



Universidad De Oriente

Núcleo Bolívar

Escuela de Cs. de la Salud

“Dr. Francisco Battistini”

INTOXICACIÓN ALIMENTARIA

Bachilleres:

Aguilera, Maria J.

Espinoza, Hernan

Freites, Margile

Fuentes, Francelis

Giorgianni, Giohanna

Guerrero, Dory

Mejia, Keisymar

Ciudad Bolívar, Junio de 2012

INTRODUCCION

La inocuidad de los alimentos es una prioridad de la salud pública. Cada año enferman millones de personas, muchas de las cuales mueren por ingerir alimentos insalubres, en el decenio pasado hubo brotes graves de enfermedades transmitidas por los alimentos en todos los continentes, y en muchos países la frecuencia de estas enfermedades están aumentando de forma significativa.

Las enfermedades de transmisión alimentaria abarcan un amplio espectro de dolencias. Se deben a la ingestión de alimentos contaminados por microorganismos o sustancias químicas. La contaminación de los alimentos puede producirse en cualquier etapa del proceso que va de la producción al consumo de alimentos y puede deberse a la contaminación ambiental, ya sea del agua, la tierra o el aire.

La manifestación clínica más común de una enfermedad transmitida por los alimentos consiste en la aparición de síntomas gastrointestinales, pero estas enfermedades también pueden dar lugar a síntomas neurológicos, ginecológicos, inmunológicos y de otro tipo. La ingestión de alimentos contaminados puede provocar una insuficiencia multiorgánica, incluso cáncer, por lo que representa una carga considerable de discapacidad, así como de mortalidad.

La incidencia actual de la intoxicación alimentaria es desconocida, pero en los Estados Unidos se estima en 76 millones de casos, 325.000 hospitalizaciones y 5.000 muertes por año.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las toxiinfecciones alimentarias actualmente, constituyen un importante problema de salud pública, tanto por el impacto que tienen sobre la salud de los consumidores como por el elevado costo que representa para una comunidad y su sistema sanitario, ya que, esta entidad se puede presentar, bien sea, como un caso aislado o como brote epidémico, este último más frecuentemente en personas con bajo nivel socioeconómico en países subdesarrollados , hacinados, en los extremos de la vida e inmunodeprimidos.

Cualquier individuo, como consumidor, está en riesgo de contraer una enfermedad a través de la ingesta de alimentos contaminados y cada año se presentan miles de muertes por dicha causa. Estas enfermedades aparecen como problemas emergentes que pueden surgir por vez primera en una población y extenderse a nuevos vehículos de transmisión y así ampliar su incidencia o distribución geográfica, ó por otra parte puede tratarse de patologías difundidas desde hace muchos años y que actualmente han podido identificarse gracias a la disponibilidad de conocimientos nuevos o al desarrollo de los métodos de identificación y análisis del agente que la produce.

Se estima que en los años venideros, la importancia de los problemas emergentes transmitidos por alimentos probablemente no disminuirá sino que tenderá a crecer. Por tal motivo el sistema de salud en conjunto debe idear estrategias de abordaje dirigidos a la población en general, enfocados en diversos parámetros bien sea el nivel de conocimientos técnicos y control de los alimentos que se dispongan, las posibles enfermedades que se pueden adquirir a través de este medio y sus complicaciones, así como también la prevención de estas.

JUSTIFICACION

En los países Latinoamericanos que han sido protagonistas de una historia de subdesarrollo por múltiples deficiencias sociales, económicas y políticas, existe una elevada incidencia y prevalencia de enfermedades de transmisión alimentaria que causan un gran número de hospitalizaciones y muertes cada año, especialmente en la población más vulnerable a tener complicaciones relacionadas con estas enfermedades como son los extremos de la vida (niños y ancianos), que posteriormente tendría efectos en el desarrollo social, económico y político de las naciones, ya que si no se tiene una generación de relevo saludable (dentro del concepto de la OMS) no se lograría tal desarrollo, resultando un círculo vicioso que constituiría una limitante para la resolución de los problemas latinoamericanos.

Venezuela no escapa de la realidad de los países latinoamericanos la frecuencia de casos de estas enfermedades es muy elevada debido a una confluencia de factores, entre los que se encuentran los deficientes hábitos alimenticios, deficiencia en la cadena de producción, manufactura, manipulación y consumo de alimentos, en la poca información colectiva sobre la higiene y conservación de los alimentos y la falta de una cultura alimentaria en la población aunado a una falta de campañas agresivas dirigidas al cumplimiento de los objetivos en relación a conservación e higiene de los alimentos.

Por esta razón hemos realizado este trabajo dirigido a concientizar a los estudiantes del 10mo semestre de medicina sobre la alta prevalencia e incidencia de las toxiinfecciones alimentarias que las convierten en un importante problema de salud pública en nuestra población debido al déficit de conocimientos del adecuado higiene y manejo de los alimentos antes de consumirlos así como su almacenamiento inadecuado. Por tal motivo nuestra meta será emplear medidas de prevención y control de estas enfermedades en nuestra población para evitar el alto impacto que tiene sobre la salud de los consumidores y disminuir los costos que generan.

MARCO TEÓRICO

Virus, bacterias y parásitos son los tres principales riesgos microbiológicos en seguridad alimentaria que acaban, en ocasiones, en enfermedades. Pueden causar tanto infecciones como intoxicaciones. A pesar de que bajo ambos términos a menudo se entiende lo mismo, lo cierto es que no lo son. En una infección, la enfermedad está causada por los microorganismos patógenos que se reproducen en el interior del organismo, como virus, bacterias o parásitos, mientras que la intoxicación está provocada por la ingesta de toxinas presentes de forma natural en el alimento o añadidas de manera artificial. En las infecciones, el alimento es el vehículo ocasional; en las intoxicaciones es el agente habitual.

Si el trastorno lo origina un alimento contaminado con microorganismos, se habla de infección. Si, en cambio, se debe a las toxinas producidas por los gérmenes presentes en el alimento, entonces se entiende que ocurre una intoxicación. Los principales patógenos o sustancias tóxicas de cada una de ellas son:

Infección alimentaria:

Bacterias (Salmonella, Listeria monocytogenes, Campylobacter jejuni).

Virus (hepatitis A, norovirus y rotavirus)

Parásitos (Trichinella spiralis, Anisakis simplex).

Intoxicación alimentaria:

Clostridium botulinum

Staphylococcus aureus

Clostridium perfringens

Bacillus cereus.

Las sustancias químicas que pueden causar una intoxicación alimentaria incluyen productos químicos, desinfectantes, pesticidas y metales como plomo, zinc o cadmio. Plantas, hongos y marisco son alimentos que pueden causar intoxicación.

La ingesta de alimentos contaminados por microorganismos patógenos o sus toxinas causa toxoinfección alimentaria. Este concepto hace referencia a la acción patógena de los microorganismos, que puede ocurrir a través de los dos mecanismos: la infección y la intoxicación. Los síntomas de las dos son similares. Ambas pueden provocar dolores de cabeza, vómitos, dolor abdominal, calambres, diarrea o deshidratación.

La clave para evitar las enfermedades de transmisión alimentaria es la prevención, que empieza por evitar la contaminación, la destrucción de contaminantes y la diseminación de los patógenos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las 10 reglas básicas para la preparación segura de alimentos son conocidas con el nombre de “Reglas de Oro” y son las siguientes:

1-Utilizar alimentos tratados o manipulados higiénicamente.

