

XIV

ALTERACIÓN POR MICROORGANISMOS DE ALGUNOS ALIMENTOS FUNDAMENTALES

Dra. M^a. DOLORES MATEOS-NEVADO ALONSO

*Cuerpo Superior Facultativo de Instituciones Sanitarias de la Junta de Andalucía
Grupo de Trabajo “Nutrición, Crecimiento y Desarrollo Humano” de la
Junta de Andalucía*

ALTERACIÓN POR MICROORGANISMOS DE ALGUNOS ALIMENTOS FUNDAMENTALES

Dra. D. ^aM^a. DOLORES MATEOS-NEVADO ALONSO

CEREALES Y DERIVADOS

Los granos de cereales y las harinas tienen, en general, una a_w tan baja que impide el desarrollo microbiano.

Pero dado el carácter de polvo tenue e higroscópico de la harina puede alterarse fácilmente, los cereales también, si la consecución se realiza en malas condiciones de almacenamiento, como locales húmedos, alimentos expuestos a fuertes variaciones de temperaturas y por consiguiente a condensaciones de humedad, proximidad a productos que pueden ceder su humedad, etc., pudiendo algunas veces alcanzar una a_w por encima de 0,70 y al aumentar la humedad, la contaminación tanto bacteriana, como sobre todo por mohos y parásitos es fácil.

Al mismo tiempo la actividad enzimática se ve favorecida, ocurriendo hidrólisis importantes, aumenta la acidez y progresan los procesos hidrolíticos que se traducen en cambios notables de los caracteres organolépticos, con descenso de la calidad del alimento y con riesgo de producirse micotoxinas.

La humidificación todavía más fuerte de los cereales va a permitir también el desarrollo de levaduras, y en particular bacterias lácticas; pero para esto se necesitan circunstancias excepcionales en el momento de la cosecha, por ejemplo, mal tiempo o inundaciones.

Las harinas y féculas (almidones) llevan, a veces, cargas microbianas muy altas (especialmente esporas) que pueden comprometer la estabilidad de los productos donde se usan, concretamente al pan; por esto, en EUA se llegaron a proponer normas bacteriológicas para las harinas de panificación, así como para las harinas y almidones destinados a la preparación de conservas. Esto implica, evidentemente, aunque sea de forma parcial, métodos de desinfección de las harinas; no cabe duda que la decoloración por el peróxido de benzoílo o el cloro contribuye a reducir la carga microbiana, pero son sobre todo la limpieza y el lavado de los granos y el ajustarse a las reglas generales de higiene lo que constituye las medidas más eficaces.

El pan produce fundamentalmente dos tipos de alteraciones microbianas; por mohos y por bacterias.

El **enmohecimiento** es un tipo de alteración producida por contaminaciones posteriores al cocido. Durante la cocción el pan alcanza en su masa una temperatura por lo general inferior a los 100 °C (65-70°C), que es suficiente para que a la salida del horno se encuentre exento de esporas de mohos, pero se recontamina rápidamente, por las esporas presentes en el aire.

El enmohecimiento—son frecuentes el *mucor mucedo*, varios *aspergillus* y diversos *penicillium*—es más fuerte en los panes hechos con mucha miga, sobre todo en rodajas, pan de molde (pan bimbo), por su mayor a_w que en los panes más cocidos, que se endurecen rápidamente, por desecación y no les da tiempo de enmohecerse.

Por todo eso es necesario colocar inmediatamente los panes de miga al abrigo de contaminaciones—frigoríficos—, procurar que se enfríen rápidamente, no envolverlos hasta que no están fríos y no almacenarlos en lugares húmedos.

Generalmente, hoy en día e incorporan a la harina propionato sódico o cálcico, en dosis de 0,1 a 0,3%, que tiene además la ventaja de evitar el “pan filante”.

Los hongos pueden estropear el pan a gran velocidad. El *Aspergillus glaucus*, que produce las manchas verdosas de todos conocidas, el *Rizopus nigrificans*, que al igual que el *Aspergillus niger* produce manchas de color negro, tan frecuentes en el pan muy enmohecido, el *Aspergillus flavus*, el *A. Candidus*, el *Mucor mucedo*, que produce manchas blancas, el *Oidium aurantiacum*, que como su nombre indica produce manchas amarillas y diversos *penicillium* son las más frecuentes.

Al principio son superficiales y después progresivamente, van invadiendo la masa a través de fisuras y grietas que se abren en la corteza, favoreciéndose este ataque con la humedad.

