ocupa el tercer lugar en los Estados Unidos.

AGENTE ETIOLÓGICO: Toxina de *Staphylococcus aureus*. Coco Gram positivo, inmóvil, aerobio. Anaerobio facultativo, no esporulado, no capsulado. Alrededor del 50% de las cepas de *S. aureus* producen enterotoxinas (ET). Son proteínas termoestables y relativamente resistentes a la tripsina.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución universal. 2) Reservorio: Humano (piel, mucosas, en particular fosas nasales anteriores. El 30% de los adultos son portadores de *S. Aureus*; animal; medio ambiente (aire, polvo, superficies). 3) Fuentes : alimentos contaminados, quesos frescos, carne y derivados (jamón, etc.), aves, huevos, y productos derivados, otros (tartas, tortas, postres con crema, relleno de sándwich, salsas, etc.). 4) Vía de transmisión: Digestiva. 5) Riesgo de exposición: Variable, según hábitos higiénicos y conservación de alimentos. 6) Periodo de transmisibilidad: No se transmite de persona a persona. 7) Dosis: menor de un microgramo (dependiendo del tipo de ET).

CLÍNICA: 1) Periodo de incubación: 30 minutos- 8 horas, generalmente 2-4hrs. 2) Periodo de estado: comienzo brusco y brutal, afebril, sialorrea, náuseas, vómito, dolor abdominal de tipo cólico. Diarrea con deposiciones líquidas abundantes al inicio y luego mucosanginolientas pérdida de peso por deshidratación. El cuadro se autolimita en 1-2 días. 3) Pronóstico: favorable; reservado en lactantes y ancianos. 4) Letalidad: Excepcional.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

1). General: Educación para la Salud en la comunidad y los manipuladores de alimentos, evitar la contaminación por manos sucias; no mezclar los alimentos con las manos; lavado de manos después de ir al baño o de manipular alimentos crudos; no utilizar utensilios o dedos para probar los alimentos mientras se cocinan o sirven; no introducir las manos en la boca, nariz o conducto auditivo ni tocar los cabellos o lesiones de piel mientras se manipulan alimentos; no utilizar los mismos utensilios para alimentos cocidos y crudos; evitar intervalos de varias horas entre la preparación y el consumo del alimento; almacenar rápidamente los alimentos antes y después de prepararlos a temperatura de refrigeración (4-8°C); evitar la contaminación del alimento por vectores; utilizar temperatura de cocción adecuada. (1)

LISTERIOSIS: Es una enfermedad emergente, dentro de las transmitidas por alimentos. La meningitis es su forma más común, es otra enfermedad cuya causa es una bacteria: la *Listeria monocytogenes*. Su origen está en frutas, verduras, hortalizas frescas, alimentos procesados conservados en frío e intestinos humanos y animales. Sus síntomas hacen que este problema se confunda con la gripe, aunque la listeriosis puede llegar a producir abortos espontáneos. (10)

AGENTE ETIOLÓGICO: *Listeria monocytogenes*, bacilo corto y móvil, Gram positivo, no esporulado, aerobio, anaerobio facultativo. Crece en medios con concentraciones de cloruro de sodio al 10% y sobrevive en concentraciones de 20%. Desarrolla a Ph 5.0-9.6, pero sobrevive en otros. La temperatura óptima para su crecimiento es 30-37°C. Es un microorganismo intracelular facultativo y oportunista.

EPIDEMIOLOGIA: 1) Distribución universal. 2) Reservorio: Animal (mamíferos domésticos y salvajes, aves), humano, (agua, suelo), ambiental. 3) Fuentes: alimentos (Leche y derivados, verduras verdes, carnes, etc.) 4) Vía de transmisión: Digestiva; otras (sexual, pre y perinatal, percutánea).

CLÍNICA: 1) Período de incubación: 4 días-3 semanas. 2) Período de estado: Presenta marcadas variaciones según el curso evolutivo (agudo, subagudo, crónico, abortivo) y forma de presentación, sepsis con localizaciones metastásicas (inmunocomprometidos), sepsis mononucleósica, oculoganglionar, cervicoganglionar, meningoencefalitis, encefalitis. Absceso cerebral, tífoneumonía, uretritis, pericarditis. 3) Período de convalecencia: varias semanas en las formas sistémicas y neurológicas. 4) Letalidad; Elevada.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

1). General: Saneamiento ambiental (eliminación de excretas, provisión de agua potable, control de plantas pasteurizadoras, no utilizar heces de animales como fertilizantes. Educación para la Salud en la comunidad, evitar el consumo de leche cruda y derivados, cocción suficiente de los alimentos, informar a embarazadas e inmunocomprometidos que deben evitar el contacto con neonatos o fetos abortados de animales. (1)

SALMONELLOSIS: Enfermedad bacteriana que comúnmente se manifiesta por enterocolitis aguda, de comienzo repentino, que incluye cefalea, dolor abdominal, diarrea náusea, y a veces vómito. La deshidratación, especialmente

en los lactantes, puede ser grave. Casi siempre hay fiebre. Con frecuencia, durante días persisten la anorexia y las heces líquidas. La infección puede comenzar en la forma de enterocolitis aguda y transformarse en una fiebre intestinal con septicemia o infección focal. Raras veces el agente infeccioso puede localizarse en cualquier tejido del cuerpo, produciéndose abscesos y causando artritis, colecistitis, meningitis, pericarditis, neumonía, piodermia o pielonefritis. (8)

AGENTE ETIOLÓGICO: Son bacilos Gram negativos, aerobios, no esporulados, móviles por flagelos peritricos, no encapsulados. Resisten a la congelación en agua y a la desecación; mantienen su infectividad durante semanas en el hielo, alimentos, tierra y agua.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución universal. 2) Vía de transmisión: Digestiva. 3) Susceptibilidad: Universal, mayor en menores de 5 años y mayores de 70 años. 4) Periodo de transmisibilidad: Esta relacionado con el tiempo de eliminación fecal del microorganismo; es muy variable, semanas a meses. 5) Dosis infectante: Variable (depende de la patogenicidad y virulencia del agente, edad y estado inmunitario del huésped).

FISIOPATOGENIA: La salmonella sobrevive al pH gástrico, alcanza el intestino y en la porción ileal, se adhiere a los enterocitos e inicia la multiplicación que le permite alcanzar la masa crítica necesaria para la enteropatogenicidad. (1)

MODO DE TRANSMISIÓN: Por ingestión de los microorganismos en un alimento proveniente de animales infectados o contaminados por las heces de un animal o de una persona infectados. Incluye huevos crudos o mal cocidos y sus productos; leche cruda y sus productos lácteos hechos con ella; carne y sus derivados; aves de corral y productos preparados con ellas, y también tortugas y polluelos usados como mascotas, así como productos farmacéuticos de origen animal no esterilizados. La infección también se transmite a los animales por alimentos para ellos y fertilizantes preparados con sobras de carne contaminada, desperdicios y harina de pescado y de huesos. Es importante la y transmisión fecal-oral de una persona a otra, en especial cuando existe diarrea. (8)

El origen de epidemias de infección por Salmonella suele identificarse en alimentos como productos de carne elaborados comercialmente, carne de aves de corral mal cocidas y sus productos, salchichas crudas, alimentos mal

cocidos o poco cocidos que contengan huevo y sus productos, leche o productos lácteos no pasteurizados, incluida la leche en polvo, y alimentos contaminados con las heces de un manipulador infectado. El origen de las infecciones también pueden ser los alimentos como carne y productos de aves de corral que hayan sido preparados con utensilios contaminados o en superficies de trabajo o en mesas contaminadas previamente. Los microorganismos pueden multiplicarse en diversos alimentos, especialmente la leche, hasta alcanzar un nivel de infecciosidad muy grande. Las epidemias en los hospitales tienden a seguir un curso duradero, persistiendo los microorganismos en el ambiente; a menudo comienzan con alimentos contaminados y continúan con la transmisión de una persona a otra, por las manos del personal o por instrumentos contaminados. Las salas de maternidad en que se producen infecciones (a veces asintomáticas) de los lactantes, constituyen fuentes de ulterior diseminación. En algunos brotes extensos, la causa fue la contaminación fecal de abastecimientos públicos de agua no clorada. (11)

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1). Cocción completa de todos los alimentos de origen animal, en especial aves, carne de cerdo, productos hechos con huevo y platillos preparados con carne. Se evitará la nueva contaminación dentro de la cocina una vez que se ha completado la cocción. No se consumirán huevos crudos o cocidos de forma incompleta, como en algunas bebidas con huevo o helados caseros, ni se utilizarán huevos sucios o con el cascarón resquebrajado, Al preparar platillos en que habría que juntar muchos huevos antes de la cocción, conviene utilizar productos pasteurizados de este tipo. También es necesario que la leche, los productos lácteos y los de huevos sean pasteurizados. Se refrigerarán los alimentos preparados, dentro de recipientes pequeños.
- 2). Educación de los manipuladores y preparadores de alimentos respecto a la importancia de lavarse con todo cuidado las manos antes, durante y después de la preparación de los alimentos, y a la importancia de refrigerar los alimentos, conservar la cocina perfectamente limpia, y proteger los alimentos preparados contra la contaminación por roedores e insectos.
- 3). Exclusión de las personas con diarrea, de las tareas que entrañen la manipulación de alimentos y el cuidado de pacientes hospitalizados.
- 4). Orientar con todo detalle a los portadores conocidos, sobre la necesidad de lavarse minuciosamente las manos después de la defecación y antes de

manipular alimentos, prohibirles que manipulen alimentos que consuman otras personas durante todo el tiempo que excreten microorganismos.

5). Se debe reconocer, controlar y evitar las infecciones por salmonella en los animales caseros. Los polluelos, patitos y tortugas son particularmente peligrosos para los niños de corta edad.

