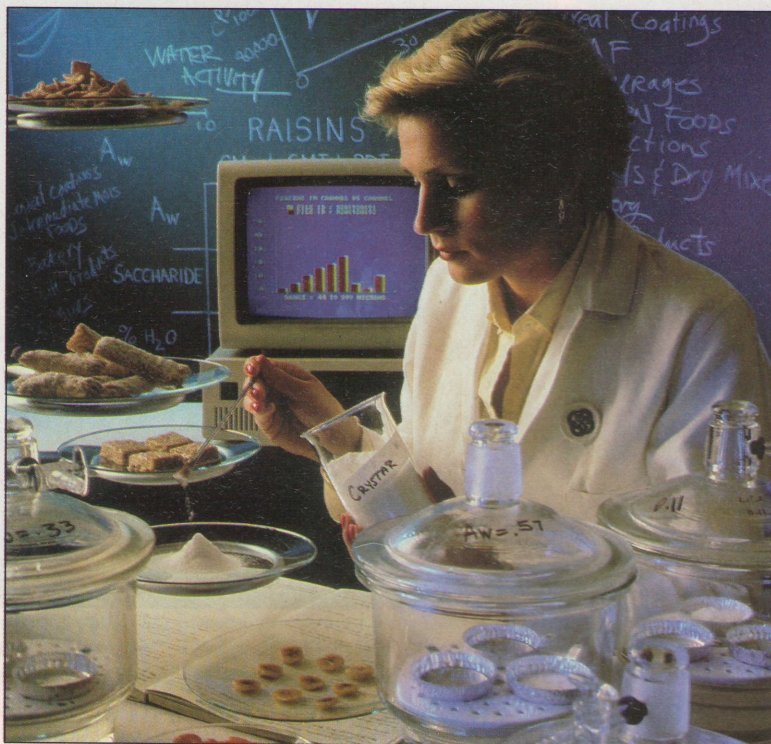


Toxiinfecciones alimentarias más frecuentes

FERNANDO PAREDES y M.^a TERESA FERNÁNDEZ DEL BARRIO

Farmacéuticos.



Los alimentos, por sus características físico-químicas, constituyen un sustrato ideal como medio de cultivo para toda suerte de microorganismos. Por ello, las intoxicaciones producidas por ingestión de alimentos contaminados o en mal estado están a la orden del día y constituyen uno de los capítulos más importantes en la actuación de los profesionales sanitarios. En el presente trabajo se abordan los tipos de intoxicación alimentaria más frecuentes.

Según datos de la OMS, las toxiinfecciones alimentarias representan la segunda causa de morbilidad en Europa, tras las infecciones de las vías respiratorias. Estas toxiinfecciones alimentarias están mediadas y vehiculizadas por toxinas producidas por los microorganismos, que ocasionan en un órgano o conjunto de órganos lesiones estructurales o funcionales, pudiendo desembocar incluso en la muerte. Estos microorganismos presentes en los alimentos pueden ser endógenos (agentes productores de zoonosis) o exógenos (saprófitos o patógenos).

En la tabla 1 se recogen los agentes causales, bacterianos, víricos o

protozoarios que ocasionan las toxiinfecciones alimentarias más frecuentes, así como el tratamiento más comúnmente empleado. Por su parte, en la tabla 2 se recogen las intoxicaciones alimentarias no bacterianas y modos de abordar su tratamiento.

Las medidas preventivas que pueden impedir o limitar el desarrollo microbiano en los alimentos son las siguientes:

- La disminución de la A_w o «actividad del agua de los alimentos», es decir, la relación existente entre la tensión de vapor del agua del alimento en cuestión y la tensión

de vapor del agua pura. En general, las bacterias necesitan valores de 0,9 como promedio; las levaduras, 0,75, y los mohos, 0,6.

- La disminución del pH por acidificación, sin alterar negativamente los caracteres organolépticos del alimento.

- El empleo de aditivos inocuos —si fuera preciso— que actúan directamente (bactericidas o bacteriostáticos) o indirectamente (rebañando el coeficiente A_w anteriormente mencionado).