Mientras que algunos alimentos son mejores en su estado natural (frutas y hortalizas), otros necesitan algún tipo de tratamiento higienizante o conservación especial para ser seguros (Por ejemplo, la leche, que debe estar higienizada (pasterizada, esterilizada, UHT); las carnes y pescados, que deben someterse a tratamientos de conservación por el frío; el huevo utilizado en la confección de alimentos que, si no sufren un tratamiento térmico tal que se alcancen en todos sus puntos una temperatura de al menos 75° C, debe sustituirse por ovoproducto pasterizado, etc.)

2-Cocinar bien los alimentos.

Los alimentos crudos suelen venir contaminados con microorganismos, en algunas ocasiones patógenos. No obstante podemos destruirlos si cocinamos los alimentos de tal manera que en todos sus puntos se alcance una temperatura igual o superior a 65° C.

3-Consumir inmediatamente los alimentos cocinados.

Cuánto más tiempo se tarde en consumir los alimentos tras el cocinado mayores posibilidades habrá de que vuelvan a contaminarse con microorganismos. Además, si se mantienen los alimentos a temperatura ambiente las formas de resistencia de las bacterias que pueden haber sobrevivido al cocinado pueden germinar, dar lugar a nuevas bacterias y estas multiplicarse hasta alcanzar niveles peligrosos.

4-Guardar adecuadamente los alimentos cocinados.

Si los alimentos cocinados no se van a consumir de inmediato una vez finalizada su elaboración, deben mantenerse en caliente mediante sistemas que garanticen que en todos los puntos se alcanzan temperaturas iguales o superiores a 65° C, o enfriarse inmediatamente consiguiendo una temperatura en el centro del alimento de 8° C en menos de 2 horas.

5-Recalentar suficientemente los alimentos cocinados.

Las comidas conservadas en frío que necesiten recalentarse, se someterán a esta operación debiendo alcanzar en menos de 1 hora una temperatura de al menos 65-70° C en todas sus partes.

El recalentamiento, aparte de ser intenso, debe ser realizado lo más próximo posible al momento del servicio. Esta medida es la más eficaz para destruir los microorganismos que pudieran haberse multiplicado durante la fase de almacenamiento.

6-Evitar el contacto entre los alimentos crudos y cocinados.

Un alimento cocinado puede volverse a contaminar con microorganismos presentes en los alimentos crudos.

Este tipo de contaminación, que se conoce con el nombre de “contaminación cruzada”, puede ser directa, debida a contactos entre ambos grupos de alimentos, o indirecta, si los alimentos cocinados son manipulados con los mismos utensilios utilizados para los crudos sin haberse limpiado y desinfectado convenientemente.

7-Lavarse las manos con frecuencia.

A través de las manos es como los que manipulamos alimentos realizamos nuestro trabajo mayoritariamente. Por eso es imprescindible lavarse las manos antes de empezar a cocinar, después de haber manipulado alimentos crudos, después de haber hecho uso del retrete, tras haber manipulado basuras y cuantas veces sea necesario.

8-Limpiar y desinfectar las superficies, equipos y utensilios de trabajo.

Las superficies de las mesas de trabajo, equipos y utensilios utilizados para manipular alimentos crudos se impregnan de gran cantidad de microorganismos. Por lo tanto es imprescindible proceder a su limpieza y desinfección de manera sistemática y programada.

9-Mantener los alimentos fuera del alcance de insectos, roedores y demás animales indeseables.

Los insectos, roedores y los animales domésticos suelen ser portadores de microorganismos que si se transmiten a los alimentos pueden convertirlos en peligrosos para la salud. Por lo tanto deben tomarse las medidas apropiadas para evitar su presencia o para eliminarlos en los casos que sea necesario.

10-Utilizar agua potable.

El agua utilizada tanto para beber como para preparar alimentos, así como la de limpiar y desinfectar, debe ser necesariamente potable.

Reseña histórica

La historia de las toxiinfecciones alimentarias (TA) se comienza a documentar y legislar en el siglo X, con el botulismo en Bizancio, y documentos sobre el ergotismo en el siglo XVI.

En el siglo XIX aparecen los alimentos enlatados y Pasteur asocia el deterioro de los alimentos con las bacterias. En el siglo XX se produce un desarrollo espectacular de la microbiología de los alimentos, con el establecimiento de la etiología de las Toxiinfecciones Alimentarias, el comienzo de una nueva era de la química e ingeniería

alimentaria, el desarrollo de sistemas de irradiación de los alimentos, la introducción de nuevos conceptos como HACCP (Hazard Analysis of Critical Control Points, APPCC en terminología española), el desarrollo de técnicas genéticas o moleculares aplicadas al estudio de los patógenos alimentarios, etc. Más recientemente, los movimientos migratorios, la producción masiva de alimentos y la facilidad de transporte desde puntos lejanos entre la producción y el consumo han introducido numerosas variables, lo que ha llevado a considerar a ciertos agentes de TA dentro de los llamados patógenos emergentes.

Han ocurrido siete grandes pandemias de cólera desde 1817. La séptima pandemia comenzó en Asia en 1961 y se extendió por Africa, Europa y Oceanía entre 1970 y 1980. En 1981, la cepa llegó hasta Perú y posteriormente se extendió a casi todos los países de Sudamérica y de Centroamérica, así como Norteamérica.

Se han producido diversos brotes que muestran la importancia de la transmisión de estas enfermedades, entre los cuales citamos:

Pollo asado (2005): Brote de salmonelosis

- ✓ 2883 casos gastroenteritis, 302 hospitalizados.
- ✓ Contaminación del producto a través de la salsa. Foco contaminación en la tubería del sistema de dosificación
- ✓ Infecciones por *Salmonella Spp*

Brote de *Escherichia coli* en espinacas (EEUU, 2006)

- ✓ Se extendió a unos 20 estados de EEUU
- ✓ Afectó a más de 169 personas
- ✓ Las espinacas se contaminaron tras ser abonadas con estiércol de animales, especialmente de vacuno

Brote de *E. coli* en semillas de soya (Alemania, 2011)

- ✓ 2500 personas infectadas
- ✓ 47 muertes registradas
- ✓ Se extendió a Francia, Suecia, y se hacen estudios si el brote llegó a Egipto

Epidemiología

Las intoxicaciones alimentarias están consideradas como enfermedades emergentes. Son causadas por diferentes microorganismos principalmente sus toxinas y esporas. Además por contaminantes químicos y físicos. Se pueden presentar en forma aislada o en brotes. Los brotes pueden ser secundarios a alimentos importados, usualmente de países en vías de desarrollo.

Los microorganismos más frecuentes que causan intoxicación alimentaria son: ***Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, *Escherichia coli* O-157, *Clostridium perfringens*.**

En las escuelas suelen presentarse brotes asociados con intoxicación alimentaria. En Venezuela, en 1989 se observó una tasa de 119,1 por 100.000 habitantes, se presentaron oscilaciones hasta el 2004 con una tasa de 116,5 por 100.000 habitantes. A partir de 2005 se observó un descenso a 4,15 por 100.000 habitantes y en 2007 la tasa fue de 2,97 por 100.000 habitantes. Este descenso obedece al cambio de notificación de estas enfermedades en el telegrama semanal y en el informe mensual de morbilidad. A partir de 2005, solo se notificaron las enfermedades transmitidas por alimentos asociadas a brotes.

La ocurrencia de estos brotes ha sido principalmente en escuelas, hogares y restaurantes; el alimento mas involucrado ha sido el queso llanero y los principales agentes causales son: *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* e histamina.

