

Emergencias en salud pública

Vladimir Zaninovic', M.D.*

En 1981 Osuntokun de Nigeria¹ presentó la primera evidencia de que la ingestión crónica de yuca (**Manihot esculenta**) producía neuropatías periféricas, comunmente llamadas neuritis. Los pacientes eran personas pobres, de raza negra, vivían en Africa Ecuatorial y su alimento principal era la cassava, manioc en inglés, yuca en español y mandioca en portugués. Osuntokun demostró que la enfermedad era debida a la ingestión continua de cianuro derivado de algunas variedades de la yuca o cassava.

Simultáneamente Zaninovic', Biojó y Barreto de la Universidad del Valle publicaron 69 casos de Paraparesia Espástica Tropical (PET) en la costa del Pacífico y propusieron que la causa de la enfermedad fuera un factor ambiental, posiblemente tóxico². Como todos los enfermos eran de la costa del Pacífico bautizaron la enfermedad con el nombre de Paraparesia Espástica del Pacífico (PEP). Esta fue la primera publicación de un foco endémico de la PET en el continente americano y atrajo a científicos de USA, Inglaterra, Francia, Japón, Brasil y Chile e hizo conocer a Tumaco en todo el mundo científico neurológico.

En 1994 Tylleskär³ revisa las paraparesias espásticas tropicales e informa que una enfermedad llamada konzo en el África era similar a la PET y a HTLV-I Associated Myelopathy (HAM) o «PET» japonesa y no se debía al virus HTLV-I sino al consumo frecuente de ciertas variedades de yuca o cassava.

En el año 2000 Rosling y Tylleskär⁴, informan que la PET, el konzo y algunas polineuropatías periféricas son debidas al consumo crónico de ciertas

variedades de “manioc”, cassava, yuca o mandioca. Spencer y Berman⁵, informaron sobre la asociación entre algunas variedades de la yuca con el konzo africano que es similar a la PET. En Colombia es más probable que las víctimas de la yuca amarga sean las personas pobres que la consumen con frecuencia sin haberla lavado por un tiempo adecuado (3 a 5 días) o trabajen en la preparación de la yuca amarga o en la producción de almidón agrio. Los gases derivados durante el proceso de la molienda o del secado al sol, al igual que el agua con que se trata la yuca amarga podrían también contaminar con cianuro las aguas residuales.

Es necesario revisar el manejo de los vapores tóxicos (máscaras, chimeneas) y las condiciones de seguridad en la industrias que utilizan el almidón agrio como materia prima para producción de alimentos. Es una verdadera emergencia en salud pública, en bioquímica y en neurología iniciar la investigación sobre la yuca amarga que produce cianuro y de la cual se extrae el almidón agrio utilizado como alimento para humanos y ganados, como pegante, y en las industrias textil y farmacéutica.

Los frutos y los troncos de algunas palmas Cicadaceas del género **Cycads**, son de amplia distribución en los trópicos⁶. Son consumidos como envuelto de chigua en la costa pacífica colombiana. Estos frutos son neurotóxicos y también podrían causar la PET. Otro derivado de las **Cycads** es la cicasina que tiene propiedades mutagénicas, carcinogénicas y teratogénicas⁷.

En vista de que la semilla y el tallo de la “pepa de chigua” (**Zamia roezlii**)⁶ son de frecuente consumo como ali-

mento y como medicina natural por las gentes pobres de la costa pacífica, es posible que sean la causa de algunos casos de PET, terrible enfermedad no sólo del Pacífico colombiano sino del mundo tropical y subtropical.

Se debe investigar en las harinas, otros alimentos y en el algunas medicinas “naturales” la presencia de la cicasina y de las toxinas derivadas de las **Cycads**.

Es indispensable no sólo el apoyo de las entidades de salud sino también de las industrias de alimentos, de textiles y de la industria que utiliza materia prima derivada de la yuca amarga en algunos de sus productos como ciertas dextrosas, edulcorantes (sorbitol, para dulces y expectorantes), como preservativos de alimentos (glutamato monosódico) y en la producción de glucosa líquida.

Información abundante y reciente recibida por Internet⁸ implican al aspartame (comercializado como nutrasweet, equal, spoonful, natraste, **sabro**, canderel, measure, benevia, aspartato, ácido aspártico, glutamato, ácido glutámico, glutamato monosódico, utilizado en comidas chinas, y la fenilalanina entre otros) las implican como sustancias tóxicas para el cerebro y para el sistema nervioso periférico.

El aspartame parece empeorar la diabetes⁸; se transforma en fenilalanina, ácido aspártico y alcohol metílico (alcohol industrial de lámparas), tres reconocidos tóxicos neurológicos para los humanos y los animales. El aspartame es el edulcorante utilizado en la Coca-Cola light, en la Pepsi Cola light, y en muchos otros productos llamados «light» o de dieta «diet». Es urgente que el Ministerio de la Protección Social tome carta en estos serios problemas de salud pública.

* Profesor Titular Emérito (r) de Neurología Clínica, Facultad de Salud, Escuela de Medicina, Departamento de Medicina Interna, Universidad del Valle, Cali.
e-mails: vlazani@univalle.edu.co vlazani@telesat.com.co

REFERENCIAS

1. Osuntokun BO. Cassava diet, chronic cyanide intoxication and neuropathy in the Nigerian Africans. *Wld Rev Nutr Diet* 1981; 36: 141-173.
2. Zaninovic V, Bioj6 R, Barreto P. Paraparesia esp6stica del Pac6fico. *Colomb Med* 1981; 12: 111-117.
3. Tyllesk6r T. *The causation on konzo. Studies on a paralytic disease in Africa*. Uppsala University, 1994.
4. Rosling Hans, Tyllesk6r T. Cassava. In *Experimental and clinical neurotoxicology*. 2nd ed. New York, Oxford: Oxford University Press; 2000.
5. Spencer PS, Berman F. Plant toxins and human health. In D'Mello JPF (ed.). *Food toxins*. Oxford: CABI Publishing; 2002.
6. Jones DL. *Cycads of the world. Ancient plants in today's landscape*. Reed Co.
7. de Wolff FA, Bruyn GW. Cycad toxicity. In *Handbook of clinical neurology*. Vol. 21: Intoxications of the nervous system. Part II. de Wolff FA (ed.). Elsevier Science BV; 1995.
8. Aspartame and nutrasweet toxicity info center <http://www.holisticmed.com/aspartame/>