- Incorporando a los alimentos «flora competitiva» (por ejemplo, lactobacilos que al metabolizar los hidratos de carbono de la dieta a

Tabla 1. Intoxicación alimentaria ocasionada por microorganismos

Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento
<i>Salmonella enterica</i>	Gastroenteritis típica	Reposición hidroelectrolítica (RH) cotrimoxazol, norfloxacino ciprofloxacino RH, antieméticos
<i>Staphylococcus aureus</i>	Síndrome agudo de vómitos y diarreas	RH, antieméticos
<i>Campylobacter jejuni</i>	Gastroenteritis típica	RH, eritromicina, norfloxacino, ciprofloxacino
<i>Clostridium botulinum</i>	Intoxicación neuromuscular	Antitoxina polivalente VM (ventilación mecánica)
<i>Clostridium perfringens</i>	Gastroenteritis típica	RH, antieméticos
<i>Shigella</i> spp.	Gastroenteritis inespecífica	RH, norfloxacino, tetraciclina
<i>Vibrio</i> spp.	Gastroenteritis, bacteriemia, cuadros coleriformes	RH, doxicilina, fluorquinolonas
<i>Bacillus cereus</i>	Diarreico o emético	RH, antieméticos
<i>Aeromonas hydrophyla</i>	Fiebre y dolor abdominal	RH, cotrimoxazol, quinolonas
<i>Yersinia</i> spp.	Gastroenteritis específica	RH, cotrimoxazol, tetraciclina
<i>Escherichia coli</i>	Gastroenteritis por al menos 5 mecanismos diferentes	RH, doxicilina, trimetropina, sulfametoxazol, tetraciclina, macrólidos
Virus entéricos	Gastroenteritis típica	RH, rotavirus. Suprimir lactosa 2-3 días
<i>Giardia lamblia</i>	Gastroenteritis esteatorreica	Metronidazol
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Diarrea pseudocoleriforme	RH, espiramicina, paranomicina, octreótido

ácido láctico y otros ácidos orgánicos, disminuyen el pH intestinal, inhibiendo así el crecimiento de gérmenes enteropatógenos). Por otro lado, la adición de levaduras como el *Sacharomyces boulardii* parece ser que presenta aspectos de competencia negativa para el crecimiento de microorganismos patógenos.

– Mediante métodos físicos de conservación (calor, frío).

– Controlando la cadena alimentaria (materias primas, conservación, manipulación, elaboraciones culinarias).

– Puntos críticos (según la normativa vigente).

En contra de lo que puede creerse, durante los últimos 20 años se han incrementado enormemente los brotes de intoxicaciones alimentarias, a pesar de los avances técnicos en la obtención, manipulación, transporte y conservación de los alimentos. Las causas son la comercialización masiva de los productos alimenticios y el predominio de la alimentación a base de productos muy elaborados y frecuentemente mal conservados, al no estar asegurada en todos los casos la cadena de frío. A estos factores hay que añadir, en el caso del servicio de comedores colectivos, restauración, *catering*, etc., la concentración de comensales, las demoras en el transporte de alimentos y, a veces, la falta de preparación del personal

en los temas relativos a la higiene en general y alimentaria en particular (manipuladores no suficientemente controlados, instalaciones deficientes, etc.).

En contra de lo que puede creerse, durante los últimos 20 años se han incrementado enormemente los brotes de intoxicaciones alimentarias, a pesar de los avances técnicos en la obtención, manipulación, transporte y conservación de los alimentos

En el desarrollo y control de puntos críticos, así como en el análisis microbiológico de los alimentos susceptibles de sufrir toxiinfección, juega un papel destacado el analista farmacéutico, en colaboración con el veterinario y personal de la industria productora o almacenadora de tales alimentos.

El control microbiológico de los alimentos con fines higiénico-sanitarios persigue los objetivos siguientes:

– Búsqueda y prevención subsidiaria de los agentes patógenos productores de toxiinfecciones alimentarias.