Las preparaciones tipo pan de especies tipo “cake”, están sujetas al anmohecimiento, igual que el pan corriente, pero por el contrario, están menos expuestas a alteraciones bacterianas, a causa de que su contenido en azúcar baja la actividad del agua.

Los bizcochos y galletas, al igual que las pastas alimenticias, son productos de baja a_w , sobre los cuales no se desarrollan ni siquiera los mohos menos exigentes. No obstante es preciso almacenarlos al abrigo de la humedad.

Particular interés merece la contaminación por el *Claviceps purpurea*, que contamina las semillas del cornezuelo del centeno, hongo parásito que produce el “cornezuelo” y que conduce a la micotoxinosis conocida como ERGOTISMO.

En la Edad Media esta intoxicación causó estragos, sobre todo en Francia, causada por la ingestión de pan y otros productos a base de harina de centeno parasitado por el *Claviceps purpurea*. Se le llamó “Fuego de San Antonio”.

Se conoce que en años húmedos, los cereales en general, muy particularmente el centeno, suelen ser atacados por el *C. purpurea* o cornezuelo.

Las sustancias tóxicas son unos alcaloides derivados del ácido lisérgico, que a pequeñas dosis constituyen potentes medicamentos que se utilizan como vasoconstrictores (de ahí su aplicación como antihemorrágicos).

“Pan filante” o “ahilamiento del pan”.

Durante el cocido del pan la miga sufre, igual que la corteza, la acción del calor, pero menos intensamente, por lo que se destruyen sólo las formas termolábiles, pero no las resistentes.

La cocción concluye cuando la temperatura interior es de 65-70°C y se coagulan las proteínas, aunque las temperaturas externas sean de 250 °C.

En estas condiciones las esporas bacterianas pueden sobrevivir, resistiendo las temperaturas del horno, y posteriormente desarrollarse provocando modificaciones desagradables. Este desarrollo de las esporas se produce mientras el pan queda durante algún tiempo entre 30-40°C, produciendo modificaciones sobre el pan los bacilos *mesentericus* y *subtilis*, conocida como “pan filante” o “ahilamiento”, alteración que se caracteriza por un olor dulzaino, similar a la de la fruta en descomposición con formación de zonas amarillentas y pegajosas en la miga.

En casos avanzados la miga se puede transformar en una masa semifluida y pegajosa, de olor desagradable, que al frotarla con un objeto y retirar este forma filamentos, de donde deriva el nombre de “pan filante”.

La alteración se produce en atmósfera húmeda y calurosa, siendo el resultado de la acción combinada sobre gluten de enzimas proteolíticas de los microorganismos y sobre el almidón de las amilasas, tanto de la harina como de los gérmenes, transformándolo en dextrinas gomosas.

Una acidez muy baja de la pasta desfavorece el *Bacillus mesentericus*, pero por el contrario la fermentación y acción de la levadura peligran si el pH es inferior a 5,0.

Pan Sangrante

Una alteración muy llamativa es la del “pan sangrante”, provocada por el desarrollo de *Micrococcus prodigiosus* o de la *Serratia marcescens* que producen un pigmento rojo.

La pastelería fresca, sobre todo la que lleva rellenos a base de crema y huevos, constituye un excelente medio de cultivo, especialmente para el *Staphylococcus aureus* y para las *Salmonellas*; en realidad representan el origen más frecuente de intoxicaciones estafilocócicas y son igualmente el motivo de infecciones por *Salmonellas*.

Recordemos que los cereales, así como otros vegetales (especialmente patatas) empujan para la preparación de bebidas alcohólicas por fermentación; cerveza, sake, whiskies, gin, wodka.

LECHE Y PRODUCTOS LACTEOS

La leche constituye un excelente medio de cultivo para la multiplicación de los gérmenes, debido a su riqueza en nutrientes y a su pH alrededor de 6,5, lo que permite tanto el desarrollo de bacterias como el de levaduras y mohos, siendo pues un producto muy perecedero, que además cuando procede de animales enfermos o portadores puede vehicular gérmenes patógenos para el hombre.

Los microorganismos que se pueden encontrar a la leche pueden proceder:

1) Gérmenes eliminados con la leche de vacas enfermas.