En países en desarrollo como el nuestro, con una situación creciente de informalidad laboral, en la producción de servicios, se expresa en el sector de alimentos mediante la proliferación de productos artesanales o de vendedores ambulantes o callejeros, que agravan y constituyen un grave problema de salud pública por las malas prácticas en la elaboración, manipulación, conservación y transporte de los alimentos.

En el estado bolívar para el 2005 se registraron entre las primeras 25 causas de enfermedades de notificación obligatoria de la Betis, la cual se ubico en la posición N°16 con 1096 casos registrados lo que representa un 74,28%.

Infecciones transmitidas por los alimentos

Son enfermedades que resultan de la ingestión de alimentos contaminados con microorganismos patógenos. La enfermedad es consecuencia del crecimiento de microorganismos en los tejidos del cuerpo.

Patogénesis: el patógeno penetra en el tracto gastrointestinal y se multiplica en él. Los microorganismos pueden penetrar en la mucosa gastrointestinal y crecer en ella, o atravesarla y alcanzar otros órganos sistémicos. Estas enfermedades se caracterizan por un retraso en la aparición de los síntomas.

Intoxicación alimentaria

Son causadas por la ingestión de toxinas elaboradas por microorganismos patógenos, estas pueden mantener su efecto tóxico durante el almacenamiento, preservación y preparación de los alimentos; ya que la mayoría de estas toxinas son termoestables. La preparación y procesamiento de los alimentos son a menudo importantes para la destrucción o remoción de estas toxinas bacterianas. Estas toxinas a menudo no poseen sabor ni olor y son capaces de causar enfermedades después de que los microorganismos son eliminados del alimento.

Patogénesis: las toxinas afectan principalmente el tracto gastrointestinal, ya que son capaces de atravesar la barrera intestinal y encontrar su camino hacia el órgano blanco y sitio de acción.

CADENA EPIDEMIOLÓGICA Y PREVENCIÓN

Es la secuencia de elementos que se articulan en la transmisión de un agente desde una fuente de infección a un huésped susceptible.

La importancia de la cadena epidemiológica radica en que identificando los posibles eslabones en cada enfermedad se puede interrumpir la cadena de transmisión y prevenir el desarrollo y propagación de estas enfermedades. En el caso de la intoxicación por alimentos va a depender del agente que cause la enfermedad, así, tenemos como ejemplos:

Intoxicación por Toxinas de bacterias, Ejemplo: Estafilococos

1. **Agente:** varias enterotoxinas de Staphylococcus aureus estables a temperatura de ebullición (termoestable).
2. **Fuente de infección:** seres humanos.
3. **Puerta de salida:** a partir de secreciones purulentas de dedos, ojos, abscesos, erupciones, secreciones nasofaríngeas y piel aparentemente normal.
4. **Mecanismo de transmisión:** de manera indirecta a través de fómites (alimentos en este caso).
5. **Puerta de entrada:** digestiva (oral) de huéspedes susceptibles.
6. **Huésped:** hombre sano.

Prevención

La prevención tanto de la intoxicación por Estafilococos como por otros agentes etiológicos, están relacionadas con la higiene de los alimentos, elaboración, manipulación, conservación, transporte y otras actividades:

Fuente de infección

- Empleo de antimicrobianos tópicos (como la mupirocina) para eliminar la colonización por bacterias en portadores

Puerta de Salida

- Evitar el contacto de secreciones humanas con los alimentos
- Se recomienda que las personas que sean portadoras nasales no preparen alimentos
- Medidas de higiene personal

Mecanismo de transmisión

- Medidas de control en granjas
- Educación en los trabajadores de servicios de alimentos
- Si envasa alimentos en casa, asegurarse de seguir las técnicas de envasado apropiadas para prevenir otras intoxicaciones como es el botulismo.
- Pasteurización, radiación o conocimiento apropiado de alimentos
- Lavado de manos antes de preparar alimentos, durante la preparación y después de ir al baño
- Desinfectar superficies y equipos usados en la preparación de alimentos, los platos y utensilios que han tenido algún contacto con carne de res, carne de aves, pescado o huevos crudos
- Cocinar completamente los alimentos, especialmente las carnes rojas, huevos y el pescado, la carne de res a al menos 160° F (71° C), carne de aves a al menos 180° F (82° C) y pescado a al menos 140° F (60° C).
- Uso de aguas tratadas no utilizar alimentos caducados
- Elegir alimentos procesados
- Lavado adecuado de frutas, verduras y hortalizas
- Asegurarse que la temperatura de la comida se encuentre por debajo de 5°C, durante su conservación en refrigeración, o por encima de los 65°C durante su cocción
- No utilizar alimentos viejos, alimentos empacados con el sello roto ni latas que tengan protuberancias o muescas.

Puerta de Entrada

- No consumir alimentos que tengan olores inusuales o sabor a descompuesto.
- No consumir hongos silvestres.
- En caso de embarazo o tener un sistema inmunitario debilitado, no comer quesos blandos, especialmente los importados.
- Tirar las sobras de la comida
- No comer alimentos de procedencia dudosa, que hayan estado a temperaturas ambiente por tiempo prolongado.
- Consumir los alimentos descongelados en las siguientes 3 horas

Susceptible

- Evitar el uso inadecuado de antiácidos
- Vigilancia Epidemiológica
- Uso de antimicrobianos tópicos
- Educación a los consumidores
- Si otras personas pueden haber consumido el alimento que lo enfermó, hacerle saber esto. Asimismo, si se cree que el alimento estaba contaminado en el

momento de comprarlo en la tienda o el restaurante, coménteles esto al personal del lugar y a la Secretaría de Salud local

Intoxicación por Mariscos

1. **Agente:** toxinas producidas por dinoflagelados fitoplanctónicos que se acumulan en los mariscos.
2. **Fuente de infección:** alimentos marinos como los crustáceos (langostas, langostinos, camarones, cangrejos y percebes), moluscos (mejillones, ostras y almejas), equinodermos (erizos y estrellas de mar). Las toxinas se acumulan progresivamente en los órganos internos y en sus músculos.
3. **Mecanismo de transmisión:** indirecta a través del alimento.
4. **Puerta de entrada:** digestivo (oral).
5. **Huésped:** hombre sano.

Prevención

En el desarrollo de programas preventivos contra la intoxicación por mariscos, las medidas están dirigidas a evitar el consumo de mariscos, especialmente mejillones que contengan dosis tóxicas de toxinas y no específicamente dirigidas hacia la eliminación del dinoflagelado productor de toxinas. Es importante el conocimiento de aquellos factores que, en un momento dado, puedan inducir la aparición de la enfermedad, como lo son:

- La desembocadura de los ríos
- Pluviosidad alta
- Aguas residuales industriales
- Disminución de la salinidad
- Iluminación
- Factores oceanográficos: corriente, mezclas verticales y estabilidad de la columna de agua

Además debemos conocer la historia natural de la enfermedad, ya que es la única vía objetiva que permitirá la aplicación de un efectivo programa de control de medidas de carácter preventivo a curativo.

Principales microorganismos causantes de intoxicación alimentaria

Microorganismos muy distintos pueden provocar enfermedades relacionadas directamente con la ingesta de alimentos, de todos ellos las bacterias ocupan el primer lugar tanto en diversidad como en frecuencia. Así, a diferencia de los virus, protozoos y helmintos que encuentran en los alimentos las condiciones idóneas para su multiplicación, las bacterias estos substratos como medios de vida.

Principales bacterias causantes de intoxicación alimentaria.