6). Inspección de las condiciones sanitarias y supervisión adecuada de rastros, instalaciones de elaboración de alimentos, molinos de farrajes, puestos de selección de huevos y carnicerías.

7). Pasteurización por radiación de productos hechos con aves de corral, método aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos.

8). Cocción adecuada o tratamiento por medios térmicos que incluyan la pasteurización por radiación, de los alimentos hechos con productos animales y preparados para animales, seguido de medidas para prevenir la recontaminación. (8)

SHIGELLOSIS: Es una enfermedad adquirida aguda, habitualmente gastroenteral. Se frecuencia esta aumentando en forma alarmante.

AGENTE ETIOLÓGICO: *Shigella dysenteriae*; son bacilos Gram negativos, aerobios, anaerobios facultativos, no esporulados. Tienen antígenos O somáticos que son complejos lipopolisacáridos –proteínas que se liberan por autólisis y actúan como endotoxinas. Producen neurotoxina y algunas cepas enterotoxina.

EPIDEMIOLOGIA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: Humanos, monos. 3) Fuentes: Agua y alimentos contaminados (leche y derivados, mezclas de alimentos húmedos como ensaladas, vegetales crudos, mariscos, etc.). 4) Vía de transmisión: Digestiva, de persona a persona. 5) Ocurrencia: Casos esporádicos, brotes epidémicos. 6) Periodo de Transmisibilidad: En relación con el tiempo de eliminación fecal del microorganismo, alrededor de 4 semanas-, excepcionalmente puede prolongarse durante meses.

CLINICA: 1) Periodo de incubación: 1-7 días. 2) Periodo de estado: Brusco, con fiebre superior a 38°C, diarrea líquida y mucosanguinolenta, dolor cólico abdominal y tenesmo; a veces náuseas y vómito. En los casos graves, cefalea,

convulsiones, meningitis, deshidratación. Dura 2-4 días; puede prolongarse o presentar recurrencias. 3)Periodo de convalecencia: según la gravedad días-semanas. 4)Formas clínicas: Asintomática, leve, común, grave. 5)Pronóstico: En general favorable. 6)Letalidad: Hasta el 20%.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

1). General: Saneamiento ambiental (eliminación de excretas, provisión de agua potable, evitar el hacinamiento en comunidades cerradas). Educación para la Salud en la Comunidad y los manipuladores de alimentos: lavado de manos, higiene cuidadosa de los alimentos crudos, no utilizar alimentos crudos como ingredientes de otros ya elaborados, no emplear los mismos utensilios sin higienizar con alimentos crudos y cocidos, higiene de las superficies. (8)

YERSINIOSIS: Es una enfermedad adquirida aguda con manifestaciones habitualmente gastroenterales.

AGENTE ETIOLÓGICO: Yersinia enterocolítica, Yersinia pseudotuberculosis. Son bacilos Gram negativos, aerobios, anaerobios facultativos, no esporulados, inmóviles a 37°C, pero móviles a 22-28°C. Algunas cepas producen enterotoxina termoestable. La Yersinia se mantiene durante períodos muy prolongados en el medio ambiente. Son psicotróficas, sobreviven y se multiplican a temperaturas bajas (refrigeración doméstica). Son sensibles a temperaturas elevadas.

EPIDEMIOLOGÍA: 1)Distribución universal. 2)Reservorio: Humano, animales (roedores, aves, ganado bovino, ovino, suino y equino). 3)Fuentes: Alimento (particularmente leche cruda, carne de cerdo) y agua contaminados; contacto con animales. 4) Vía de transmisión: Digestiva. 5)Periodo de Transmisibilidad: Varias semanas, depende de la eliminación fecal del microorganismo. Puede transmitirse de persona a persona.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: 3-7 días. 2)Periodo de estado: 1-3 semanas. Y.enterocolítica: diarrea líquida mucosanguinolenta (4-20 deposiciones al día), dolor abdominal y a veces fiebre. Otras manifestaciones son: adenitis mesentérica, ileitis terminal, faringitis, sepsis con localizaciones metastásicas, glomerulonefritis aguda proliferativa, eritema nudoso, artritis, síndrome de Reiter. 3) Período de convalecencia: variable según severidad del cuadro. 4) Pronóstico: En general favorable. 5) Letalidad: Baja.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) General: Saneamiento ambiental (eliminación de excretas, provisión de agua potable, instalaciones adecuadas y en condiciones higiénicas en los mataderos y comercios de venta de productos cárnicos). Educación para la Salud en la Comunidad y los manipuladores de alimentos: lavado de manos, higiene de los utensilios e instalaciones, no mezclar los alimentos con las manos, no utilizar como ingredientes alimentos crudos en platos de consumo inmediato, evitar el contacto de vectores con alimentos ya elaborados, etc. (1)

BACILLUS CEREUS: Es un microorganismo, capaz de provocar una enfermedad transmitida por alimentos, ha sido señalado como agente causal de infecciones extraintestinales.

AGENTE ETIOLÓGICO: El microorganismo es un baston Gram positivo, móvil, aerobio-anaerobio facultativo, esporulado. Dos formas clínicas diferentes de gastroenteritis se producen por la ingesta de alimentos contaminados con un numero considerable de *Bacillus cereus*: el denominado síndrome diarreico y el emético. Ambos síndromes se producen por diferentes toxinas excretadas por el microorganismo. El desarrollo de las células vegetativas típicas ocurre entre 10-50°C, con temperaturas óptimas entre 28 y 35°C.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: Tierra, barro, sedimentos, aguas naturales, polvo, vegetales y muchos tipos de alimentos. 3) Fuentes: Síndrome Diarreico: derivados de carne, sopas, vegetales, salsas y flanes. Síndrome emético: arroz cocido (arroz frito servido por restaurantes asiáticos), y pastas. 4) Vía de transmisión: Digestiva. 5) Riesgo de exposición: Comida china, comida en restaurantes y las listas para el consumo. 6) Período de transmisibilidad: No se transmite de persona a persona.

FISIOPATOGENIA: La toxina diarregénica es de naturaleza protéica antigénica y termoestable. Es citotóxica. La toxina emética es también de naturaleza y termoestable.

CLÍNICA: El síndrome diarreico semeja a una gastroenteritis por *Clostridium perfringens*. 1) Período de incubación 8-16 hrs. 2) Período de estado: náuseas, dolor abdominal, diarrea acuosa y tenesmo rectal. Raramente vómito o fiebre.

En la mayoría de los casos el cuadro se autolimita en 12-24 hrs. 3) Pronóstico: favorable. 4) Letalidad: excepcional. (1)

MEDIDAS PREVENTIVA:

Medidas preventivas y de control. La naturaleza ubicua de *B. cereus* hace que inevitablemente se lo encuentre en los alimentos. Sin embargo, su presencia en número reducido no constituyen un problema.

1) Se debe prevenir la germinación de las esporas y la multiplicación de las células vegetativas en alimentos cocidos listos para el consumo. (12)

GASTROENTERITIS POR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIPO A: Es una de las principales causas de enfermedad de origen alimentario de los EUA, por lo cual la notificación es obligatoria.

AGENTE ETIOLÓGICO: La enterotoxina de *Clostridium perfringens* tipo A, es la causa de los síntomas, se libera en el intestino delgado cuando las células vegetativas esporulan. *C. perfringens* produce 12 toxinas estructurales diferentes y sobre la base de la proporción de estas 4 toxinas principales, producen alfa toxinas, pero sólo una de ellas produce gastroenteritis en el hombre. Una serie de factores regulan el desarrollo y supervivencia del microorganismo (temperatura, potencial de oxidación-reducción, actividad acuosa, pH y sales de curado). Es una bacteria anaerobia, esporulada y bastón Gram positivo inmóvil encapsulado, desarrolla en condiciones óptimas entre 43-47°C. La máxima esporulación y síntesis de toxina se produce entre 37-40°C. Raramente esporula y libera toxina en el alimento. En los brotes están involucradas tanto cepas termoresistentes como termosensibles. Desarrolla un potencial de oxidación-reducción reducido y no tolera una actividad acuosa tan baja como lo hace *Staphylococcus aureus*. La enterotoxina es antigénica y termosensible. (13)

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: heces humanas y animales, tierra y aguas cloacales. 3) Fuentes: Carne bovina y de aves, empanadas, pasteles, salsas de carne, etc.. El alimento o algún ingrediente debe de contener al microorganismo. La cocción normal es suficiente para eliminar las células vegetativas pero produce la activación térmica de las esporas que sobreviven. Estas germinan si se presentan algunas de las siguientes condiciones: enfriamiento inadecuado, preparación de un día o más antes del consumo y mal conservado o mantenimiento inadecuado en caliente a menos de 60°C. El agente esporula en el intestino del huésped y

simultáneamente libera la enterotoxina. 3) Periodo de transmisibilidad: No se transmite de persona a persona. Las heces del manipulador podrían contaminar los alimentos, aunque no es la causa común de los brotes.

CLINICA: 1)Periodo De incubación: 8-24 hrs. 2)Periodo de estado: diarrea y dolor abdominal severo (cólico). Raramente náuseas, vómitos o fiebre. La muerte es rara pero puede ocurrir. El cuadro se autolimita en 24 hrs.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

Medidas de prevención y control. 1)Enfriar los alimentos en pequeñas porciones a menos de 10°C en 2-3 hrs. 2) Evitar la preparación de los alimentos con demasiada anticipación. 3)Conservar los alimentos calientes a temperaturas mayores de 60°C. 4)Curar adecuadamente las carnes. 5) Recalentar los sobrantes de alimentos a temperatura mínima de 75°C. 6) Evitar la contaminación de alimentos cocidos con crudos. (1)

FASCIOLASIS: Es una zoonosis parasitaria.