Entre ellos conviene resaltar el *Mycobacterium tuberculosis*, frecuentemente transmitido al hombre y fundamentalmente a los niños. Pueden encontrarse también a los lacticimios no pasteurizados. *Brucellas*, siendo la más peligrosa la *melitensis* transmitida por la leche de cabra y sus derivados no pasteurizados dando lugar a la fiebre de Malta. *Salmonellas* que son causantes de toxiinfecciones muy aparatosas aunque no graves. Proceden de mamitis secundarias de las vacas, cabras, etc. y a veces se encuentran en la leche por contaminación humana. *Streptococos*, generalmente *Sr. pyogenes* que llegan a la leche y productos derivados de la contaminación de los manipuladores. *Staphylococcus* procedentes de mamitis estafilocócica (mamitis gangrenosa) de la vaca y oveja, que producen una potente toxina termorresistente muy peligrosa. *Bacillus anthracis* productor del carbunco, aunque no es frecuente. *Virus aftoso*, que pasan a la leche al romperse algunas

aftas en el momento del ordeño y *Rickettsia burnetti* que se ha observado en leche de animales con “Fiebre Q” y se transmite al hombre, siendo muy resistente al calor.

2) Gérmenes saprofitos

Carecen de interés sanitario pero influyen en la digestibilidad de este alimento y en sus transformaciones en la industria. Se denominan generalmente “fermentos de la leche” o “fermentos lácteos” por sus bacterias que descomponen la lactosa o azúcar de leche en cuatro moléculas de ácido láctico no pudiendo continuar la hidrólisis del láctico, cosa que realiza otras bacterias.

Estas bacterias se desarrollan a temperaturas comprendidas entre 10 y 40°C, haciéndolo con mayor rapidez cerca de esta última, y se pueden clasificar en dos grupos:

- a) Las que fermentan sólo ácido láctico:

Str. lactis acidii, *Str. vulgaricum* (yogourt), *Str. casei* (fermenta el queso), *Str. pleatarum*, etc.

- b) Las que producen además ácidos fórmico, succínico, acético e incluso CO₂:

Betacoccus mesenteroides, *B. Acabinosus*, *B. Lactis* (producen metilcarbinol y dan un aroma especial a los platos), *Betabacterium bifidum*, *casei* y *carcasicum* (kefir), etc.

3) Gérmenes que proceden de contaminación posterior al ordeño.

Están pues presentes en la leche como consecuencia de contaminación posterior, por falta de higiene en los propios animales en los locales, enseres, material de ordeño y agua de limpieza, manos del manipulador, envases, insectos vectores, etc.

Y así aparece el *E. coli* por contaminación fecal directa o indirecta, por manos del manipulador, agua de lavado de mamas, envases, etc. *Bacilos tífico* y *paratífico* que llegaría a la leche mediante el agua que se destina a la limpieza de los recipientes que llevarían estos gérmenes o de los manipuladores que sean portadores de gérmenes tífico y paratífico.

Todas estas leches contaminadas se consideran impropias para el consumo. La leche cruda, que siempre contrae gran número de gérmenes, en función del estado sanitario e higiénico de los animales que la producen, debe enfriarse rápidamente por debajo de los 10°C (mejor 4-5°C) y posteriormente deberán ser tratadas por el calor.

Pero la leche, sea pasteurizada o no, se altera, principalmente por la proliferación de bacterias productoras de ácido láctico, a expensas de la lactosa:

Streptococcus lactis y *thermophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *thermophilus* y otros, que originan un descenso de pH hasta 4,5 ó 4,0, lo que motiva el cuajado. A temperaturas más bajas se presentan las especies psicotrofas, frecuentemente proteolíticas. Las que fermentan la lactosa con producción de ácido láctico comienzan por cuajar la leche, pero disuelven más o menos rápido el cuajo (por ejemplo, diversos *Micrococcus*, *Str. faecalis*, var. *liquefaciens*, *B. cereus*). Por el contrario, las especies psicotrofas proteolíticas, no acidificantes, atacan directamente a la caseína, provocando a veces un ligero cuajo enzimático, algunas especies elevan un poco el pH. Concretamente se pueden mencionar los géneros *Alcaligenes*, *Achromabacter* y *Pseudomonas*. En general, la proteólisis produce un amargor más o menos pronunciado que se atribuye a criterios péptidos.

En las alteraciones se observa una gran variedad, según la naturaleza de la carga bacteriana inicial de la leche, el tratamiento térmico a que fue sometida, las contaminaciones posteriores que pudo haber sufrido y, naturalmente, la temperatura a la cual se guardó. Por ejemplo, se manifiesta una alteración microbiológica específica, con un aumento de la viscosidad, lo que hace a la leche “filante”. Frecuentemente esta modificación la realizan *Alcaligenes viscolactis* (o *Micrococcus freudenreichii*), pero también *M. mucilaginosus*, *M. lactis bimosus*, *B. lactis longhi*, *B. mesentericus fuscus*, *B. actinobacter polymorbus*, si bien ciertas cepas *Aerobacter aerogenes*, *Str. lactis* y *lactobacillus* pueden provocar un ligero “espesamiento” de la leche, característica ésta buscada a veces para el yogourt.