La formación de una o más exotoxinas es importante en la patogenia de muchos microorganismos intestinales. Esas toxinas son las *enterotoxinas*, que inducen diarrea acuosa actuando directamente sobre los mecanismos secretores de la mucosa intestinal; las *citotoxinas*, que destruyen las células de la mucosa intestinal y producen el síndrome de la disentería, con heces sanguinolentas que contienen células inflamatorias. y causan diarrea inflamatoria asociada, y las *neurotoxinas*, que actúan directamente sobre el sistema nervioso central o periférico, entre ellas están las neurotoxinas de los estafilococos y de *Bacillus cereus*, que actúan en el sistema nervioso central produciendo vómito.

1. *Staphylococcus aureus*:

Son cocos gram positivos, no móviles, aerobio facultativo, capaz de crecer a temperaturas entre 8 y 60°C (toxina resiste hasta 120°C de 10 a 40 minutos).

Esta bacteria se encuentra en fosas nasales y garganta de algunas personas sanas, piel afectada por procesos infecciosos cutáneos y en animales portadores de donde pasa a la leche y carnes.

La intoxicación alimentaria se debe a la ingestión de alimentos contaminados con las toxinas y no directamente a los microorganismos. Los alimentos más implicados con mayor frecuencia son pastelería, repostería, ensaladas y condimentos de ensaladas, emparedados, carnes rebanadas y productos de carne. Es resultado de la contaminación de alimentos por un portador humano. Una vez que los estafilococos han sido introducidos en los alimentos, estos deben permanecer a temperatura ambiente o superior para permitir el crecimiento de los microorganismos y la liberación de la toxina. El calentamiento posterior del alimento matará la bacteria pero no inactivará la toxina termoestable. Además, los alimentos contaminados no tienen gusto anormal.

S. aureus es la especie más característica del género, es una de las que tiene el período de incubación más corto (1 a 6 h), y la enfermedad que produce suele durar menos de 12 horas. Los estafilococos son capaces de multiplicarse a temperaturas muy distintas, así que si el alimento se deja enfriar lentamente y se mantiene a la temperatura ambiente después de cocinarlo, los microorganismos tendrán oportunidad de formar la enterotoxina. La infección alimentaria estafilocócica se caracteriza por vómitos severos, diarrea y dolor abdominal o náuseas. Son posibles la cefalea y sudoración, la diarrea es acuosa sin sangre con riesgo de deshidratación por pérdida significativa de líquidos, náuseas, mientras que la fiebre es menos frecuente.

2. *Bacillus cereus*:

B. cereus es una bacteria gram positiva que es mótil por medio de flagelos peritricos. Esta bacteria es frecuentemente encontrada como saprofita en el suelo, agua, vegetación y aire, desde los cuales se transfiere muy fácilmente a los alimentos. *B. cereus* produce endosporas que sobreviven a la pasteurización y son resistentes a varios desinfectantes. En la leche y productos lácteos descompone la

caseína a péptidos y aminoácidos y la grasa de la leche a ácidos grasos libres, los cuales descomponen la leche y acortan su vida útil.

Produce un síndrome caracterizado por un período de incubación corto (1 a 6 h), la forma *emética*, mediada por una enterotoxina de tipo estafilocócico, y otro cuadro con un período de incubación más largo (8 a 16 h), la forma *diarreica*, causada por una enterotoxina del tipo LT de *E. coli*, que se caracteriza por diarrea y cólico abdominal, pero rara vez por vómito. La forma emética de la intoxicación alimentaria por *B. cereus* se vincula con el arroz cocinado contaminado; el microorganismo es habitual en el arroz no cocinado y sus esporas termorresistentes resisten el efecto de la cocción. Si el arroz hervido no se guarda en la nevera, las esporas germinan y elaboran la toxina. La fritura antes de servirlo puede no destruir la toxina preformada, que es termoestable; mientras que la forma diarreica se asocia con una amplia variedad de alimentos que van desde vegetales hasta salsas y guisados.

Los alimentos crudos de origen vegetal son la fuente principal de *B. aureus*. La amplia distribución del organismo, la habilidad de las esporas de sobrevivir en los alimentos deshidratados y su resistencia térmica significa, que la mayoría de los alimentos que se consumen podrían contener *B. cereus* lo cual requerirá de medidas de control para prevenir el crecimiento, especialmente después de la cocción que elimina la flora competidora.

3. *Clostridium perfringens*:

Es un bacilo gram positivo, esporulado y anaerobio, capaz de crecer rápidamente a 45°C, y cuyo principal hábitat es el suelo y los intestinos de humanos y de animales. Se ha comprobado que esta especie causa una variedad de enfermedades de diferente severidad, entre las que se encuentran las de origen alimentario, en virtud de la producción de una enterotoxina, que es una de las 13 toxinas producidas por *Clostridium perfringens*.

La intoxicación alimentaria debida a este microorganismo también tiene un período de incubación ligeramente mayor (8 a 14 h) y se debe a que las esporas termorresistentes sobreviven en los alimentos insuficientemente cocinados, como carnes, aves y legumbres. Tras la ingestión, la toxina se produce en el intestino, se une a receptores de la superficie de las células epiteliales intestinales, produciendo citotoxicidad y alteración de la permeabilidad, causando diarrea acuosa, dolor tipo cólico, náuseas, fiebre, vómitos; aunque estos últimos son raros. El proceso cura espontáneamente y rara vez dura más de 24 horas.

El Centro para Control y Prevención de enfermedades (CDC) ha estimado que el 97% de los brotes ocurridos por *Clostridium perfringens*, han tenido como factor contribuyente la inadecuada preparación de los alimentos, o por inapropiadas temperaturas de mantenimiento de estos. Se recomienda que para evitar la enfermedad producida por este germen, se sirvan los alimentos calientes o se

recalienten hasta alcanzar una temperatura interna mayor o igual a los 74°C, antes de servirse.

4. *Clostridium botulinum*:

Bacilos Gram positivos, anaerobios, esporulados que tienen como principal hábitat el suelo e intestino de animales, incluyendo al hombre. Produce el botulismo gracias a la ingestión de toxina preformada en alimentos contaminados (comida en lata mal envasada).

La toxina botulínica penetra en el torrente circulatorio a partir del lugar donde fue producida o absorbida y alcanza las terminaciones nerviosas periféricas, especialmente las uniones neuromusculares de las neuronas motoras, donde se une irreversiblemente a las membranas presinápticas, inhibiendo la liberación de la acetilcolina. La toxina es una cadena de polipéptidos con un peso molecular de 150-165 Kd. Su activación se produce mediante unas proteasas bacterianas que convierten a la molécula en una cadena pesada de 100 kD y una ligera de 50 Kd con un puente disulfuro.

En la placa neuromuscular, la neurotoxina bloquea de forma irreversible la liberación del neurotransmisor acetilcolina, provocando parálisis flácida al mantener constantemente relajado el músculo estriado.

Se presenta como sintomatología mucosa oral y faríngea reseca e irritadas, parálisis muscular descendente, habitualmente simétrica, que pueden conducir a insuficiencia respiratoria y muerte, afectación de pares craneales, el paciente frecuentemente está consciente pero ansioso.

5. *Vibrio spp*:

Vibrio spp. Se puede encontrar en agua marina, de estuario, y ambientes de agua dulce, y puede ser capaz de causar enfermedades en los peces, mariscos, mamíferos, así como en los seres humanos. Desde 1980 hasta la fecha, el número de especies dentro del género aumentó de 21 a más de 100. El más importante es el *Vibrio cholerae*, el agente etiológico del cólera, responsable de siete pandemias, los serotipos O1 y O139 puede producir la toxina del cólera.