– Investigación de la presencia de microorganismos contaminantes, llamados «marcadores o indicadores», y que ponen de manifiesto una manipulación o procesado deficiente, contaminación fecal, etc.

– Valoración de la calidad higiénica de los alimentos en función del cumplimiento de las normas microbiológicas establecidas en la ley.

Por su importancia y frecuencia, nos centraremos en las toxiinfecciones más habituales que pueden ser prevenidas por el analista a través de un análisis rutinario de laboratorio.

Intoxicación salmonelósica

Es producida principalmente por *Salmonella enterica*, especie que comprende más de 2.200 serotipos. Suele estar ocasionada y provocada por carnes vacunas, aves, huevos y derivados, dulces, productos lácteos y de bollería entre otros, colonizadas por esta enterobacteria y/o análogos.

Tras un período de incubación de 12-36 horas, aparecen náuseas, vómitos, dolores abdominales, fiebres y diarrea, que persisten durante 1-7 días y suelen curar espontáneamente. Se diferencia de la toxiinfección estafilocócica en que el período de incubación es más largo, existe fiebre y predomina la diarrea sobre los vómitos.

El diagnóstico de alimentos contaminados, se efectúa previa revivificación de las bacterias en medios líquidos como caldo lactosado, tripticasa-soja o agua de peptona tamponado, previos al enriquecimiento selectivo en medio de tetratiónato o el de selenito, entre otros, antes de la siembra en medios sólidos (XLD, SS, Rambach, Hektoen, Wilson-Blair, etc.). La identificación bioquímica y la confirmación serológica se hacen necesarias en este caso.

En muestras clínicas de personas afectadas, el contenido de esta enterobacteria es mucho mayor que en alimentos, por lo que no es necesario el enriquecimiento, realizándose el diagnóstico por coprocultivo y posterior identificación por aglutinación en porta con sueros polivalentes y específicos del grupo.

Tabla 2. Intoxicación alimentaria no ocasionada por microorganismos

Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento
Setas venenosas (<i>Amanita muscaria</i>) (<i>Amanita phalloides</i>)	Típico Típico	Sintomático Sintomático, mortalidad 50%
Plantas diversas Solanáceas, dondiego, ricino, castaño de Indias, favismo, cornezuelo de centeno...	Específico según los casos	Específico según los casos
Pescados Ictiosarcotismo (cigatera, pez globo, escómbridos)	Específico según los casos	Antihistamínicos y específico según los casos
Mariscos (crustáceos y moluscos) Venerupis Ostras Mejillones	Específico Toxina PSP Toxina paralizante del marisco	Específico según los casos

Intoxicación por *Shigella*

El cuadro clínico de la infección varía desde una gastroenteritis acuosa inespecífica hasta el tipo de disentería bacilar con productos patológicos en las heces. Las deposiciones poseen moco o sangre, cursan generalmente sin fiebre y van acompañadas de anorexia y náuseas leves.

Para el análisis de alimentos, partiendo de una dilución al 10% del homogeneizado del mismo en caldo de triptona o caldo nutritivo, se siembran en caldo EE Mossel y posteriormente se utiliza como medio sólido Hektoen o XLD. Se deben realizar pruebas bioquímicas y serológicas.

Intoxicación estafilocócica

La característica de su enterotoxina es la termorresistencia. Para que exista intoxicación, la cepa enterotóxica de *Staphylococcus aureus* debe

multiplicarse en un alimento en cantidad superior a 10⁶ células/gramo, ocasionando náuseas y vómitos en el término de 1-6 horas, frecuentemente acompañada de dolor abdominal, diarrea y cefalea. La gravedad de la infección depende tanto de la cantidad de toxina ingerida como de la sensibilidad del individuo. La recuperación es rápida y generalmente cura a las 24 horas.

Los alimentos enriquecidos se siembran en el medio de Chapman o de Baird-Parker, adicionado con yema de huevo-telurito.