Las leches “jabonosas” son producidas por la acción del *B. lactis saponacei*.

Otras especies dan lugar a coloraciones anormales y así las leches amarillas son producidas por *B. sinxanthus*, *B. aurantium*, *B. chromo flavum* y *M. flavens desidens*.

Las leches azules o azuladas por los bacilos *cyanogenes* y *cyanofluorescens*.

Leches rojizas por *B. lactis eritrogenes*, *B. Lactorubefaciens*, *M. prodigosus*, *Saccharomices ruber* y *Sarcina rosea*.

También se han descrito numerosas modificaciones del sabor como el de las leches amargas producidas por el *Bacterium lactis amari* y el *B. Casei*, y otras modificaciones del sabor y el olor provocadas por bacterias muy diversas productoras de lipasas que hidrolizan la materia grasa o de enzimas que la oxidan. Bacterias putrefactas como los *Clostridium* y algunos *coliformes*, o levaduras que dan origen a alcohol y a diversos compuestos aromáticos.

Conviene señalar que algunas de estas modificaciones que constituyen defectos y alteraciones en el caso de la leche o de la crema y mantequilla

constituyen, siempre que no sobrepasen ciertos límites, calidades y características buscadas en diversos tipos de quesos.

QUESOS

En los quesos pueden presentarse algunas alteraciones o defectos así en los quesos frescos, blandos sin madurar (tipo burgos, etc.), cuando se corta la cuajada antes de que se produzca suficiente acidez el producto final es correoso y gomoso.

Durante el almacenamiento de estos tipos de quesos, se recubren de una capa suave y viscosa y color que fluctúa entre el blanco al pardo viscoso, alterándose su consistencia, debiéndose estos defectos a la actuación de organismos *Alcaligenes*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Aerobacter* y *Achromobacter*.

La falta de humedad y la insuficiente formación de mohos, en quesos que normalmente los tienen, dan lugar igualmente a modificaciones de la masa o textura.

Otras veces se producen alteraciones por la **formación de gas** presentándose el **hinchamiento** o **estremecido** lo que puede ocurrir en cualquier momento de fabricación o de la maduración, dependiendo del número y clase de microorganismos formadores de gases que contenga la leche el momento en que se notará esta alteración, apareciendo cavidades en la masa del queso como consecuencia de la producción de gases (hidrógeno, anhídrido carbónico) y ácidos volátiles (acético, butírico, etc.) por los microorganismos que pueden producir abombamientos pudiendo llegar incluso a romper la corteza del queso con profundas grietas, denominándose a esto **estremecido**.

El *Lactobacillus fermenti*, desdobra la lactosa produciendo ácidos láctico, acético, alcohol etílico y anhídrido carbónico *Escherichia coli* y *Aerobacter aerogenes* y excepcionalmente los estreptococos de la mastitis a partir del mismo sustrato producen los mismos cuerpos más hidrógeno.

El *Clostridium butyricum* y el *cl. Tyrobutiricum* a partir del lactato de cal forman ácido butírico, acético, alcohol, anhídrido carbónico e hidrógeno.

El hinchamiento puede ser precoz y tardío, presentándose este último en los quesos blandos a la maduración, siendo característico el que aparezca en primavera por el consumo de forrajes verdes, por gérmenes del grupo coli-aerogenes.

El precoz afecta generalmente a los quesos de pasta dura, y se produce cuando todavía están en prensa, durante el salado o en los primeros días y a veces puede afectar a la cuajada, haciendo que floten la cuajada partida en el suero.

La formación de carbónico en algunos quesos se atribuye también a ciertas clases de *Leuconostor citrovorus* y *L. destranicas*.

Putrefacción

La putrefacción del queso puede representar el final de diversas alteraciones y el empleo de leches sucias con descomposición de la caseína desprendiéndose amoníaco y gases malolientes. Los microorganismos que actúan son los gérmenes de la putrefacción, favoreciendo el proceso la ausencia de ácido láctico, con la alcalinización del medio.

El tipo de putrefacción es característico de cada queso, condiciones de su almacenamiento, este paso de forma general en los quesos duros es más frecuente la putrefacción blanca o podredumbre interior del queso, causada por el *Clostridium cuasisporogenes* o *Bacillus putrificus* con descomposición pútrida del queso en diversas zonas, unas veces pequeñas y otras grandes pudiendo formar grandes cavernas. La pasta presenta un color muy blanco, con consistencia blanda y olor nauseabundo.