El prototipo de las enterotoxinas es la toxina del cólera, que consta de una subunidad A y cinco subunidades B. La subunidad A posee la actividad enzimática de la toxina, mientras que el pentámero B fija la holotoxina al receptor de la superficie del enterocito. Después de la unión de la holotoxina, un fragmento de la subunidad A atraviesa la membrana de las células eucariotas penetrando en el citoplasma y provoca la activación continua de la adenilatociclasa. El resultado final es una mayor concentración de AMP cíclico en la mucosa intestinal, que incrementa la secreción de Cl y disminuye la absorción de Na, conduciendo a la pérdida de líquido y a la producción de diarrea secretora.

6. *Escherichia coli*:

Es un bacilo gram negativo usualmente móvil con flagelos no móviles y no forman esporas. Crece en aerobiosis y anaerobiosis y de modo habitual se observa crecimiento tras 18 a 24 horas de incubación en una variedad de medios selectivos.

Es una de las bacterias más abundantes en el intestino digestivo de los mamíferos. En condiciones normales, constituye una parte esencial de la flora bacteriana humana. Las cepas que causan gastroenteritis se subdividen en 5 grupos: enterotoxigénicas, enteroinvasoras, enterohemorrágicas, enteroagregativa y enteropatógenicas.

La enfermedad se transmite por vía fecal-oral y el vehículo de infección humana más frecuente es la carne de bovino, fundamentalmente las hamburguesas poco hechas, relacionadas con la colitis hemorrágica producida por *E. coli* O157H7.

Entre los ejemplos de alimentos contaminados se encuentran: productos lácteos (queso, leche, etc.) y jugos no pasteurizados, carne cruda o mal cocida, frutas y hortalizas crudas (semillas germinadas, lechuga, espinaca, melones, hongos), además de un manejo y almacenamiento insalubre de los alimentos preparados. La transmisión de personas a personas también ha sido documentada con una dosis infectante mínima estimada de alrededor de 100 bacterias.

Las bacterias presentes en las ubres de las vacas o en los equipos de ordeño pueden también contaminar la leche cruda y sus derivados, principalmente los quesos. Los seres humanos son el reservorio principal, excepto para ECEH.

Las cepas enterotoxígenas de *E. coli* pueden elaborar una proteína, llamada *enterotoxina termolábil* (*labile enterotoxin*, LT), que es similar a la toxina del cólera y que produce diarrea secretora por el mismo mecanismo. Otras veces, las cepas enterotoxígenas de *E. coli* pueden producir *enterotoxina termoestable* (*stable enterotoxin*, ST), una de cuyas formas causa diarrea por activación de la guanilatociclasa y elevación del GMP cíclico intracelular. Algunas *E. coli* enterotoxígenas elaboran ambas enterotoxinas, LT y enterotoxina termoestable.

Las cepas de *E. coli* productoras de la toxina de Shiga producen citotoxinas potentes altamente relacionadas a la toxina de Shiga de *S. dysenteriae* tipo 1. Esas cepas de *E. coli* se han vinculado a brotes de colitis hemorrágica y al síndrome hemolítico-urémico.

7. *Salmonella*:

Es una bacteria gram negativa, anaeróbica facultativa. Todas las salmonellas son patógenas para el hombre causando salmonellosis o gastroenteritis por *Salmonella*. Todas las especies de *Salmonella* son fácilmente destruidas a la temperatura de la pasteurización de la leche, y son bastante sensibles a la radiación ionizante.

Los tipos serológicos *S. typhi* y *S. paratyphi* proliferan de manera exclusiva en hospedadores humanos, en quienes causan fiebre entérica (tifoidea). El resto de los serotipos, denominados *Salmonella* no tifoidica o NTS, colonizan el aparato digestivo de un gran número de animales mamíferos, reptiles, aves e insectos. Más de 200 de

estos serotipos son patógenos para el ser humano, en el que causan gastroenteritis y en ocasiones infecciones circunscritas, bacteriemia, o ambas.

El principal hábitat de las especies de *Salmonella* es el tracto intestinal de animales como reptiles, aves, animales de granja y personas. Como formas intestinales son excretadas en las heces y son diseminadas en el ambiente, pudiéndose encontrar en agua, especialmente en aguas contaminadas.

Los huevos, carnes de pollo y pavo, la carne de vaca, carne de cerdo, la leche y los helados son los alimentos que con mayor frecuencia se ven asociados a brotes de salmonellosis humana. Cuando se ingieren alimentos que contienen un número importante de especies o serotipos de *Salmonella* se puede producir el síndrome de intoxicación alimentaria por *Salmonella*.

En la patogenia de la salmonellosis intervienen 2 toxinas: una enterotoxina y una citotoxina. La enterotoxina actúa de modo similar a como lo hacen las toxinas de *E. coli*, provocando la liberación de agua y electrolitos de las células, sin embargo, patogenia de la salmonellosis es similar a la de shigellosis, debido al efecto de la citotoxina, que es la que provoca las lesiones de las células de la mucosa intestinal. Una vez dañada la mucosa intestinal es invadida con mayor facilidad por los microorganismos infectantes que, en tal caso, pueden ocasionar otras lesiones tisulares.

8. *Shigella*:

Es el microorganismo responsable de la disentería, un síndrome clínico caracterizado por fiebre, dolor abdominal tipo cólico y evacuaciones frecuentes de poco volumen, sanguinolentas, mucopurulentas

El género *Shigella* produce una potente toxina que posee efectos enterotóxicos, citotóxicos y neurotóxicos. La *Shigella dysenteriae* tipo 1 (Sd1) produce la mayor cantidad de toxina *Shiga*, mientras que otras especies elaboran concentraciones más pequeñas de una toxina similar a la toxina *Shiga*. La diarrea invasiva por *Shigella* se produce cuando ésta es ingerida y vence las barreras de resistencia inespecíficas del huésped, tales como la motilidad intestinal, la flora normal del intestino y el moco. La enterotoxina induce cambios en la motilidad intestinal lo que favorece la colonización del intestino.

La *Shigella* penetra en el tubo digestivo y produce una invasión superficial, atraviesa las barreras propias del organismo, penetra en las células epiteliales intestinales (enterocitos) y da lugar a lesiones inflamatorias y en ocasiones ulceraciones en la porción distal del íleon y, de forma más marcada, en el colon. Una vez en el interior del enterocito prolifera allí o en la lámina propia y produce una citotoxina. El organismo, como una respuesta inflamatoria, moviliza hacia la circulación sanguínea una serie de elementos como linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares (LPMN) con la finalidad de neutralizar al agente agresor.

La citotoxina liberada por la *Shigella* (toxina *Shiga*) tiene un origen endocelular, es elaborada por una proenzima que requiere de modificaciones para obtener su actividad máxima.

La toxina *Shiga* tiene varias acciones, la primera es la de actuar como una enterotoxina y desencadenar el sistema adenilatociclasa, lo que da lugar a una diarrea secretora en sus inicios, con pérdidas elevadas de agua y electrolitos, que pueden producir una deshidratación.

Otra de las acciones de la toxina *Shiga*, es aquella dependiente de las subunidades que la componen. Así la subunidad A es la que actúa inactivando los ribosomas 60S, que inhiben la síntesis de proteínas y las subunidades B forman parte de la molécula que ataca a las células de la membrana. Este efecto citolítico de la toxina destruye al enterocito en pocas horas, ocasiona ulceraciones en la mucosa, y da lugar a la producción de heces con moco, pus y sangre con LPMN; la otra acción de la toxina es la de comportarse como una neurotoxina y producir edema y hemorragias como consecuencia del daño ocasionado en el endotelio de los pequeños vasos del sistema nervioso central.