Para confirmar, se debe realizar catalasa, coagulasa y DNasa y aglutinación en porta con hematíes de cordero sensibilizados con fibrinógeno.

Intoxicación por *Clostridium botulinum* y *perfringens*

Los primeros síntomas del botulismo son las típicas de una enferme-

dad intestinal (náuseas, vómitos, diarreas), seguidas de síntomas neurológicos (debilidad, laxitud, mareos, vértigo), síntomas oftalmológicos (visión borrosa, diplopía, pupilas dilatadas y mirada fija, con respuesta lenta a la luz).

La muerte sobreviene la mayoría de las veces por insuficiencia respiratoria o paro cardíaco entre los 3-6 días después de la ingestión del alimento contaminado. Nunca se presentan intoxicaciones botulínicas por consumir alimentos crudos, sino que casi siempre se trata de platos preparados, siendo los alimentos más frecuentes los preparados en el hogar más que los procesados industrialmente. Esto es debido a que los alimentos poco ácidos reciben a menudo un tratamiento térmico inadecuado en los hogares cuando se fabrican conservas.

En cuanto a su detección por el laboratorio, se hace sembrando anaeróticamente en medio SPS. La puesta de manifiesto en alimentos del microorganismo debe hacerse con precaución dada la alta toxicidad de la toxina botulínica, que se absorbe rápidamente por ojos y nariz.

El *Clostridium perfringens* ocasiona, en cambio, una forma leve de toxiinfección alimentaria. En el proceso culinario, el calentamiento destruye las formas vegetativas, pero estimula la germinación de las esporas. Su detección se realiza en medio TSN.

Intoxicación por *Bacillus cereus*

Lo ocasionan varios tipos de toxinas, siendo una de ellas una enterotoxina similar a la que produce el *Vibrio cholerae*, pudiendo dar una intoxicación de tipo emética o diarreica.

En la forma diarreica, los alimentos más frecuentes involucrados son

Tabla 3. Datos clínicos y epidemiológicos de las toxiinfecciones alimentarias más frecuentes

Intoxicación alimentaria	<i>Salmonella enteritidis</i>	<i>Cl. perfringens</i>	<i>B. cereus</i> <i>F. diarreica</i>	<i>B. cereus</i> <i>F. emética</i>	<i>S. aureus</i>
Comienzo de síntomas (hr)	8-48	8-22	8-16	1-5	2-6
Duración enfermedad (hr)	36-60	12-24	12-24	6-24	6-24
Diarrea, dolor abdominal	Siempre	Siempre	Siempre	Común	Común
Náuseas, vómitos	A veces	Raro	Raro	Siempre	Siempre
Patogénesis					
Toxina preformada en alimento	-	-	+	+	+
Toxina liberada en intestino	+	+	+	-	-
Alimentos implicados	Carne vacuna, aves, huevos, dulces, derivados lácteos	Carne cocinada, pollos	Carne, sopas vegetales, puddings, salsas	Arroz	Carne cocida, pollos, lácteos

las carnes cocinadas y los productos del pollo, *puddings*, sopas, purés, etc.

En la forma emética, la mayoría de los brotes se han producido a causa del arroz frito o hervido, consumido en restaurantes chinos e indonesios, dada la práctica de estos establecimientos de preparar grandes cantidades de arroz hervido, a menudo inadecuadamente cocinado y dejado durante largos períodos de tiempo a temperatura ambiente, antes de freírlo. Estos procesos conducen a la proliferación de cepas termorresistentes de *B. cereus*, internamente presentes en el arroz crudo. El crecimiento de las células vegetativas es rápido en el arroz cocinado y almacenado a la temperatura ambiente, siendo favorecido por la adición de carne de ternera, carne de ave o huevos.

En la tabla 3 se comparan los datos clínicos y epidemiológicos de las toxiinfecciones alimentarias más frecuentes.