El los quesos blandos se suele dar la putrefacción gris que se presenta a los tres-cinco meses de la maduración, tornándose la pasta de color gris-azulado, sembrada a veces de puntos negruzcos, que son colonias de *Bact. preolyticum*. El gusto es nauseabundo y el olor fecaloide.

Gusto y aroma

La calidad del queso blando sin madurar al igual que ocurre con los demás productos lácteos, depende de la calidad bacteriológica de la leche. Una leche mala influye desfavorablemente.

El excesivo crecimiento de bacterias formadoras de ácido *Micrococcus caseimanas*, *Delmaticum casei*, levaduras, coliformes y otros gérmenes puede originar gustos indeseables en el producto final y otros defectos, y esto aunque los gérmenes se destruyan por pasteurización.

HUEVOS

Normalmente, el huevo de gallina en el momento de puesta es estéril en su interior, pues su estructura y composición ofrecen una protección bastante efectiva contra las contaminaciones microbianas.

La cáscara y las fálfaras son permeables no sólo al agua y al aire, sino lo que es más peligroso a los microorganismos (bacterias y hongos).

El huevo, recién puesto posee mecanismos de defensa que le permiten luchar contra la proliferación de los gérmenes. Pero, a medida que el huevo envejece y debido a la serie de transformaciones que tienen lugar en su interior, pierde parte o toda esta capacidad de autodefensa.

Por otra parte, la cáscara del huevo no actúa como barrera a los gérmenes, ya que a través de los poros de la misma pueden penetrar y encuentran un medio rico en el que proliferarán y crecerán.

El crecimiento de mohos (*penicilium*, *aspergillus*, *cladosporidios*, etc) en la superficie de los huevos están condicionadas a la presencia de humedad en la superficie. Una vez ha crecido el moho, obtendrá la humedad y aire necesarios para mantener su crecimiento, del interior del huevo.

Más importantes que la alteración por hongos, son las producidas por la acción de las bacterias. Los huevos recién puestos y perfectamente limpios suelen carecer de gérmenes, tanto en la cáscara como en su interior, admitiéndose que el 90% son estériles, estando sólo un 10% contaminados. A esta esterilidad general contribuye una cierta acción bactericida de la mucina de la cáscara y de la clara.

La cáscara, con sus membranas externa e interna, constituye una protección mecánica. La clara contiene especialmente *lisozima* que ataca a las bacterias gram positivas: *avidina* que bloquea la biotina, factor de crecimiento indispensable a numerosos gérmenes y la *conalbúmina* que compleja el hierro indispensable a las bacterias. Por otra parte, su pH elevado (9,3 a 9,6) resulta poco favorable para el desarrollo microbiano.

La superficie del huevo siempre está contaminada por numerosos microorganismos.

Si los huevos están manchados con materias fecales o sucios, tienen fisuras en la cáscara o están húmedos, la invasión bacteriana puede considerarse segura.

Los huevos se infectan con bacterias de la putrefacción (*Pseudomonas*, *Achromobacter*, *Colis*, *Proteus*, *Serratia*, etc) con formación de dióxido de carbono CO₂, ácido sulfhídrico SH₂, hidrógeno H₂, escatol, etc, dando origen a putrefacciones características.

Entre las alteraciones con putrefacción las más importantes son la putrefacción VERDE, ROJA y NEGRA, caracterizadas todas ellas por tener la CLARA LICUADA de color verdoso.

P. VERDE.- Los huevos están ácidos, la clara licuada y de color verde, y la yema presenta color rosa o blanco, debiéndose esto a bacterias de género *Pseudomonas* que se hallan en el suelo.

P. ROJA.- También es producida por gérmenes de género *Pseudomonas* que dan lugar a manchas rojas bien patentes en el ovoscopio. La clara suele estar licuada, con ligero tinte verdoso y manchas rojizas.

P. NEGRA.- La cámara de aire es móvil, la clara está licuada y es de color verdoso-pardo y la yema es de color negro. Al romperse despiden un olor desagradable a huevos podridos (Grupo thiol-SH y disulfuros -S-S-). Los gérmenes responsables son de los gérmenes *Alcalígenes*, *Escherichia* y *Proteus* que provienen fundamentalmente de la suciedad de la cáscara y de las aguas contaminadas, con el Bacilo tuberculoso y sobre todo **Salmonellas** (pata y oca). Nuestro CAE prohíbe su venta para el consumo directo de los huevos de pata y oca a menos que previamente hayan sido pasteurizados durante un tiempo mínimo de 1 minuto a 65°C y no contengan salmonellas vivas, debiendo esta condición imprimirse en la cáscara, donde deberá figurar “Huevo de pata (o de oca) pasteurizado”.