AGENTE ETIOLÓGICO: Fasciola hepática, trematoide de 2-3 cm. De longitud.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: Humano; ganado bovino, caprino, equino, ovino y porcino; conejo y liebre. 3)Fuente: Alimentos (plantas acuáticas, berro, castaña acuática, lino acuático, etc.). 4)Vías de transmisión: Digestiva. 5)Período de transmisibilidad: No se transmite de persona a persona.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: Varias semanas. 2) Período de invasión: 2 meses. Corresponde a la migración de las larvas, dolor cólico en hipocondrio derecho, fiebre, hepatomegalia dolorosa, exantemas urticarianos. 3)Período de estado: Los anteriores y dispepsia de tipo biliar, ictericia. 4)Pronóstico: Variable según forma clínica. 5)Letalidad: Se registra en las formas graves.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) General: Saneamiento ambiental (eliminación de excretas, evitar el uso de heces como fertilizantes y no utilizar aguas servidas para riego, control de los cultivos de berros y otras plantas acuáticas, utilización de

molusquicidas en las aguas en las que vive el caracol, tratamiento sistemático de la enfermedad animal). Educación para la Salud en la Comunidad, cocción de las verduras acuáticas. (1)

ASCARIASIS: Es una de las parasitosis más difundidas.

AGENTE ETIOLÓGICO: *Ascaris lumbricoides*, nematelminto; el macho mide 15-30 cm. Y la hembra 20-40cm.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: Humano. Cerdo. 3) Fuentes: Agua, alimentos, utensilios, manos contaminadas con heces que contienen huevos de *Ascaris*. 4) Vía de transmisión: Digestiva. 5) Período de transmisibilidad: No se transmite directamente de una persona a otra. El huevo es eliminado en las heces, cumple un ciclo de 2-3 semanas en el suelo para ser infectante.

FISIOPATOGENIA: La infección se produce por la ingestión de huevos embrionarios con larva infectante.

CLÍNICA: La infección asintomática es frecuente en adultos. En niños la infección es sintomática, leve o común. Cursa con alteraciones del tránsito intestinal, diarrea, dolor abdominal, prurito nasal y anal, irritabilidad, convulsiones, eliminación de parásitos por vía bucal o anal. Las complicaciones son: obstrucción intestinal, calangitis, apendicitis, peritonitis y se presentan sobre todo en niños.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) General: Saneamiento ambiental (eliminación de excretas, provisión de agua potable).
- 2) Consumir frutas y verduras cuidadosamente lavadas o peladas, lavado de manos especialmente en niños que juegan con tierra. (1).

AMIBIASIS: Infección debida a un parásito protozoo que se presenta en dos formas: quiste infeccioso y resistente, y trofozoito más frágil que ser patógeno. El parásito puede actuar como comensal o invadir los tejidos, dando así origen a las formas intestinal o extraintestinal de la enfermedad. La

amibiasis intestinal varía desde una disentería aguda fulminante, hasta un malestar abdominal leve y diarrea con sangre y moco. (8)

AGENTE ETIOÓGICO: Entamoeba histolytica, protozooario con forma vegetativa o trofozoito móvil y quistes. El quiste es resistente a bajas temperaturas.

EPIDEMIOLOGIA: 1) Distribución: Zonas tropicales, subtropicales y templadas. 2) Reservorio: humano. 3) Vía de transmisión: Digestiva. 4) Período de transmisibilidad: Variable, durante la eliminación de quistes en heces.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: 2-4 semanas. 2) Período de estado: Brusco, fiebre elevada, astenia psicofísica, cefalea, deposiciones líquidas mucosanguinolientas, dolor abdominal cólico, pujos y tenesmo. Las formas clínicas son: disentería o rectocolitis aguda amibiana; colitis fulminante; ameboma del colon; apendicitis amibiana. En la amibiasis intestinal crónica, dolor abdominal difuso, diarrea que alterna con constipación, astenia psicofísica, adelgazamiento, irritabilidad, cefalea. Las localizaciones de la amibiasis extraintestinal son: hígado, pulmón, cerebro y corazón. 4) Período de convalecencia: variable según forma clínica y gravedad del cuadro. 5) Pronóstico: Reservado. 7) Letalidad: Baja. (1)

MODO DE TRANSMISIÓN: Los brotes son consecuencia fundamentalmente de la ingestión de agua contaminada con heces que contengan quistes amibianos. La diseminación endémica se produce por transferencia de heces de la mano a la boca, por consumo de hortalizas crudas contaminadas, tal vez por las manos sucias de manipuladores de alimentos y quizá por el agua, algunas veces.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) Educación de la población en general en materia de higiene personal, en particular la eliminación sanitaria de las heces y el lavado de las manos después de la defecación y antes de preparar o ingerir alimentos.
- 2) Enseñanza a los portadores identificados sobre la necesidad de que se laven perfectamente las manos después de defecar; tratarlos si surgen síntomas.
- 3) Protección de los abastecimientos públicos de agua potable de la contaminación por heces. La filtración del agua en lechos de arena elimina casi todos los quistes, y los filtros de tierra de diatomeas los

eliminan completamente. La cloración del agua en la forma en la que suele practicarse en las plantas de tratamiento públicas no siempre destruye los quistes.

- 4) Supervisión, por parte de los organismos de salud, de las prácticas sanitarias de las personas que preparan y sirven alimentos en sitios públicos y de la limpieza general de los locales.
- 5) No se recomienda el empleo de agentes quimioprofilácticos. (8)

ROTAVIRUS O ENTERITIS POR ROTAVIRUS: Es una enfermedad habitualmente gastroenteral aguda.

AGENTE ETIOLÓGICO: Rotavirus. Son virus resistentes en el medio ambiente. Y son agentes causales de gastroenteritis en niños y adultos.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: Humano. 3) Fuentes: Agua y alimentos contaminados fecalmente. 4) Vía de transmisión: Digestiva. 5) Ocurrencia: En climas templados prevalencia estacional para los meses de otoño-invierno y en los tropicales, durante todo el año. Es uno de los principales agentes causales de diarrea en el niño menor de 2 años. 6) Período de transmisibilidad: Durante la duración de la enfermedad. Se transmite de persona a persona.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: 1-3 días. 2) Período de estado: 4-8 días. Cursa con fiebre, vómito y diarrea líquida. 3) Período de convalecencia: Variable según la gravedad del cuadro. 4) Formas clínicas: común gastroenteral; respiratoria; exantemática; asintomática. 5) Pronóstico: Favorable. 6) Letalidad: Baja.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1). General: Saneamiento ambiental (eliminación de excretas, provisión de agua potable)
- 2). Lavado de manos, lavado de frutas y verduras, proteger los alimentos del contacto con vectores, no utilizar los mismos utensilios con alimentos crudos y cocidos sin previa higiene. (1)

HEPATITIS A: Es una enfermedad adquirida aguda frecuente en los países en vías de desarrollo.

AGENTE ETIOLÓGICO: **Virus de la hepatitis A**, picornavirus, enterovirus. Este microorganismo conserva la infectividad durante años a -20°C; semanas en el agua; un mes desecado. Para garantizar la pérdida de infectividad se recomienda autoclave (121°C durante 20 minutos).

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: Humano; monos. 3) Fuentes: Alimentos y agua contaminados (en su origen, por ejemplo, verduras verdes, fresas, moluscos o durante el manipuleo) 4) Vía de transmisión: Digestiva. 5) Susceptibilidad: Universal. Padecida la infección brinda inmunidad duradera. 6) Periodo de transmisibilidad: 1-3 semanas. La semana previa al comienzo de los síntomas es la de mayor contagiosidad.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: 15-50 días, promedio 20-30 días. 2) Período de invasión: Con intensidad variable, astenia psicofísica acentuada, dispepsia, hiporexia, cefalea, mioartralgias, dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho, febrícula o fiebre. Náusea, vómitos. Dura de 2-7 días. 3) Período de estado: 2-6 semanas, se agregan ictericia, coluria y acolia, hepatomegalia. 4) Período de convalecencia: : En general ausente en niños; astenia psicofísica en adultos, 2-4 semanas. 5) Letalidad: Baja.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) General: Saneamiento (provisión de agua potable, eliminación de excretas, control de vectores.
- 2) Lavado de manos, no utilizar los mismos utensilios sin higienizar con alimentos crudos y cocidos, proteger los alimentos ya elaborados del contacto con vectores.
- 3) Los manipuladores deberán de informar oportunamente respecto a casos de hepatitis en convivientes o contactos. (1)

HIMENOLEPIASIS NANA: Es la más frecuente fr la cestodiasis humanas.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: Humano; roedores. 3) Fuentes: alimentos (verduras, frutas) y agua contaminada. 4) Vías de transmisión: Digestiva. 5) Período de transmisibilidad: Variable durante la eliminación por heces de huevos infectantes. Se transmite de persona a persona.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: 3-4 días. 2) Período de estado: Dolor abdominal que predomina en epigastrio de tipo cólico, meteorismo, diarrea leve, hiporexia, astenia, pérdida de peso, irritabilidad, prurito nasal y anal, insomnio, eneuresis. Puede producir retraso del crecimiento en niños. 3) Pronóstico: Favorable. 4) Letalidad: No se registra.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) General: Saneamiento ambiental (eliminación de excretas, control de roedores).
- 2) Higiene personal, lavado de frutas y verduras, protección de alimentos ya elaborados, limpieza de superficies y utensilios. (1)

TENIASIS – CISTICERCOSIS: La teniasis es una infección intestinal causada por la forma adulta de grandes tenias, y la cisticercosis, una infección tisular producida por la forma larvaria de una especie, *Tsenia solium*. Las manifestaciones clínicas de la infección por la tenia adulta son variables, si aparecen, y pueden incluir nerviosismo, insomnio, anorexia, pérdida de peso, dolores abdominales y trastornos digestivos. Salvo las molestias causadas por segmentos del gusano expulsado por el ano, muchas infecciones son asintomáticas. La teniasis suele ser una infección no mortal, pero la *T. solium* puede causar cisticercosis mortal.