La mayoría de los protozoos parásitos se transmiten por vía hídrica, y sólo cuando los alimentos se contaminan por aguas infectadas pueden vehiculizar la infección

Diarrea por *Giardia lamblia*

La mayoría de los protozoos parásitos se transmiten por vía hídrica, y sólo cuando los alimentos se contaminan por aguas infectadas pueden vehiculizar la infección.

Los quistes presentes en los alimentos contaminados con aguas fecales se introducen en el organismo por vía oral, atraviesan el estómago sin sufrir alteraciones y cuando llegan al duodeno eclosionan gracias al pH alcalino del medio, convirtiéndose en formas vegetativas o trofozoítos.

Los quistes son resistentes al cloro, por lo que hay que evitar la ingesta de vegetales regados con aguas fecales.

El período de incubación es de unos 15-20 días y la diarrea aguda

curso de manera brusca, explosiva, maloliente, con múltiples ventosidades fétidas y a veces eructos pútridos. No se acompaña generalmente de sangre.

Criptosporidiosis

Las vías de transmisión de este protozoo son los animales domésticos o de granja, vehiculizados por el suelo, agua y alimentos contaminados, contacto directo persona a persona, prácticas homosexuales y mediante portadores, lo que hace cada vez más necesario el control de las mismas.

En el hombre, el estado de portador es lo usual, ya que solamente un tercio de los individuos que presentan coquistes en sus heces, se puede considerar al parásito como responsable de su patología. La gravedad de las manifestaciones clínicas está en relación con el estado inmunológico. La diarrea es persistente durante semanas y meses, siendo de tipo pseudocoleriforme. El tratamiento de reposición hidroelectrolítica es suficiente en muchos casos, pero en pacientes con cuadros diarreicos severos y de larga duración se han obtenido resultados aceptables con la espiramicina. En enfermos de sida, se ha propuesto la administración de análogos de la somatostatina (octreótido), paranomicina y diclazuril. □

Bibliografía general

- Frazier WC y Westhoff DC. Microorganismos de los alimentos. Técnicas de análisis microbiológico ICMSF. Zaragoza: Acribia, 1985.
- García Martos P et al. Infecciones transmitidas por alimentos. Salud Rural 1995; 12 (octubre).
- García Martos P, Fernández del Barrio MT, Paredes F. Microbiología clínica aplicada. Madrid: Díaz de Santos, 1996.
- Hernández Pecci G et al. Vigilancia de brotes de infecciones e intoxicaciones de origen alimentario. España 1994. Boletín Epidemiológico Semanal 1995; 3: 293-299.
- Mountrey G, Gould W. Practical Food Microbiology and Technology. New York, 1987.
- Pérez Flórez F, Bernal A. Los alimentos, inspección y control. Primeras Jornadas sobre Inspección en Materia Alimentaria. Tema 10. Madrid: Servicio de Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo, 1984.