Si no están pasteurizados deberán consumirse exclusivamente cocidos, debiendo figurar en su cáscara “Huevo de pata (o de oca). Hervir 10 minutos”.

CARNE Y PRODUCTOS CÁRNICOS

En un animal sano, la carne muscular, la sangre en circulación, así como los otros tejidos utilizados con el consumo humano, no contiene ningún (o prácticamente ningún) microorganismo. Pero, desde el sacrificio las posibilidades de contaminación son numerosas y variadas, las medidas de higiene que se tomen para desangrarlos, eviscerarlos y descuartizarlos representan un papel importante en la conservación ulterior. Sería verdaderamente interesante practicar el sangrado en condiciones de asepsia quirúrgica, porque la sangre que todavía circula puede representar un riesgo, al extender por todo el organismo los gérmenes que en ese momento se introducen.

La carne fresca, dado su contenido en agua, pH y riqueza en nutrientes, constituye un excelente medio de cultivo para un gran número de gérmenes. La flora bacteriana que caracteriza un determinado tipo de alteración se limita siempre a un reducido número de especies o géneros, producidos por la intervención de diversos factores.

Entre otros, es preciso mencionar, en primer lugar, el estado fisiológico del animal. Normalmente, el pH del músculo, próximo a 7,0 baja después del sacrificio a causa de la transformación enzimática del glucógeno en ácido láctico y alcanza en 24-36 horas, un valor final de 5,6-5,7. Por otro lado, en los animales fatigados o excitados la reserva de glucógeno está casi agotada, de tal forma que no se produce descenso de pH: como resultado de esto, hay diferencias considerables en las modificaciones bioquímicas, fuertemente complejas, que tienen lugar en el músculo y como consecuencia de ello surgen diferencias en la flora bacteriana. Un pH elevado favorece la proliferación de bacterias, mientras que un pH bajo las paraliza e incluso para algunas especies la inhibe completamente.

Un segundo factor importante es el potencial de oxi-reducción; fuertemente positivo en la superficie de la carne, expuesta al contacto del aire, es bastante elevado (+150 a +200 mV) aún en el interior del músculo en el momento del sacrificio: pero en seguida el potencial baja en el interior del músculo, a medida que disminuye la cantidad de oxígeno disponible y alcanza, con la rigidez cadavérica, valores bastantes bajos para permitir el desarrollo de anaerobios estrictos. No obstante, el potencial baja todavía más debido al propio hecho de la proliferación bacteriana y al fin se establece cerca de -250mV. Por esa causa la flora superficial será diferente de la flora presente en el interior.

También interviene la humedad de la superficie así como la temperatura a la que se almacena la carne.

Es difícil disociar entre sí estos diversos factores, pero puede ser la temperatura la que condicione el comportamiento de los otros. A una temperatura relativamente elevada (25 a 40°C) y antes que el potencial de oxi-reducción baje a un nivel que permita el desarrollo de anaerobios, se observa cierta proliferación de especies micro-aerófilas, especialmente del grupo *Enterococcus*. Estas resultan bien pronto suplantadas por los *Clostridium*, primero *C. perfringens*, que ataca los glúcidos y produce gases; la carne se hace blanda y esponjosa, pero en ese grado aún no es maloliente. La formación de compuestos tales como sulfuro de hidrógeno, *mercaptanos*, indol, amoníaco, etc., sólo surgen después de la proliferación de *Clostridium sporogenes*, *C. bifermentans*, *C. histolyticum*, a los cuales les abrió el camino el *C. perfringens*,

bajando antes el potencial de oxi-reducción. Estas especies fuertemente proteolíticas también originan diversas aminas: putrescina, cadaverina y otras incluídas antes bajo el nombre de ptomaínas; se les atribuye una toxicidad elevada, que no la poseen, pues en realidad las responsables son toxinas bacterianas especialmente de *C. botulinum*. Hoy en día se sabe igualmente que la ingestión masiva de *C. perfringens* provoca alteraciones intestinales.