La infección en el hombre por la forma larvaria de la tenia de la carne de cerdo, la cisticercosis, puede producir enfermedad somática grave que afecta por lo común el sistema nervioso central. Cuando el hombre ingiere los huevos o las proglótides de la tenia de cerdo, los huevos eclosionan en el intestino y las larvas emigran a los tejidos subcutáneos, músculos estriados y otros tejidos y órganos vitales, donde forman quistes (cisticercos). Las consecuencias pueden ser graves si las larvas se localizan en los ojos, el sistema nervioso central o el corazón. En el caso de la cisticercosis somática, las convulsiones epileptiformes, los signos de hipertensión intracraneal o las perturbaciones psiquiátricas sugieren firmemente la afección cerebral. La neurocisticercosis puede causar graves incapacidades, con una tasa relativamente de letalidad. (14)

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: Humano; ganado bovino, porcino con cisticercos. 3) Ocurrencia: Endémica. Se estima en 50 millones el número de personas parasitadas en el mundo. 4) Período de

transmisibilidad: Variable durante la eliminación fecal de huevos y proglótides. 5) Modo de transmisión: Los huevos de *T. Saginata* expulsados con las heces de una persona infectada infectan solo al ganado bovino, y en la carne de las reses el parásito se transforma en *cysticercus bovis*, la fase larvaria de *T. Saginata*. La infección en el hombre se produce consecuencia de la ingestión de carne de res cruda o insuficientemente cocida que contiene los cisticercos; en el intestino, las larvas se transforman en la tenia adulta, que se adhiere a la mucosa del yeyuno. La infección intestinal en el hombre es consecuencia de la ingestión de carne de cerdo cruda o mal cocida, con el desarrollo del gusano adulto en el intestino. (8)

CLÍNICA: 1) Período de incubación: 8-14 semanas. 2) Período de estado: A) Teniasis saginata: náusea, dolor abdominal, sensación de hambre, adelgazamiento. El signo característico es la eliminación de proglótides. B) Teniasis Solium: En la forma intestinal, náuseas, dolor abdominal, sensación de hambre. En la cisticercosis los síntomas y signos dependen de la localización de la larva (ocular, cerebral, cardíaca, hepática, muscular, subcutánea. 3) Pronóstico: Reservado en la cisticercosis. 4) Letalidad: Baja. (1)

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) educación De la población para impedir la contaminación de la tierra, el agua y los alimentos para el hombre y los animales, con heces del hombre; evitar el uso de aguas servidas para irrigación de pastizales, y cocer completamente la carne de cerdo y de res.
- 2) La identificación y el inmediato tratamiento o aplicación de las precauciones de tipo entérico para las personas que albergan la forma adulta de *T. Solium* son esenciales para evitar la cisticercosis humana. Los huevos son infectantes inmediatamente después que salen del huésped, y son capaces de producir una enfermedad grave en el hombre..
- 3) Congelar la carne de cerdo o de res a temperaturas menores de 5°C, durante más de cuatro días para destruir eficazmente los cisticercos.
- 4) La inspección de las reses y de los cerdos en canal detectará solamente una proporción de los animales sacrificados infectados, que se desecharán o someterán a procesos especiales.
- 5) Se debe impedir el acceso de los cerdos a las letrinas y a las heces del hombre. (1)

TRIQUINOSIS: Es una zoonosis transmitida por alimentos cárnicos (cerdo, jabalí, foca, morsa, ballena)

AGENTE ETIOLÓGICO: *Trichinella spiralis*, nematode de 2-4 mm de longitud.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) distribución Universal. En algunos países de Latinoamérica. 2) Reservorios: Cerdos, ratas y otros mamíferos carnívoros que practican el consumo de carroña y canibalismo. 3) Fuentes: Carne de cerdo y derivados; ballena; foca; morsa y jabalí crudas o insuficientemente cocidas que contengan larvas vivas de triquina. 4) Período de transmisibilidad: No se transmite de persona a persona.

CLÍNICA: 1) Período De incubación: 1-28 días, en general 8-15 días 2) Período de invasión: Síndrome infeccioso, edema palpebral y facial, exantemas eritematomaculopapulosos, hepatoesplenomegalia. Complicaciones: Miocarditis, hepatitis, meningoencefalitis. 3) Período de convalecencia: Semanas. 4) Formas clínicas: Común, grave. 5) Pronóstico: Favorable. 6) Letalidad: Baja.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) General: Saneamiento ambiental en criaderos de cerdos e inspección veterinaria en los mataderos.
- 2) Educación para la Salud: Congelación y cocción adecuada de la carne de cerdo. (1)

BRUCELOSIS: Enfermedad bacteriana generalizada de comienzo agudo o insidioso, caracterizada por fiebre continua, intermitente o irregular, de duración variable, cefalea, debilidad, sudor profuso, escalofríos, artralgias, depresión, pérdida de peso y malestar generalizado. A veces surgen infecciones localizadas supurativas, y son frecuentes las infecciones subclínicas y no diagnosticadas. La enfermedad puede durar días, meses, o un año o más. Las complicaciones osteoarticulares son comunes; entre los signos característicos están la osteomielitis vertebral y, en raras ocasiones, bursitis prerrotuliana.

AGENTE ETIOLÓGICO: *Brucella abortus*, biotipos 1-6 y 9. *B.melitensis* biotipos 1-3. *B. suis*. *B.canis*.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) distribución Universal. Es una enfermedad predominante ocupacional de las personas que trabajan con animales infectados o sus tejidos, en especialmente los granjeros , veterinarios y trabajadores de mataderos, por lo que es más frecuente en los hombres. 2) Modo de transmisión: Por contacto con tejidos, sangre, orina, secreciones vaginales, fetos abortados y en especial placenta, y por la ingestión de leche cruda y por lácteos (quesos) provenientes de animales infectados. La infección en los animales puede producirse por medio del aire en corrales y establos, y también en el hombre en laboratorios y mataderos.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: Es muy variable y difícil de precisar; suele ser de 5 a 60 días, y es frecuente que sea de 1 a dos meses y a veces, de varios meses. (8)

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) Educación de la población para que no consuma leche no tratada ni productos elaborados con leche sin pasteurizar o sin haber sido sometida a otro tratamiento.
- 2) Educación de los granjeros y los trabajadores de mataderos, empacadoras y carnicerías respecto a la naturaleza de la enfermedad y al riesgo de manipular carnes en canal o productos de animales potencialmente infectados; funcionamiento apropiado de los mataderos para aminorar la exposición o el contacto.
- 3) Búsqueda de la infección entre el ganado por pruebas serológicas y por prueba del anillo en la leche de vaca; eliminación de los animales infectados por segregación, sacrificio o varios procedimientos.
- 4) Pasteurización de la leche y los productos lácteos provenientes de vacas, ovejas y cabras. Es eficaz hervir la leche cuando no es posible la pasteurización. (15)

CAMPILOBACTERIOSIS: Es una enfermedad bacteriana entérica aguda de gravedad variable que se caracteriza por diarrea, dolor abdominal, malestar, fiebre, náusea y vómito. La enfermedad a menudo se cura espontáneamente en el término de dos a cinco días y por lo común no dura más de 10 días. En los adultos a veces se observa enfermedad duradera y pueden producirse recaídas. En las heces líquidas a menudo se detecta sangre manifiesta u oculta, junto con moco y leucocitos. Se ha descrito un síndrome similar al tifoideo, con artritis reactiva y, en raras ocasiones, convulsiones febriles y meningitis. Muchas infecciones son asintomáticas.

AGENTE ETIOLÓGICO: *Campylobacter jejuni*.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Fuentes: Han ocurrido brotes de una fuente común que a menudo guarda relación con alimentos, especialmente pollo y leche pasteurizada, y agua no clorada. 3) Modo de Transmisión: Por ingestión de los microorganismos contenidos en los alimentos o en la leche no pasteurizada o en el agua; por contacto con animales caseros infectados (en especial perros y gatos), animales salvajes, o lactantes infectados; los alimentos son contaminados por aves de corral manipuladas en mesas comunes de destazamiento.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: 3-5 días, con límites de 1-10 días. 2) Período de transmisibilidad: Durante el curso de la infección, por lo regular de varios días a varias semanas.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) Cocción completa de todos los alimentos de origen animal, en particular las aves de corral. Evitar la contaminación a partir de alimentos crudos dentro de la propia cocina, una vez que se han cocido los alimentos.
- 2) Se debe pasteurizar toda la leche y clorar todos los abastecimientos de agua.
- 3) Identificación, control y prevención por *Campylobacter*, entre los animales domésticos y caseros.
- 4) Reducir al mínimo el contacto con aves de corral y sus heces; si es imposible evitar tal situación habrá que lavarse perfectamente las manos. (8)

FIEBRE TIFOIDEA Y PARATIFOIDEA: Enfermedades bacterianas sistémicas que se caracterizan por comienzo insidioso con fiebre continua, cefalea, malestar general,, anorexia, bradicardia relativa, esplenomegalia, manchas rosadas en el tronco, tos no productiva, estreñimiento más comúnmente que diarrea (en los adultos), y afección de los tejidos linfoides. Se presentan muchas infecciones leves y atípicas. La fiebre paratifoidea presenta un cuadro clínico semejante aunque menos intenso, y la tasa de letalidad es mucho menor.