INTOXICACIÓN ALIMENTARIA DE ORIGEN BACTERIANO					
Agente causal	Período de incubación	Mecanismo de patogenia	Procedencia del germen	Síntomas	Alimentos involucrados
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 a 6 horas	Toxina	Nasofaringe, piel, heridas infectadas,	Náusea, vómito, diarrea, dolor cólico	Jamón, pollo, ensalada de patatas o huevos,

			heces, alimentos manipulados incorrectamente		mayonesa, pasteles de crema
<i>Bacillus cereus</i> 2 formas:	Emética 1 a 6 horas	Enterotoxina de tipo estafilocócico	Suelo, agua, vegetación y aire, alimentos contaminados	Náusea, vómito, diarrea	Arroz frito
	Diarreica 8 a 16 h	Enterotoxina del tipo LT de <i>E. coli</i>	Suelo, agua, vegetación y aire, alimentos contaminados	Cólicos abdominales, diarrea (el vómito es raro)	Carnes, verduras, alubias secas, cereales
<i>Clostridium perfringens</i>	8 a 16 h	Toxina	Suelo y los intestinos de humanos y de animales	Cólicos abdominales, diarrea (el vómito es raro)	Carne de vaca, pollo, legumbres, salsas
<i>Clostridium botulinum</i>	12 a 36 h	Toxina botulínica	Suelo e intestino de animales, incluyendo al hombre	Náuseas, vómitos, alteraciones visuales, dificultades en la deglución, dolor muscular, parálisis.	Carnes, pescado, vegetales, conservas caseras, jamones mal curados
<i>Vibrio cholerae</i>	8 a 16 h	Toxina colérica	Agua marina, de estuario, y ambientes de agua dulce	Diarrea acuosa	Marisco
<i>Escherichia coli</i> enterotoxígena	12 a 72 h	2 toxinas: -Termolábil (↑AMPc, hipersecreción) -Termoestable (↑GMPc,	Tubo digestivo de animales de sangre caliente, agua y alimentos contaminados.	Diarrea acuosa	Ensaladas, queso, carnes, agua

		inhibe absorción)			
<i>E. coli</i> <i>enterohemorragica</i>	3 a 9 días	Toxinas: termolábil, termoestable. Toxina Shiga	Tubo digestivo de animales de sangre caliente, agua y alimentos contaminados.	Diarrea sanguinolenta	Ternera picada, rosbif, salami, leche sin tratar, vegetales crudos, zumo de manzana
Especies de <i>Shigella</i>	1 a 3 días	Toxina de Shiga	Tubo digestivo del ser humano,	Disentería	Ensaladas de patatas o huevo, lechuga, verduras crudas
Especies de <i>Salmonella</i>	6 a 72 h	Enterotoxina Citotoxina	Tracto intestinal de animales como reptiles, aves, animales de granja y personas	Diarrea inflamatoria	Carne de vaca, pollo, huevos, productos lácteos

Exámenes diagnósticos

Varios factores limitan el estudio de las causas de intoxicación alimentaria: la evolución autolimitada que caracteriza a muchos de los casos afectados, la diversidad de agentes, la ausencia de un examen microbiológico universal, la demora obligada para recibir los resultados, la falta de disponibilidad de ciertas técnicas en la mayoría de los laboratorios, tales como el estudio de toxinas o cultivos especiales.

Aunque la imposibilidad de lograr un diagnóstico específico puede limitar el apropiado manejo y tratamiento de muchas infecciones, y pese a que la historia y los hallazgos clínicos pueden aportar datos importantes para sustentar la sospecha etiológica, en algunas circunstancias un tratamiento empírico puede ser inapropiado. Se reconoce que el tratamiento con antibióticos en casos de infección por *E. coli* O157:H7 puede incrementar el riesgo de síndrome hemolítico urémico o el tratamiento con antibióticos de pacientes con salmonelosis puede aumentar la frecuencia de portadores, con una mayor tasa de recaída clínica.

Las indicaciones para realizar estudios etiológicos en adultos con sospecha de diarrea adquirida en la comunidad, especialmente la asociada con intoxicación alimentaria, son:

1. Diarrea sanguinolenta.
2. Vómito prolongado.
3. Diarrea que produzca rápida deshidratación.
4. Fiebre elevada $>39^{\circ}\text{C}$.
5. Diarrea prolongada (más de 5 días).
6. Compromiso neurológico, manifestado por parestesias, debilidad motora o parálisis de pares craneanos.
7. Paciente inmunocomprometido.

Varios grupos han sugerido que la mejor aproximación en un paciente con enfermedad diarreica, y particularmente la asociada con intoxicación alimentaria, es la siguiente:

1. Confirmar si es diarrea de origen inflamatorio o no, realizando un examen coproscópico con evaluación de leucocitos en materia fecal, o una prueba de lactoferrina (LeuKotest).
2. Realizar cultivos en casos de diarrea de origen inflamatorio. El coprocultivo debe incluir inicialmente *Salmonella* sp., *Shigella* sp. Los estudios para *Campylobacter* o el estudio de toxinas preformadas generalmente no están disponibles. En nuestro medio, por la tecnología requerida, tampoco es posible contar con el diagnóstico de *E. coli* enterotoxigénica o entero-hemorrágica.
3. Debe realizarse examen parasitológico en las diarreas persistentes.

En pacientes con diarrea sanguinolenta y sin leucocitos en las heces, se debe sospechar *E. coli* enterohemorrágica (O157:H7).

Tratamiento

En los pacientes con síntomas gastrointestinales por intoxicación alimentaria, los objetivos del tratamiento son aliviar los síntomas, evitar las complicaciones, acortar la enfermedad y evitar la diseminación de los agentes patógenos a la comunidad.

Con relación al síndrome diarreico agudo, se han planteado diferentes estrategias:

Medidas dietéticas. Régimen blando libre de residuos. Pocos ensayos han sido publicados sobre el impacto de la dieta en el alivio de la diarrea y no se ha demostrado que altere la evolución natural de la enfermedad, aunque los grupos sin restricción sí presentan más náuseas. El impacto terapéutico está más relacionado con el fraccionamiento de la alimentación que con el tipo de alimentos.

Sales de rehidratación oral. La evidencia es sólida en cuanto a recomendar las soluciones de rehidratación oral en todos los pacientes con diarrea. Sus ventajas son su seguridad, no causan dolor, son menos costosas y son superiores a los líquidos endovenosos en las personas capaces de tomar líquidos orales.

En los adultos, con excepción del cólera, la diarrea por *E. coli* enterotoxigénica, rara vez produce deshidratación severa. Las sales permiten reponer las pérdidas de sodio, potasio y bicarbonato. Algunos pacientes con diarrea leve pueden prevenir la deshidratación con una ingesta extra de líquidos (jugos claros, caldos, sopas, etc.).

Loperamida. Los antidiarreicos disminuyen el número de deposiciones y limitan las pérdidas hidroelectrolíticas. En los adultos, algunos estudios de eficacia han demostrado su beneficio clínico, reduciendo la frecuencia y duración de la diarrea. Aunque se había señalado que estos fármacos podrían ser contraproducentes en diarreas por gérmenes enteroinvasivos al incrementar el tiempo de exposición de la pared intestinal a los patógenos, tal concepto ha sido reevaluado. Las dosis de loperamida recomendables son: una dosis inicial de 4 mg y luego 2 mg después de cada deposición, sin sobrepasar los 16 mg/día. No se recomienda el uso de la loperamida en los niños, especialmente en menores de 2 años.