FICHA TÉCNICA

1. Nombre del medicamento. NICOTROL SPRAY NASAL **2. Composición cualitativa y cuantitativa.** Nicotina, 500 microgramos por dosis (nebulización). **3. Forma farmacéutica.** Spray nasal. **4. Datos clínicos.** **4.1. Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento coadyuvante a un programa de deshabituación de fumadores. **4.2. Posología y vía de administración. Adultos:** 1 nebulización (500 microgramos) en cada narina cuando se presenten ansias por cigarrillos. No se deben realizar más de 6 nebulizaciones por hora o más de 80 nebulizaciones al día. El período de tratamiento recomendado es de 3 meses. Tras este período inicial, el tratamiento se retira reduciendo la dosis diaria a lo largo de las 6-8 semanas siguientes. No se recomienda la utilización de Nicotrol Spray Nasal durante más de 6 meses. **4.3. Contraindicaciones.** No fumadores. Embarazo, lactancia y niños. Enfermedades cardíacas graves. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Se recomienda precaución en pacientes con: angina de pecho, infarto de miocardio reciente, arritmias cardíacas graves, hipertensión arterial, enfermedad vascular periférica, úlcera péptica, hipertiroidismo, diabetes insulina-dependiente. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** La administración concomitante de preparados con gestágenos-estrógenos (por ejemplo, anticonceptivos hormonales) puede, como el fumar, producir un aumento del riesgo de reacciones tromboembólicas. **4.6. Embarazo y lactancia.** No debe ser utilizado. **4.7. Efectos sobre la capacidad de conducir y utilizar maquinaria.** No descritos. **4.8. Reacciones adversas.** Irritación local, moqueo y estornudos. Sensación de picazón/quemazón en la cabeza. Epistaxis. Cefalea. Dispepsia. Aumento de la diuresis. **4.9. Sobredosificación.** Los síntomas de sobredosificación son los de una intoxicación aguda por nicotina: náuseas, aumento de la salivación, dolor abdominal, diarrea, sudoración, cefalea, mareos. En casos extremos estos síntomas pueden ser seguidos por hipotensión, pulso rápido, débil e irregular, dificultad respiratoria, postración, colapso circulatorio y convulsiones. Se cree que la dosis mínima letal de nicotina es de 40-60 mg. **5. Propiedades farmacológicas.** **5.1. Propiedades farmacodinámicas.** Sustituye a la nicotina proveniente del tabaco, y así reduce los síntomas físicos de abstinencia y hace más fácil dejar de fumar. **5.2. Propiedades farmacocinéticas.** Tras la administración de una dosis, aproximadamente el 56% de la nicotina entra en el sistema circulatorio. El volumen de distribución tras la administración i.v. de nicotina es de aproximadamente de 2 a 3 l/kg, y la vida media varía entre 1 a 2 horas. El principal órgano de eliminación es el hígado, y el aclaramiento plasmático medio es de unos 1,2 l/min; los riñones y pulmones también eliminan nicotina. Se han descrito más de 20 metabolitos de la nicotina; se piensa que todos son menos activos que la nicotina. El principal metabolito de la nicotina en plasma, la cotinina, tiene una vida media de 15 a 20 horas, y se encuentra en concentraciones que exceden en 10 veces a la de la nicotina. Los principales metabolitos en orina son la nicotina y la trans-3-hidroxicotinina. En general, un 10% de la nicotina se excreta inalterada por orina. Los niveles plasmáticos de nicotina obtenidos con el Spray Nasal de Nicotina aumentan rápidamente, alcanzando un nivel máximo a los aproximadamente 10-15 minutos. La media de los picos plasmáticos de nicotina, una vez que se alcanza un nivel estable, con 1, 2 y 3 dosis por hora son 10, 19 y 28 ng/ml, respectivamente. Las concentraciones terapéuticas en sangre, es decir, los niveles en sangre que alivian las ansias por los cigarrillos, son individuales, basados en la dependencia de la nicotina del paciente. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad.** No procede. **6. Datos farmacéuticos.** **6.1. Relación de excipientes.** Nicotina. Fosfato disódico dodecahidratado. Fosfato sódico dihidrogenado dihidratado. Ácido cítrico anhidro. Edetato disódico. Cloruro sódico. Polisorbato 80. Aroma DZ-03226 NNS (β -ionona). Metil parahidroxibenzoato. Propil parahidroxibenzoato. Agua para inyección. **6.2. Incompatibilidades.** Ninguna relevante. **6.3. Período de validez.** Dos años. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** Almacenar a temperatura ambiente. **6.5. Naturaleza y contenido del recipiente.** Envase de vidrio equipado con una bomba de pulverización y una pieza nasal. **6.6. Instrucciones de uso/manipulación.** No procede. **6.7. Condiciones de dispensación.** Sin receta médica. **6.8. Nombre o razón social y domicilio permanente o sede social del titular de la autorización.** Pharmacia & Upjohn, S.A. Ctra. de Rubí, 90-100. 08190 Sant Cugat del Vallés (Barcelona). **7. Fecha de aprobación de la ficha técnica.** Septiembre 1996. Nicotrol spray nasal, 1 vial de 10 ml, P.V.P. 3.273 PTA; P.V.P. IVA4-3-404 PTA.