AGENTE ETIOLÓGICO: Para la fiebre tifoidea, *Salmonella typhi*, que es bacilo tifódico. En lo que corresponde a la fiebre paratifoidea, se reconocen tres serotipos: *Salmonella paratyphi* A, B Y C.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: El hombre, para la fiebre tifoidea o paratifoidea, y en raras ocasiones los animales domésticos en lo que respecta a la fiebre paratifoidea. 3) Modo de transmisión: Por el agua y los alimentos contaminados con heces u orina de un enfermo o un portador. En algunas partes del mundo son vehículos importantes los mariscos procedentes de lechos contaminados con aguas servidas; las frutas crudas y las verduras fertilizadas con heces; la leche y los productos lácteos contaminados (por lo común por las manos de los portadores), y los enfermos no diagnosticados. Las moscas pueden infectar los alimentos en los que los microorganismos se pueden multiplicar hasta alcanzar dosis infectantes.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: Por lo regular es de 1-3 semanas; en caso de la gastroenteritis paratífoidica, de 1-10 días. 2) Período de transmisibilidad: Mientras persisten los bacilos en la excreta; por lo común desde la primera semana hasta el final de la convalecencia.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- 1) Educación de la población respecto a la importancia de lavarse perfectamente las manos y de contar con instalaciones adecuadas para tal medida, aspecto fundamental entre las personas que manipulan alimentos y participan en la atención de pacientes y niños.
- 2) Eliminación sanitaria de las heces del hombre y conservación de letrinas higiénicas a prueba de moscas.
- 3) Protección, purificación y cloración de los abastecimientos públicos de agua.
- 4) Lucha contra las moscas por empleo de telas metálicas, rociamiento con insecticidas y uso de cebos y trampas.
- 5) Limpieza escrupulosa en la preparación y manipulación de los alimentos; refrigeración a temperatura adecuada.
- 6) Pasteurización o ebullición de toda la leche y los productos lácteos. Supervisión sanitaria de la producción comercial de la leche, su almacenamiento y distribución.
- 7) Fomento de la lactancia materna.
- 8) Limitación de las pescas y venta de mariscos exclusivamente a los que proceden de sitios autorizados. (8)

CÓLERA: Es una enfermedad bacteriana intestinal aguda que se caracteriza por comienzo repentino, diarrea acuosa y profusa sin dolor,

vómitos, deshidratación rápida, acidosis y colapso circulatorio. La infección asintomática es mucho más frecuente que la aparición del cuadro clínico, especialmente en el caso de microorganismos del biotipo eltor. En los casos graves no tratados la persona puede morir en el término de horas y la tasa de letalidad exceder del 50%; con tratamiento apropiado la tasa es menor de 1%. (8)

AGENTE ETIOLÓGICO: *Vibrio cholerae*. El *V. Cholera* como especie incluye ambos tipos: patógeno y no patógeno, los cuales varían en su contenido genético virulento. Esta bacteria contiene una gran variedad tipos y biotipos que reciben y transfieren genes para toxinas, factores de colonización, resistencia a los antibióticos, polisacaridos, encapsulados que proveen resistencia al cloro. La transferencia lateral u horizontal de estos genes virulentos, islas patológicas y otros elementos patológicos y otros elementos genéticos, proveen señales de cómo una bacteria patógena emerge y se convierte en una nueva deformación. (26)

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Reservorio: Las personas. 2) Modo de transmisión: La transmisión se realiza fundamentalmente por la ingestión de agua contaminada con heces o vómito de pacientes, o en menor medida, heces de portadores; ingestión de alimentos no refrigerados contaminados por agua sucia, heces, manos sucias o posiblemente moscas. Los microorganismos eltor puede persistir en el agua por mucho tiempo. La ingestión de mariscos crudos o mal cocidos procedentes de aguas contaminadas ha ocasionado brotes o epidemias. (8)

El *Vibrio cholerae* es el agente etiológico del Cólera. La muerte por diarrea severa, ocurre más frecuentemente en forma epidémica. El Cólera ha provocado epidemias en el sur de Asia por al menos 1000 años, pero también ha causado en el mundo 7 pandemias desde 1817. Cuando no es tratada, el Cólera provoca una muerte de extraordinaria rapidez y una letalidad muy alta. El manejo clínico del Cólera ha avanzado a partir de los últimos 40 años. Esta enfermedad es más frecuente en los países donde la sanidad es pobre, el cuidado de la salud en limitado y el agua para beber es insalubre. (27)

CLÍNICA: 1) Período de incubación: De horas a cinco días; por lo regular de 2-3 días. 2) Período de transmisibilidad: Se supone que sea mientras persista el estado de portador de heces positivas, que suele durar solo unos cuantos días después del restablecimiento.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

Son las mismas medidas que en el caso de la fiebre tifoidea. (8)

**AGENTES TÓXICOS GENERADOS DURANTE EL
PROCESAMIENTO DE ALIMENTOS**

La seguridad se define como ausencia de daño, injuria o lesión. La seguridad absoluta de una sustancia no puede demostrarse puesto que la demostración ha de basarse en una evidencia negativa, esto es, en la falta de peligro o de daño debido a tal sustancia. Los conocimientos actuales de los efectos tóxicos y nuestra capacidad de comprobarlos han aumentado hasta un punto, en el que se considera relativamente segura a una sustancia si no produce efectos adversos en determinados sistemas biológicos. (17)

Se ha postulado que ningún agente químico es totalmente seguro y, del mismo modo, que ningún agente químico puede ser considerado completamente nocivo. Esto se basa en la premisa de que cualquier sustancia química puede ponerse en contacto con un mecanismo biológico sin que se produzca un efecto, con tal que la concentración del agente químico esté por debajo del nivel mínimo efectivo. En consecuencia, todo agente químico produce efectos indeseables de un nivel significativo, si se deja que una concentración lo suficientemente elevada del mismo entre en contacto con un mecanismo biológico. Por lo tanto, el factor más importante que determina la nocividad o seguridad potencial de un compuesto es la relación entre su concentración y el efecto producido sobre un mecanismo biológico. (18)

En este tema se discuten algunos de los compuestos que son generados por un proceso y que quedan como parte de una alimento; también los tóxicos naturales y los aditivos, que han sido añadidos para un fin específico en cantidades controladas; o bien de los contaminantes como metales o plaguicidas ya que estos ocasionalmente se detectan en productos alimenticios. (16)

NITRITOS Y NITRATOS: La ingestión de alimentos o de agua que contienen cantidades elevadas de Nitritos o Nitratos producen gastroenteritis y metahemoglobinemia con alteración del transporte de oxígeno.

AGENTE ETIOLÓGICO: Nitratos en alimentos que lo contienen en alta cantidad, como espinacas o embutidos a los cuales se le agrega como

conservador. Consumo de agua de pozo con elevada concentración de Nitratos.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: Suelos tratados con fertilizantes nitrados o con abonos orgánicos. Agua de pozo con altos contenidos de Nitratos. 3) Fuentes: Alimentos (conservas vegetales, o embutidos de carne). 4) Vía de transmisión : Digestiva.

FISIOPATOGENIA: Por acción irritante local gastritis, náusea y vómitos. Por absorción intestinal, alteración de la hemoglobina que por oxidación y pérdida de un electrón, se transforma en metahemoglobina, pigmento hemático de color marrón, incapaz de transformar oxígeno para la hematosi. (1)

De los nitratos ingeridos, una fracción es absorbida mediante transporte activo en la parte superior del intestino delgado y otra puede ser biotransformada por la microflora en el conducto gastrointestinal. Los nitritos se absorben por difusión a través de la mucosa gástrica y la pared intestinal. Se ha comprobado que la exposición a altos niveles de nitratos da lugar a aumentos considerables en la concentración salivar de nitrito. Sin embargo, las variaciones entre individuos suelen ser notorias, lo que puede deberse a diferencias en la microflora oral y a los diversos componentes de la dieta. (19)

CLÍNICA: 1) Período de latencia: minutos a 2 horas. 2) Período de invasión: Pocas horas; cursa con náuseas, vómitos, cianosis de color chocolatado en labios, orejas, etc., disnea. 3) Período de estado: Los mismos síntomas con desmejoría del estado general. Taquicardia, arritmia, cardiomegalia, hipotensión ortostática, puede haber hemólisis, hemoglobinuria. 4) Período de convalecencia: Mala recuperación espontánea, puede demorar varios días. 5) Pronóstico: Reservado. 6) Letalidad: Baja. (1)

BROMATO DE POTASIO: La ingesta de bromato de potasio, en cantidades superiores a la aceptadas produce una gastroenteritis cáustica, daño renal con insuficiencia renal aguda y sordera.

AGENTE ETIOLÓGICO: Bromato de potasio, usado y aceptado como mejorador para la panificación de harinas de inferior calidad, y para tratamientos en permanentes de cabello. En el medio ácido del estómago libera ácido bromhídrico.

FISIOPATOGENIA: El bromato se descompone en el medio ácido del estómago liberando ácido bromhídrico, muy cáustico para la mucosa gastrointestinal. El Br. absorbido a nivel intestinal produce una nefropatía con lesión tubular e insuficiencia renal aguda y lesión del VIII° par con sordera.

CLÍNICA: 1) Período de latencia: menos de 30 minutos a 2 horas. 2) Período de invasión: Inmediato, cursa con dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, colapso, convulsiones. Puede ocurrir metahemoglobinemia y hemólisis. 3) Período de estado: 4 días a una semana, se agrega: Anuria, insuficiencia renal aguda, sordera, compromiso encefálico y deterioro general. 4) Período de convalecencia: Puede durar semanas o meses con recuperación o muerte, depende de la evolución del cuadro renal. 5) Pronóstico reservado en caso de compromiso renal. (1)

INTOXICACIÓN POR ARSÉNICO Y SUS COMPUESTOS: La ingestión de alimentos o bebidas contaminadas con Arsénico a sus compuestos, produce una intoxicación de evolución aguda o crónica.

AGENTE ETIOLÓGICO: Arsénico, metaloide ampliamente distribuido en la naturaleza, más común como compuestos inorgánicos trivalentes, trióxido de arsénico, sodio arsenito y tricloruro de arsénico, o compuestos inorgánicos pentavalentes pentóxidos de arsénico y arsenatos.