Antibióticos. Debido a que la mayoría de las diarreas por intoxicaciones alimentarias son autolimitadas y no sobrepasan los 3 días, el uso de antimicrobianos se considera innecesario. Los pacientes con cuadros compatibles con toxinas preformadas no requieren antibióticos, debido a su breve duración. Podrían requerir antimicrobianos sólo los pacientes con diarrea persistente (>5 días) y pacientes seleccionados con disentería.

Tratamiento antibiótico empírico. En adultos con diarrea y sospecha de etiología bacteriana invasora, puede estar indicado el uso de antibióticos. La ciprofloxacina ha sido comparada en diferentes estudios con placebo, en dosis de 500 mg cada 12 horas por 5 días, demostrando una reducción en la duración de la diarrea, de la fiebre y de otros síntomas en forma significativa. Sin embargo, existe una creciente resistencia de muchas bacterias a estos y es por ello que debe imperar un criterio restrictivo y, en la medida de lo posible, administrar los antibióticos sólo según la sensibilidad del germen en cada medio hospitalario

Indicaciones para el uso de antibióticos:

INDICADOS: Shigelosis, cólera, amebiasis, giardiasis.

USO OCASIONAL: *E. coli* enteroinvasiva, *E. coli* enteropatógeno, *Campylobacter*, *Clostridium difficile*, *Yersinia*, *Vibrio* no colérico, salmonelosis en inmunosuprimidos.

NO INDICADOS: Rotavirus, salmonelosis no tifoidea, otras infecciones virales.

No todas las intoxicaciones alimentarias son de origen bacteriano. Puede producirse una confusión diagnóstica con una diarrea causada por agentes no bacterianos que origina una intoxicación alimentaria con un período de incubación breve. Entre ellas se encuentran diversas sustancias químicas así como muchas toxinas presentes en el pescado y los mariscos.

Clasificación de las intoxicaciones alimentarias por sustancias Químicas

1.-Contaminación química

1.1 Plaguicidas y metales

1.2 Aditivos

2.- Alimentos que naturalmente pueden contener sustancias tóxicas

2.1 Moluscos

2.2 Vegetales

2.3 Hongos

Intoxicaciones por plaguicidas

1. Organofosforados

Son los insecticidas más usados actualmente. Se utilizan en jardines, en el hogar, en agricultura y en la práctica veterinaria. Son muy tóxicos. Algunos de los más empleados son: malatión, paratión (muy tóxico), fentión, diclorvos, metvinfos, etc.

Son absorbidos por inhalación, por ingestión o por vía cutánea.

Mecanismo: Actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa, lo que provoca un exceso de actividad colinérgica, responsable de la sintomatología.

Clínica: Los síntomas aparecen entre 30 minutos y 2 horas después de la exposición: la inhalación es más rápida que la ingesta, y ésta más que la vía cutánea. La dosis peligrosa oscila entre 0,1 y 5 g, según el tóxico.

- ✓ **Síntomas muscarínicos:** miosis (signo útil para el diagnóstico), visión borrosa, pérdida de visión, lagrimeo, rinorrea, estridor, hipersecreción bronquial, tos, broncoespasmo, bradicardia, bloqueo A-V, hipotensión, salivación, náuseas, vómitos, diarrea, etc.
- ✓ **Síntomas nicotínicos:** fasciculaciones, calambres, debilidad muscular, parálisis, temblor, hipertensión, taquicardia, etc.
- ✓ **Efectos sobre el SNC:** ansiedad, insomnio, ataxia, convulsiones, depresión, pérdida de memoria, depresión respiratoria y coma. Puede haber también hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, leucocitosis e hipocaliemia. La muerte se debe, sobre todo, a las secreciones pulmonares y a la depresión respiratoria.

El llamado síndrome intermedio ocurre entre las 24 y las 96 horas (hasta el 6º día) después de la exposición. Se caracteriza por paresia aguda de la

musculatura respiratoria y debilidad muscular facial, del cuello y de los músculos proximales de las extremidades.

En ocasiones, ciertos organofosforados producen una neuropatía retardada, que se manifiesta a las 2-4 semanas del cuadro colinérgico, con debilidad o parálisis y parestesias en las zonas distales de las extremidades, sobre todo en las piernas.

Diagnóstico

- ✓ Clínico: historia, exploración.
- ✓ Pruebas complementarias:
 - o Confirmación: reducción de la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática (menos del 60% de lo normal) o intraeritrocitaria (menos de un 50%; en varios días alcanza su mínimo) tras minutos u horas.
 - o Otras: hemograma, gasometría, bioquímica, CPK, ECG, Rx de tórax.

Tratamiento

De inicio inmediato. No se debe esperar a la confirmación del laboratorio:

- ✓ *Monitorización cardiopulmonar*: registro continuo de ECG.
- ✓ *Medidas de soporte vital*, oxigenar lo mejor posible antes de administrar atropina para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular. Ventilación mecánica, si es preciso.
- ✓ *Descontaminación cutánea y ocular*: retirada de la ropa, lavado de piel y cabello con agua y jabón y lavado de ojos con agua. El personal se debe proteger de la ropa y del vómito con guantes de goma, no de vinilo ni de látex.
- ✓ *Descontaminación gastrointestinal*, en el caso de ingesta, con lavado gástrico y carbón activado.
- ✓ **Antídotos**:
 - o **Atropina**. Antagoniza los efectos de la concentración excesiva de acetilcolina en los receptores muscarínicos. Vía intravenosa (iv), pero también intramuscular (im) o endotraqueal, si no hay iv.
 - o **Pralidoxima** (Contrathión®). Reactivador de la colinesterasa. Eficaz para los síntomas nicotínicos. Administrar en casos graves en los que la depresión respiratoria, la debilidad y los espasmos musculares sean severos. Iniciar su administración siempre tras la atropina. Vía iv o im profunda.

2. Carbamatos

Carbaril, aldicarb, propoxur, metiocarb, etc. Estos insecticidas son muy utilizados en el hogar, jardín y agricultura..

Mecanismo: Los síntomas se deben a estimulación colinérgica, de más corta duración que los de los organofosforados, ya que la inhibición del tejido nervioso dependiente de la acetilcolinesterasa es reversible y los carbamatos se metabolizan rápidamente.

Clínica: Los síntomas iniciales son depresión del SNC, coma, convulsión, hipotonía y efectos nicotínicos, hipertensión, depresión cardiorrespiratoria, disnea, broncoespasmo y broncorrea por edema pulmonar.

Son frecuentes: malestar, mareo, transpiración, dolor de cabeza, salivación, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, miosis y lenguaje lento. La depresión respiratoria con edema pulmonar es la causa de muerte.

Diagnóstico

✓ Clínico. Se debe medir la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática e intraeritrocitaria, aunque los valores pueden ser engañosos debido a la reactivación *in vitro* de la enzima carbamylada, que puede dar valores normales a las pocas horas.

Tratamiento

El personal sanitario debe protegerse con guantes de goma.

- ✓ *Protección de la vía aérea.* Mejorar la oxigenación tisular para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular al administrar atropina.
- ✓ *Monitorización cardiopulmonar.*
- ✓ *Descontaminación dérmica.*
- ✓ *Descontaminación intestinal:* carbón activado.
- ✓ *Sulfato de atropina iv, im o endotraqueal.*
- ✓ *Pradiloxima* en caso de envenenamientos mixtos (organofosforados y carbamatos) o pesticida desconocido con síntomas muscarínicos.
- ✓ *Furosemida* para el edema pulmonar, cuando la atropina haya alcanzado su efecto máximo.
- ✓ *Contraindicaciones:* morfina, succinilcolina, teofilina y reserpina.