Lo que conviene resaltar es el hecho que los *Clostridium* no se desarrollan nada más que con un potencial de oxi-reducción bajo y a una temperatura relativamente elevada; por lo tanto, para impedir su multiplicación es preciso reducir la temperatura de la carne antes que el potencial no haya bajado mucho. A las temperaturas que hemos considerado como relativamente elevadas (25-40°C), la flora superficial no representa un papel importante en las alteraciones, porque es sobrepasada en velocidad por los anaerobios. A temperaturas Intermedias (15 a 25°C) —es decir a temperaturas a las cuales en regiones templadas la carne está frecuentemente expuesta, antes de introducirla en refrigeración artificial— la flora microbiana es más variada; no abundan los *Clostridium*, aunque se pueden desarrollar en el interior de grandes piezas, que se enfrían lentamente hasta “el centro”; los gérmenes más numerosos son las *Pseudomonas*, *Aerobacter* y *Micrococcus* en la superficie, y los *Streptococcus*, *Lactobacillus* y *Bacteroides* en el interior. Pero las alteraciones que se producen a esas temperaturas están poco estudiadas.

En efecto, la atención de los bacteriólogos se dirigió principalmente sobre lo que pasa a temperatura ligeramente superiores a 0°C, habida cuenta que desde hace ya años la refrigeración es normal (salvo para la caza) para el almacenamiento de carnes frescas entre el sacrificio y consumo. A temperatura baja, los *Clostridium* no se desarrollan y es la flora de superficie la que domina. Si las condiciones de almacenamiento son tales que la superficie se deseca, son entonces los mohos los que se van a desarrollar: aparecen entonces puntos negros de *Cladosporium herbarum*, puntos blancos de *Sporotrichum carnis*, zonas verdes de *Penicillium*, manchitas de *Tamnidium chaetocladioides*: estas vegetaciones dan a la carne olores y sabores anormales y contribuyen a la hidrólisis y oxidación de los lípidos.

Por el contrario, cuando la superficie de la carne permanece húmeda, son las *Pseudomonas* las que predominan acompañadas de *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Micrococcus*, *Leuconostoc* y otras; muy frecuentemente la superficie se cubre de una capa pegajosa y según las especies existentes la alteración también se manifiesta por olores anormales, debido a ácidos volátiles: acético, butírico, fórmico, propiónico; oxidación de lípidos (enranciamiento) e hidrógeno sulfurado. La carne pierde su color rojo y se hace gris o parduzca, a veces con manchones de otros colores producto de bacterias cromógenas.

PESCADOS, CRUSTÁCEOS Y MOLUSCOS MARINOS

Son todavía tan incompletos los conocimientos que se poseen sobre la flora bacteriana de los pescados y otros animales marinos, así como sobre las especies responsables de sus alteraciones que cada año los resultados de las nuevas investigaciones obligan a revisar los datos que se consideraban como exactos.

En torno a los 0°C y en hielo, el pescado no presenta, durante aproximadamente una semana, ninguna alteración perceptible; la carga bacteriana después de un período de 2-3 días, alcanza 10^7 a 10^8 gérmenes/g de carne o cm^2 de piel; hacia el décimo día comienzan a manifestarse olores anormales, calificados como ligeramente “dulzainos” o afrutados; 3 ó 4 días más tarde, se inicia el olor pútrido (sulfuro de hidrógeno, amoníaco, trimetilamina). Lo característico en este proceso (a 0°C) es que cualquiera que sea la flora inicial del pescado en su origen, o la aportada por las contaminaciones diversas a las que está expuesto, son las *Pseudomonas*, las que poco a poco toman ventaja para constituir, hacia el décimo-decimosegundo día, en torno al 90% de gérmenes presentes, mientras el resto está constituido de *Moraxella* (ex-achromobacter) y representantes del grupo *Flavobacterium-Cytophaga*; es casi seguro que la aparición de olores anormales se deba únicamente a *Pseudomonas*, o especies afines. Evidentemente, la baja temperatura favorece las especies psicrófilas a expensas de las otras.

Una particularidad de los pescados es la presencia de mucosidad en la superficie de la piel; está compuesta principalmente de mucopolisacáridos, aminoácidos libres, óxido de trimetilamina y constituye —conjuntamente con el contenido del tubo digestivo— el primer sustrato para la proliferación de bacterias. Posteriormente, estas se extienden a la carne muscular; las vías de acceso más fáciles son las agallas y la pared intestinal; las enzimas proteolíticas contribuyen a hacer permeable a esta última.