EPIDEMIOLOGIA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorios: Aguas subterráneas. Suelos con contenido natural de arsénico o contaminados por él. Plaguicidas arsenicales. 3) Fuentes: Aguas de consumo. Aire en áreas industriales, fundiciones, usinas. Alimento contaminado accidental o voluntariamente. 4) Vía de transmisión: Digestiva. Escasa absorción por piel o pulmonar de líquidos o aerosoles. (1)

Las intoxicaciones que se pueden presentar en la población general, salvo situaciones de accidentes o contaminaciones masivas, por ejemplo de alimentos, en general suele ser de carácter crónico. En la población ocupacional es frecuente encontrar tanto intoxicaciones agudas como crónicas muy características. Presenta dos tipos de manifestaciones principales: gastrointestinales (vómitos, diarrea y dolores abdominales) y nerviosas (cefalea, crisis convulsivas y pérdida del conocimiento). (20)

FISIOPATOGENIA: Tóxico celular. Inhibe la acción de proteínas enzimáticas que contienen grupos sulfridrilo. El arsénico se acumula en las mitocondrias, e impide que se formen enlaces de alta energía. Produce daño cromosómico.

CLÍNICA: 1) Período de incubación: Agudo: Minutos o pocas horas. Crónica: Durante varios años, por beber agua contaminada. 2) Período de invasión: Evoluciona en 30 minutos a 12 hrs.. Cursa con cefalea, náuseas, epigastralgia, vómito hematemesis y diarrea sanguinolenta. Exantema. Dolores de masas musculares. 3) Período de estado: Fiebre, anorexia, hepatomegalia, melanosis, arritmia cardíaca, neuropatía periférica. La forma crónica presenta anorexia, hepatomegalia,, adelgazamiento, diarrea. 4) Período de convalecencia: semanas o meses. 5) Formas clínicas: Aguda fulminante. Crónica. 6) Pronóstico reservado. 7) Letalidad: Alta. (1)

PLAGUICIDAS ORGANOCOLORADOS: La ingesta de alimentos contaminados con plaguicidas organoclorados produce síntomas digestivos y neurológicos.

AGENTE ETIOLÓGICO: Existen distintos tipos de plaguicidas organoclorados que se pueden agrupar según su toxicidad en tres grupos: a) DDT. b) Lindano. c) Aldrin, Dieldrin, Endrin, Clordane. Todos muy persistentes en el ambiente y los tejidos y fluidos orgánicos.

EPIDEMIOLOGÍA: 1) Distribución Universal. 2) Reservorio: Plaguicidas de uso agrícola, sanitario o doméstico, 3) Fuentes: Alimentos vegetales contaminados con residuos de los tratamientos realizados, o alimentos de animales que han consumido forrajes contaminados. 4) Período de transmisibilidad: persiste indefinidamente en los alimentos contaminados.

FISIOPATOGENIA: Aumenta la excitabilidad del Sistema Nervioso, por liberación aumentada de neurotransmisores.

CLÍNICA: 1) Período de latencia: 30 minutos a varias horas. 2) Período de invasión: Prolongado. Cursa con náuseas, epigastralgias, periorificiales, labios, lengua y extremidades, fotofobia, vértigos, pérdida de equilibrio. 3) Período de estado: Puede ser muy prolongado: alteraciones hemáticas, leucopenia, plaquetopenia, lesión hepática, parestesias y a veces parálisis en áreas de nervios craneales y en miembros. Alteraciones psíquicas, irritabilidad, depresión. 4) Período de convalecencia: Se recupera habitualmente después de semanas o meses, pueden persistir algunos

trastornos sensitivos . 5) Formas clínicas: aguda y crónica. Convulsiva y no convulsiva. (1)

OTROS AGENTES TÓXICOS.

URETANO: Este compuesto se encuentra generalmente en los alimentos cuando se usa el pirocarbonato de dietilo como conservador, puesto que la degradación del segundo genera el uretano.

HIDRACINAS: En esta familia se encuentra decenas de sustancias, pero destacan la N-metil-N-formilhidrazina, la giromitrina, la metilhidrazina, la agaritina y el ácido para-hidrazinbenzoico, todos encontrados en diversos hongos comestibles. Muchas de ellas han demostrado su capacidad mutagénica y carcinogénica, atacando principalmente el estómago y los pulmones.

ISOTIOCIANATO DE ALILO: Los isotiocianato, principalmente el alilo son responsables del aroma característico de una gran número de productos vegetales, tales como el rábano, mostaza, brócoli, col y otros. En pruebas de laboratorio se ha demostrado que el consumo excesivo del isotiocianato de alilo causa cáncer en las ratas, por otro lado éste compuesto forma parte del "flavor" de la cebolla y el ajo.

ALCALOIDES DE LA PIRROLIZIDINA: Desde hace tiempo se conocen que algunos de los derivados de la pirrolizidina tiene la capacidad de ser mutagénicos, carcinogénicos y teratogénicos y que se encuentran en una gran número de plantas, principalmente varias empleadas para hacer infusiones; a pesar de que no son realmente modificadas se les incluye en esta parte, ya que se realiza un proceso de concentración. Entre las pirrolizidinas más comunes esta la petasitenina, la senquirquina y la simfitina, que, cuando se administra en forma pura a las ratas provocan tumores en el hígado.

ALQUENIL-BENCENOS Y DERIVADOS: Son muchos los compuestos incluidos en esta categoría, pero sólo algunos son sometidos a pruebas de mutagenicidad y carcinogenicidad; ya se han identificado varios de ellos como potentes agente tóxicos, como el safrol (encontrado en el aceite de safrán, nuez moscada, macis, anís estrella, pimienta negra y canela).

TANINOS: Estas sustancias son derivados de los ácidos gálico y eláxico y se encuentran en un gran número de productos vegetales, como el sorgo y

diversos helechos. Desde hace tiempo se conoce la reducción en la biodisponibilidad de las proteínas cuando éstas se administran junto con los taninos; sin embargo no es concluyente que éstos compuestos provoquen cáncer. A pesar de esta situación, se considera que algunas poblaciones de Africa desarrollan cáncer de esófago al consumir una dieta basada en sorgo con un alto contenido de taninos.

PSORALENOS: Estos compuestos se encuentran en varios miembros de las umbelíferas, tales como perejil, cilantro y chirivía y tiene una actividad mutagénica comprobada y, en ocasiones, carcinogénicas. Realmente debe ser considerados como compuestos naturales sin una modificación.

CARBAMATO DE ETILO: El carbamato de etilo se encuentra en muchos alimentos fermentados, como es el caso de los derivados lácteos, la cerveza, el vino y en pan; su administración a las ratas les provoca tumores.

ETANOL: El consumo excesivo de etanol se ha relacionado directamente con la cirrosis y el cáncer hepático; igualmente, los niños de madres alcohólicas, tienen diversos problemas.

SUSTANCIAS EN EL CAFÉ: El café es una de las bebidas más populares en todo el mundo; dependiendo del método de preparación, se extraen diferentes compuestos. Estas sustancias han demostrado ser mutagénicas. (16)

TÓXICOS QUE SE ORIGINAN DURANTE LA PREPARACIÓN O ALMACENAJE DE LOS ALIMENTOS.

CALEFACCIÓN Y OXIDACIÓN DE LAS GRASAS: Cuando las grasas se calientan persistentemente en la presencia del oxígeno del aire se forman los peróxidos correspondientes. Si se alimenta a los animales con tales grasas se produce una irritación del tracto digestivo. La administración de cantidades elevadas de grasas sobre calentadas produce hipertrofia del hígado, detención del crecimiento e incluso la muerte. La carencia de vitamina E agrava los síntomas tóxicos. Si la calefacción elevada se prolonga durante más tiempo, forman productos de polimerización de alto peso molecular que, al ser menos absorbibles son menos tóxicos. Las grasas no deben de ser calentadas por encima de 180°C, hay que evitar el sobre calentamiento local y el tiempo de calefacción debe de ser lo más corto posible.

CANCERÍGENOS EN ALIMENTOS AHUMADOS O INTENSAMENTE BRASEADOS: En los alimentos ahumados y también en los braseados con exceso, especialmente en parrillas con carbón vegetal, aparecen hidrocarburos policíclico que no existían previamente. En el caso del ahumado penetran en los alimentos con el humo, pero en el caso de la parrilla se forman a partir de las grasas debido a un exceso de calor y de proximidad de la fuente calórica. La aparición de estos hidrocarburos se favorece especialmente con el fuego a cielo abierto. Se forman cuando arde el combustible, originándose en la superficie de la carne o el pescado y sobre todo cuando la grasa fundida gotea sobre el suelo.

ENVENENAMIENTO CON SALES DE ZINC: Alimentos como la ensalada de patata, limonada, mermeladas de manzana, contenidos en recipientes de zinc o de hierro galvanizado, así como la fruta desecada sobre rejillas de hierro galvanizado, producen vómito, mareos, diarreas y dolores de vientre debido a que los ácidos que contienen reacciones con zinc formando sales solubles como cloruro de zinc. Estas sales tienen una acción local irritante sobre el tracto digestivo y a dosis elevadas hacen disminuir las proteínas de las células de la mucosa intestinal. A dosis más pequeñas producen únicamente vómitos sin lesionar la mucosa. Dosis elevadas pueden producir la muerte.
(9)

IONES DE METALES PESADOS EN EL AGUA DE BEBIDA Y EN LOS ALIMENTOS: Los iones de metales pesados pueden penetrar en el agua a través de las tuberías de conducción o de los depósitos metálicos. En las tuberías metálicas que se empleaban antes en las construcciones existen diversos iones que pueden penetrar en el agua. La liberación de iones al agua que corre por las tuberías es pequeña, pero si el agua se encuentra detenida en ellas durante un tiempo puede ser significativa. También las conducciones con tubo de plomo, tan empleadas antes, pueden dejar pasar en agua en cantidades importantes de plomo. Para disminuir la concentración de metales pesados en el agua de bebida y empleada para guisar es recomendable dejarla correr durante algunos minutos. El plomo puede estar contenido también en los alimentos. Las conservas se envasan en latas de hierro galvanizado y el zinc puede contener plomo. Las juntas de los botes se refuerzan por la parte exterior con zinc que contiene plomo y éste puede pasar al interior, sobre todo si el contenido es ácido. También las piedras de molino que han sido tratadas con plomo pueden originar impurificaciones de la harina que da lugar a intoxicaciones. También las vasijas de alpaca contienen plomo que por acción del ácido del vino o de los zumos de fruta se libera y puede producir

intoxicaciones graves. Los cereales y verduras cultivados en la proximidad de carreteras o autopistas pueden contener plomo. (9)

El plomo es absorbido por inhalación, por ingestión y a través de la piel. La vía de ingreso, el tamaño de la partícula y el tipo de compuesto de plomo (orgánico o inorgánico), determinan la concentración y la posibilidad de difusión del plomo hacia el organismo. Además de esto, la absorción del plomo depende de factores propios del organismo, tales como la edad, el estado fisiológico y la integridad de los tejidos. En el caso del plomo es de interés considerar las diferencias entre individuos o entre grupos en cuanto a factores nutricionales, metabólicos, anatómicos y de actividad física, que pueden inducir diferencias en la absorción. (21)

SUSTANCIAS TÓXICAS DE LAS PLAGAS DE LOS PRODUCTOS ALMACENADOS: Si la harina es atacada por gorgojos del grano *Calandra granaria* en gran número se hace inapropiada para el consumo. Los gorgojos sintetizan como secreción glandular metil-etil-metoxiquinona y también contienen benzoquinona. Estas sustancias son cancerígenas y no se destruyen con el asado o cocido. El ácaro de la harina *Tyroglyphus faringae*, puede producir diarreas cuando se emplean para la alimentación harinas o granos o granos muy infectados. El ácaro puede producir en el hombre también inflamación de la piel. (9)

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR PLAGAS: Las plagas pueden ser también causa de múltiples enfermedades en el hombre, como por ejemplo las cucarachas pues sirven de vectores de virus, hongos productores de toxinas, huevecillos de parásitos y bacterias patógenas (*Salmonella*, *Stafilococo*, *E:Coli*, etc.); causando enfermedades como hepatitis, polio, fiebre tifoidea, tuberculosis, disentería, plaga (peste), lepra e intoxicaciones masivas alimentarias, etc..

En otro ejemplo están las aves, que transmiten enfermedades como *Salmonellosis*, *Histoplasmosis*, *encefalitis*, *ornitosis*. (28)

AFLATOXINA EN DISTINTOS ALIMENTOS ENMOHECIDOS: El *Aspergillus flavus* contiene sustancias tóxicas. Este hongo crece, junto a otros muchos. Aunque se han encontrado aflatoxinas en diversos productos alimenticios, la contaminación más pronunciada ha sido observada en el maní y otras semillas oleaginosas, incluidas las semillas de algodón y el maíz,

también se han encontrado en nueces, pistaches, trigo, cebada, avena, centeno, arroz y sorgo. (22)

El almacenamiento del material húmedo un intervalo de tiempo demasiado grande la cosecha y el secado, o una aireación insuficiente, favorecen el desarrollo del hongo y la síntesis de la toxina.

Las toxinas atacan al hígado. Especialmente llama la atención la proliferación de los canalículos biliares. Las aflatoxinas son muy resistentes frente al calor. Los procedimientos de extracción son complicados y caros. (9)

NIACINA: La niacina (ácido nicotínico) y su derivado, el nicotinato de sodio, ha determinado brotes de envenenamientos alimenticios en años recientes. Algunos individuos son alérgicos a la niacina, incluso en dosificaciones recomendadas con fines terapéuticos. Al descubrirse que estos compuestos preservaban la retención de la coloración de la carne de res recién molida, se utilizaba como aditivo en las hamburguesas. El USDA no ha autorizado el uso de estos productos químicos. Los síntomas clínicos, según porcentajes o sobredosis, incluyen bochornos, pruritos, hiperhidrosis, náuseas y retortijones abdominales. Una solución de malaquita verde se utiliza como prueba de campo para detectar la presencia de estos productos químicos en la carne fresca molida. (23)

TOXICOLOGÍA Y EL MEDIO AMBIENTE:

Vivimos en un planeta donde el suelo ha sido y es intensamente explotado, en un mundo donde los países más activos económicamente tienen una industria poderosa que arrastra a los otros países; el tributo pagado por esta explotación y esta intensa producción es una importante contaminación del medio ambiente que alcanza sin duda los límites tolerables. Sabemos que, junto con la obtención de una producción agroalimentaria suficiente y la búsqueda de nuevas fuentes energéticas, el control de la contaminación es uno de los tres problemas principales que se le presentan a la humanidad actualmente.

La producción agroalimentaria no es inmune a la contaminación, que se presenta en múltiples formas: contaminación de los suelos y de las capas freáticas, contaminación atmosférica, contaminación industrial debida a una urbanización, a menudo mal organizada; todo ello contribuye de forma importante a la presencia de contaminantes en los alimentos, desde su lugar de producción hasta la mesa del consumidor. Esta contaminación ambiental es

necesario controlarla, reducirla, para obtener tasas de residuos lo más bajas posible. (24)

TECNOLOGÍA DE ALIMENTOS Y SALUD PÚBLICA:

La Tecnología de alimentos juega un rol pivote en la implementación de la calidad de alimentos y seguridad alimentaria y prevenir la muerte por alimentos. Esto reduce las pérdidas de vidas, debidas a la contaminación y esto es vital en la prevención de muchas enfermedades.

Las muertes causadas por comida contaminada (incluida el agua para beber), constituye uno de los problemas de salud más extendidos y es una de las causas de la reducción de la productividad económica. La mayoría de las muertes por intoxicación son causadas por agentes biológicos, ejemplo: bacterias, virus y parásitos; y se manifiesta con síntomas gastrointestinales, tales como diarrea (aguda, sangrante o persistente), dolor abdominal, náusea y vómito. Las infecciones causadas por patógenos tales como V. Cólera, Escherichia Coli, Campilobacter Yeyuni, Salmonella, Shigela, Entamoeba histolitica y Rotavirus, hacen de la diarrea, como el mayor síntoma clínico y es también conocida como muerte por diarrea.

La variedad y extensión de muertes por alimentos contaminados, es tal, que ningún país, es capaz de proveer un sistema estadístico de sus incidentes, y los programas, y de los programas que existen, la mayoría recolecta información sólo de un número muy bajo de incidentes. Es por esto, que no es posible dar una estimación global de la magnitud real de éste problema. En algunos casos la etiología es multifactorial de la naturaleza y muerte que se manifiesta, sólo después de un largo periodo de exposición, como en los casos de ciertos cánceres.. Consecuentemente muchos de los problemas de salud, resultan de comida contaminada, que no figuran en las estadísticas de muertes por intoxicación. (25)

ALIMENTOS CONTAMINADOS Y SU PREVENCIÓN:

La contaminación en alimentos es uno de los mayores riesgos para la salud y puede ser considerado como la causa más importante en las enfermedades. Para prevenir la contaminación inaceptable en los alimentos, la contaminación debe ser controlada a un mínimo.

Hay tres actividades principales en todo programa de control de alimentos para prevenir enfermedades:

- 1). Inspección de alimentos y exámenes de laboratorio para investigar su calidad química y bacteriológica.
- 2). Inspección de los establecimientos que producen, almacenan o distribuyen alimentos, investigando las condiciones de saneamiento general, protección de los alimentos, estado del equipo, maquinaria y utensilios con los cuales se elaboran o manipulan los alimentos.
- 3). Control de la salud de los manipuladores de alimentos. (29)

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS.

El comportamiento de vigilancia epidemiológica es considerado esencial para la planificación del Programa de Protección de los Alimentos, especialmente en la toma de decisión para medidas de control y prevención de casos y brotes de ETA, en el ámbito nacional e internacional. Así mismo hay que considerar que con el aumento en el comercio de productos alimenticios y del turismo internacional, aumenta también el riesgo de aparición de brotes de ETA relacionados en diferentes países exigiendo mayor coordinación y rapidez en el intercambio de información, entre los diferentes niveles de servicios de salud de los países y entre los países, para la detección, investigación y control oportuno de los brotes de origen común.

El establecer una comunicación permanente de información epidemiológica regional, sobre enfermedades transmitidas por alimentos, tiene por objeto conocer la ocurrencia de las mismas, en cada uno de los países a fin de poder medir la eficacia de los programas nacionales de protección de los alimentos, promover acciones para la prevención de las ETA. El fortalecimiento de los sistemas de información para la vigilancia epidemiológica de las ETA facilitará la organización y desarrollo de programas integrados de alimentos, favoreciendo la coordinación intersectorial, con énfasis en los sectores de salud y agricultura, con sus efectos públicos y privados. (30)

VIGILANCIA DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS EN LATINOAMÉRICA.

Los sistemas nacionales de Vigilancia de ETA suministran la siguiente información al Sistema Regional de Información coordinado por INPPAZ: 2,236 brotes de ETA fueron informado por los países entre 1995 y 1997 con un total de 68,868 casos y 173 muertes. En 1,140 brotes se pudieron identificar los agentes causales, que fueron en 528 de ellos bacterias, (46.32%). Estos agentes causaron 25,527 casos (83%), en tanto que el 8% fueron causados por toxinas marinas, el 3.72% por virus, el 2.90% por parásitos, el 2.23% por sustancias químicas y el 0.12% por toxinas vegetales.