Otra característica de la alteración del pescado es la producción de histamina por descarboxilación de la histidina, que se observa sobre todo en el caso de pescados de carnes (relativamente) oscuras, tales como los escómbridos (túnidos, caballas), donde la histidina es más abundante. Aunque la histamina proviene, en parte, de la autólisis no microbiana, su origen principal es por alteración bacteriana: *Proteus morganii* es una especie particularmente activa en esta degradación.

A propósito de la alteración de pescado, es preciso mencionar igualmente el *Clostridium botulinum*, tipo E o pesquero, que se encuentra como huésped normal, aunque frecuentemente sólo en ciertas zonas, de pescados tanto de mar como de agua dulce. Contrariamente a las esporas de otros tipos de *C.*

botulinum, las de tipo E tienen débil resistencia al calor, así los casos conocidos de botulismo e fueron debidos, casi todos, a preparaciones de pescado crudo, concretamente ciertos platos tradicionales de los japoneses y esquimales de Alaska y Labrador: no obstante, productos como el salmón y otros pescados ahumados y las huevas de salmón también fueron responsables de intoxicaciones, frecuentemente fatales, por la toxina botulínica (ver “Botulismo” y “Microorganismos tóxicos”, en bibliografía). Un carácter importante del *C. botulinum* E. es que se desarrolla y produce toxina aún a 4°C, sin originar alteraciones lo suficientemente aparentes para llamar la atención del consumidor. Por lo tanto, las preparaciones a base de pescado crudo y destinadas a consumirse así (a 100°C, la toxina botulínica se destruye en algunos minutos), deben mantenerse constantemente a una temperatura inferior a los 3°C, salvo que su contenido en sal o la presencia de un antiséptico impida la proliferación de la bacteria. Teniendo en cuenta que no hay antisépticos totalmente aceptables desde el punto de vista toxicológico, que sean eficaces, a los pH del pescado (excluidos los casos de acidificación artificial, por ejemplo escabeches con vinagre) hasta ahora se recurre concretamente a la salazón (4-5% de cloruro de sodio), ahumado y secado parcial, pero la actual preferencia es hacia preparaciones poco saladas, poco ahumadas y muy poco secas, que frecuentemente se embalan en bolsas de materia plástica, donde el medio es anaerobio y crea problemas; además el almacenamiento a 5-10°C no es suficiente.

Por el contrario, en el caso de pescados fuertemente salados y relativamente secos (bacalao, arenque), donde el agua de los tejidos está saturada de cloruro sódico, las posibles alteraciones se deben únicamente a las bacterias halófilas, aportadas generalmente por la sal marina, ya sean levaduras (por ejemplo, *Sporendonema epizoum*) o mohos (*Oospora*). Una de las alteraciones más estudiadas es la “del rojo del bacalao”; se sabe cómo evitarlo aplicando medidas de higiene general a los locales y maquinaria así como el empleo de sal limpia, pero por el contrario es difícil, dados los resultados discordantes de los diversos autores, indicar cuál es la verdadera causa entre las numerosas “halófilas rosas” aisladas.

Para los pescados de agua dulce se pueden hacer observaciones análogas a lo dicho para los pescados marinos, salvo que la flora microbiana refleja las condiciones del ambiente y presupone especies menos halófilas (Bromstedt y Auerbach, ver bibliografía); pero durante su almacenamiento en frío son finalmente las *Pseudomonas* las que dominan y determinan la alteración.

También en los crustáceos la flora bacteriana de alteración es parecida a la de los pecados. Ahora bien, la carne de crustáceos contiene enzimas proteolíticas y una débil proporción (del orden de 0,5%) de glúcidos, lo que hace

que esos animales (una vez muertos, porque frecuentemente se transportan y guardan vivos) resulten más rápidamente alterables que la mayoría de los pescados; por otro lado, su alteración da lugar a una producción más abundante de compuestos nitrogenados volátiles (Fieger y Novack, ver bibliografía).

Los moluscos cefalópodos (pulpo, jibia, sepia, calamar) se alteran igual que los crustáceos. Por el contrario los otros moluscos, caracterizados por una gran riqueza en glúcidos (3 a 6%), principalmente glucógeno, sufren una alteración fermentativa con descenso progresivo del pH; las *Pseudomonas*, después de haber adquirido una ventaja inicial, ceden el sitio a especies acidificantes: *Lactobacillus*, *Streptococcus* y aún levaduras. Por eso se propuso la medida del pH para valorar la calidad microbiológica de las ostras, cuyo pH normal es de 6,2 a 5,9. No obstante, parece que aquí al igual que en la carne y el pescado, es el examen organoléptico el que concuerda mejor con los recuentos microbianos.