Entre los brotes causados por bacterias, la *Salmonella* sp, fue responsable por 195 (37%) de los brotes de origen bacteriano y *Staphilococcus aureus* por 193 (36%) de los brotes. Se destaca la presencia de *Salmonella* Enteritidis como un patógeno emergente en algunos países de la Región. En 1,485 brotes en que se implicaron alimentos como vehículo de enfermedad, los de origen animal causaron el 56% de los casos de ETA.

Los sitios de preparación de alimentos, fueron en un 42% viviendas, 22% comedores institucionales, 7% restaurantes, 7% escuelas, 7% ventas callejeras y 12% otros lugares.

Esta información sugiere que las enfermedades transmitidas por alimentos son un importante problema de salud pública, y que muchas de estas pueden ser prevenidas mediante la aplicación de tecnologías de conciencia y eficiencia en la preparación de alimentos. (31)

CUADRO 1

ALIMENTOS INVOLUCRADOS EN LOS BROTES NOTIFICADOS AL

SIRVE ETA, 1996.

ALIMENTOS	BROTOS		ENFERMOS		FALLECIDOS		AFECTADOS	
AGUA	10	2.07%	104	1.02%	0	0	104	1.02%
AVES	10	2.07%	402	3.96%	3	3.95%	405	3.96%
AZUCAR	1	0.21%	6	0.06%	0	0.00%	6	0.06%
BEBIDAS	4	0.83%	78	0.77%	1	1.32%	79	0.77%
BEBIDAS ALCOHOLICAS	14	2.90%	32	0.32%	52	68.42%	84	0.82%
CARNES ROJAS	12	2.49%	307	3.02%	0	0.00%	307	3.00%
FARINACEOS	4	0.83%	59	0.58%	2	2.63%	61	0.60%
FRUTAS	3	0.62%	10	0.10%	0	0.00%	10	0.10%
HONGOS	2	0.41%	16	0.16%	7	9.21%	23	0.22%
HORTALIZAS/LEG.	5	1.04%	78	0.77%	4	5.26%	82	0.80%
HUEVOS	69	14.32%	6330	62.35%	0	0.00%	6330	61.88%
LACTEOS	27	5.60%	1283	12.64%	0	0.00%	1283	12.54%
PESCADOS	309	64.11%	1131	11.14%	2	2.63%	1133	11.08%
POSTRES	12	2.49%	317	3.12%	5	6.58%	322	3.15%
TOTAL	482	100.00%	10153	100.00%	76	100.00%	10229	100.00%

CUADRO 2

BROTOS, ENFERMOS Y FALLECIDOS DE ETA NOTIFICADOS

POR LOS PAISES AL SIRVE-ETA, 1996

ALIMENTOS	BROTOS		ENFERMOS		FALLECIDOS		AFECTADOS	
AGUA	10	2.07%	104	1.02%	0	0	104	1.02%
AVES	10	2.07%	402	3.96%	3	3.95%	405	3.96%
AZUCAR	1	0.21%	6	0.06%	0	0.00%	6	0.06%
BEBIDAS	4	0.83%	78	0.77%	1	1.32%	79	0.77%
BEBIDAS ALCOHOLICAS	14	2.90%	32	0.32%	52	68.42%	84	0.82%
CARNES ROJAS	12	2.49%	307	3.02%	0	0.00%	307	3.00%
FARINACEOS	4	0.83%	59	0.58%	2	2.63%	61	0.60%
FRUTAS	3	0.62%	10	0.10%	0	0.00%	10	0.10%
HONGOS	2	0.41%	16	0.16%	7	9.21%	23	0.22%
HORTALIZAS/LEG.	5	1.04%	78	0.77%	4	5.26%	82	0.80%
HUEVOS	69	14.32%	6330	62.35%	0	0.00%	6330	61.88%
LACTEOS	27	5.60%	1283	12.64%	0	0.00%	1283	12.54%
PESCADOS	309	64.11%	1131	11.14%	2	2.63%	1133	11.08%
POSTRES	12	2.49%	317	3.12%	5	6.58%	322	3.15%
TOTAL	482	100.00%	10153	100.00%	76	100.00%	10229	100.00%

CUADRO 3

DISTRIBUCION DE BROTOS, ENFERMOS Y FALLECIDOS

SEGUN AGENTE ETIOLOGICO. SIRVE-ETA, 1996.

ENFERMEDAD	BROTOS		
	NUMERO	ENFERMOS	FALLECIDOS
Intoxicaciones	379	2125	66
Infecciones	97	6989	1
Toxoinfecciones	32	1799	11
No Especificadas	541	24787	17
TOTAL	1049	35700	95

CONCLUSIONES.

Con esta información se puede concluir que las Enfermedades Transmitidas por Alimentos son un importante problema de salud pública y que tienen un gran impacto social y económico en la comunidad; pues los alimentos pueden ser un importante vehículo de enfermedades graves.

Ya que los alimentos son indispensables para la subsistencia del hombre, debemos procurar que éstos sean inocuos, ya que por lo que se ha mencionado, los alimentos son muy susceptibles a la contaminación y ésta es multifactorial. Por eso debemos redoblar esfuerzos para evitar dicha contaminación en cada uno de los pasos para la obtención de alimentos, desde la siembra o crianza, hasta la mesa del consumidor. Para así poder, si no evitar totalmente la contaminación, si reducirla al máximo o a niveles aceptables, para poder considerar nuestros alimentos salubres e inocuos.

Para ello se debe concientizar a la población de la importancia de que se lleve acabo a todos los niveles, correctas prácticas de higiene y sanidad, desde las grandes industrias, hasta el hogar.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Quevedo Fernando; Michanie Silvia; González Silvia; 1990; "Actualización de Enfermedades Transmitidas por Alimentos"; OPS, OMS.
2. Alfieri G. Ana. 1998. "Infecciones Transmitidas por Alimentos". Laboratorio Clínico César Sánchez Font. Centro Médico Guerra Méndez.
3. Tay Zavala Jorge y col.; 1994. "Microbiología y Parasitología Medicas". Méndez Editores S.A.: de C.V. 2ª. Edición.
4. Kumate J.; Gutiérrez G.; 1992. "Manual de Infectología". Méndez Editores. 13ª. Edición.
5. Hernán San Martín. 1998. "Tratado General de la Salud en las Sociedades Humanas". Ediciones Científicas. La Prensa Médica Mexicana. México.
6. Álvarez Alva R. 1993. "Salud Pública y Medicina Preventiva". Editorial: El Manual Moderno. México, D.F.
7. Acha Pedro N y Szyfres B."Zoonosis y Enfermedades Transmisibles al Hombre y a los Animales". Organización Panamericana de la Salud. 2ª. Edición. Washington E.U.A.
8. Benenson Abram S.; 1992."El Control de las Enfermedades Trasmisibles en el Hombre".Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud. 15ª. Edición. Washington: OPS.
9. Linder E. 1995. "Toxicología de los Alimentos". Editorial: ACRIBIA, S.A. 2ª. Edición. España.
10. <http://www.Diariomedico.com>. "Bacterias Patógenas: invitados no deseados".

11. Ryan C.A.; Mikals MK; Hargret; Bean N.T.; Polter N.E.; Mayerl. "Massive outbreak of antimicrobial, resistant Salmonellosis traced to pasteurized milk". Year Book infect.
12. Shinagawa K. 1990. "Analytical Methods for Bacillus cereus and other Bacillus species". Food Microbiol.
13. Labbe R.; "Clostridium perfringens"; Foodborne Bacterial Pathogens. M. Dekker Inc. New York.
14. Atias A.; Neghme A.; 1995; "Parasitología Clínica". Publicaciones Técnicas Mediterráneo; 2ª. Edición; Santiago de Chile.
15. Libby J.; "Higiene de la Carne"; Edit. Continental S.A. de C.V.; 2ª. Impresión. México.
16. Valle Vega P.; 1994; "Toxicología de Alimentos"; Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud.; 2ª. Edición. México.
17. Takayuki Shibamoto; Bjeldanes Leonard.; 1996. "Introducción a la Toxicología de los Alimentos"; Edit. ACRIBIA S.A.; España.
18. Ted Loomis. "Fundamentos de Toxicología"; Edit. ACRIBIA; Es
19. García Roche M; García Melián Maricel; Cañas Pérez R.; 1994; "Nitratos, Nitritos y Compuestos de N-Nitroso". Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. OPS, OMS, México.
20. Luiz Galvao; Corey Germán.; 1987; "Arsénico"; Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud.; OPS, OMS.
21. Luiz Galvao; Corey Germán.; 1989; "Plomo". Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. OPS, OMS.
22. Publicación Científica N°453. 1986; "Micotoxinas"; Criterios de Salud Ambiental. OPS, OMS.; Washington.
23. Libby J.; 1986; "Higiene de la Carne"; Edit. Continental, S.A DE C.V.; 2ª. Impresión. México.

24. Boyd E.M.; "Toxicity of Pure Foods"; Editorial: CRC: PRESS.; Cleveland, Ohio.
25. Motarjemi Y.; Käferstein F.; Moy G.; Miyagishima K.; y col.; 1995; "Food Technologies and Public Health". Food Safety Unit. OMS.
26. Nature: International weekly journal of science. N°6795; agos.-2000.; "DNA sequence of both chromosomes of the cholera pathogen Vibrio Cholera"
27. Davis B.M.; Kimsey H.H.; Chang W.; 1999; "The vibrio cholera 0139 bacteriophage CTXphi is infection and encodes a novel repressor". J. Bacteriol.
28. Bayer; 1990; "ABC Productos Veterinarios"; Manual Practico del Hacendado.; 9ª. Edición. México D.F.
29. Sprenger Richard A.; 1998; "Hygiene for management"; Highfield Publications; South Yurkshire; Eighth edition.
30. INPPAZ.org.ar/ve/ve2reunión.HTM. "Vigilancia Epidemiológica de las ETA INPPAZ".
31. <http://WWW.ETAINPPAZ.com>. "Vigilancia de Enfermedades Transmitidas por Alimentos en Latinoamérica.