3. Organos clorados sólidos

Endosulfán, dienoclor, indano, hexaclorociclohexano, lindano, etc.

Algunos de ellos (DDT, aldrín, endrín, clordano) están retirados en muchos países. La intoxicación se produce por ingesta, inhalación o a través de la piel. Su dosis tóxica es de 3-3,5 g.

Clínica: Hiperestesia y parestesias de cara y extremidades, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, incoordinación, temblor, convulsiones (estatus frecuente), coma, depresión respiratoria, arritmias, anemia aplásica y megaloblástica, porfiria cutánea tardía, etc.

Diagnóstico

- ✓ Clínico. La confirmación se hace por cromatografía gas-líquido en sangre, pero esta sólo se realiza en determinados laboratorios.

Tratamiento

- ✓ De sostén: monitorización cardiopulmonar, registro continuo ECG, oxígeno en mascarilla, ventilación mecánica si es preciso.
- ✓ Descontaminación dérmica y gastrointestinal, si ingestión.
- ✓ Anticonvulsivantes: diazepam, si convulsiones.
- ✓ Resíncolestiramina: acelera la excreción biliar-fecal de estos compuestos.
- ✓ Dosis: 240 mg/kg/día dividida en 3 dosis, cada 8 horas.
- ✓ Contraindicaciones: epinefrina, otras aminas adrenérgicas, atropina, pues predisponen a fibrilación ventricular. Aceites o grasas por boca, ya que aumentan la absorción intestinal de los cloruros orgánicos lipofílicos.

4. Intoxicación por Herbicidas

Paraquat: Es un herbicida de contacto ampliamente utilizado, actúa bloqueando los procesos de respiración y fotosíntesis de numerosos vegetales, destruyendo las zonas clorofílicas y respetando las partes leñosas. Su absorción oral es rápida, alcanzándose el pico plasmático a las 2 horas, pero débil.

El cuadro típico de la intoxicación aguda por ingestión evoluciona en tres fases:

Fase inicial: aparecen síntomas ligados a sus efectos cáusticos: sensación dolorosa de quemadura en la orofaringe, con aparición de membranas, en esófago y estómago; vómitos intensos y a veces hemorragias; cólico y diarrea.

Fase intermedia: se sitúa entre el segundo y el quinto día de la intoxicación con afectación visceral a 2 niveles:

Insuficiencia renal en principio funcional, ligada a la hipovolemia que puede llegar a ser orgánica por lesión celular directa que evoluciona a una necrosis tubular.

Insuficiencia hepática por citólisis centrolobular moderada con ictericia obstructiva.

Ambas lesiones son generalmente benignas evolucionando hacia la curación.

Fase final: hace su aparición clínica varios días después de la intoxicación, manifestándose como una insuficiencia respiratoria progresiva irreversible con disminución del volumen de reserva inspiratoria, de la capacidad respiratoria y de la hematosi resistente a altas concentraciones de O₂ que además agravan la situación.

Se han establecido tres grados de intoxicación:

Intoxicación leve: ingestión inferior a 20 mg de ión/Kg peso se producen mínimos síntomas gastrointestinales y la recuperación es total.

Intoxicación moderada-grave: ingestión de 20 a 40 mg de ión/Kg peso conduce a la muerte a las 3-4 semanas con fracaso renal y fibrosis pulmonar.

Intoxicación aguda fulminante: ingestión superior a 40 mg de ión/Kg peso produce un fracaso multiorgánico y muerte en pocos días o incluso horas.

Tratamiento:

Es imperativo realizar una evacuación digestiva lo más precoz posible. Es el único procedimiento eficaz si se consigue evitar la absorción de la dosis tóxica. El lavado gástrico debe seguirse de la administración de carbón cada 4 horas. La rehidratación y procedimientos de soporte y paliativos como la analgesia son muy necesarios.

5. Intoxicación por Setas o micetismo

La intoxicación por setas o micetismo es una urgencia médica. La intoxicación por *Amanita phalloides* es la causa más común de intoxicación letal por setas. En un estudio americano se constata que los niños menores de 5 años constituyen el rango de edad donde se producen las más altas tasas de ingresos hospitalarios por intoxicaciones graves.

a. Síndrome gastrointestinal, lividiano, o gastroenteritis aguda por setas

Es sin duda la forma de presentación más frecuente (más del 50%). Es provocada por muchas especies de *Lactarius*, *Russula*, *Boletus*, *Tricholoma*, *Entoloma*, etc. En ellas se han aislado diversas sustancias de composición química heterogénea con efecto irritante (emético y catártico) sobre el tubo digestivo.

Se inicia entre los 15 minutos y las 4 horas tras su ingesta y suele manifestarse por náuseas, vómitos y diarrea, así como dolor abdominal, astenia, mialgias y mareos, pudiendo ser de intensidad variable.

Tratamiento

La evolución suele ser buena y no suele precisar tratamiento médico hospitalario ya que basta con medidas sintomáticas de rehidratación.

Se resuelve en 1-2 días con un tratamiento sintomático y reposición de líquidos y electrolitos si requiriera. No se recomiendan fármacos que disminuyan el peristaltismo intestinal porque disminuiría la eliminación intestinal de las toxinas.

b. Síndrome delirante, micoatropínico

Es la llamada «borrachera por setas». Producido por las especies *Amanita Muscaria* y *Amanita Phanterina*. El periodo de incubación es de 30 minutos a 3 horas y

la duración del cuadro clínico puede ser de unas 12 horas, mejorando posteriormente de forma espontánea.

Aparte de los síntomas gastrointestinales iniciales, generalmente de carácter leve, el cuadro neurológico se caracteriza por un estado delirante alternando euforia con agresividad y agitación psicomotriz, alucinaciones visuales, ataxia, espasmos musculares e incluso convulsiones.

En otros casos puede aparecer un estado de somnolencia progresiva y llegar al estupor o coma (muy raro). Debido a toxinas con efectos anticolinérgicos se producen signos de atropinización.

Tratamiento

Medidas generales como ante cualquier intoxicación. Considerar el lavado gástrico si la ingestión hubiera tenido lugar en menos de 1 hora (no existen datos que soporten la eficacia de esta medida). Carbón activado 1 gr/kg. Soporte hidroelectrolítico.

En los casos de agitación psicomotriz se pueden utilizar sedantes (diacepam 0,1-0,2 mg/kg por vía parenteral), anticonvulsivantes en caso de presentar convulsiones, clorpromazina (0,5 mg/kg cada 6-8 horas, máximo 2 mg/kg/día) para calmar la agitación y las alucinaciones y de soporte de la función cardiorrespiratoria.

Para los signos anticolinérgicos graves, fisostigmina (0,02-0,06 mg/kg) pudiéndose repetir la dosis cada 15-30 minutos. Contraindicada la atropina. El pronóstico es leve, desapareciendo la sintomatología en 4-24 horas.

6. Intoxicación por Pescados Y Mariscos.

Ciguatera

Esta forma clínica se observa normalmente ocurre con grandes peces provenientes de aguas tropicales cálidas, entre los cuales los tipos más populares que se consumen son la perca de mar, el mero y la cubera roja que contienen ciguatoxina.

Dicha toxina es estable en el jugo gástrico y resiste al calor y a la congelación. Su molécula se fija a la membrana celular abriendo los canales de sodio por los que este ión entra en la célula ejerciendo fuerza osmótica, que produce edema de las células de Schwann y de los axones. Con cada estímulo sale ión sodio en exceso de la célula que se intercambia con el ión calcio y al final existe aumento de calcio intracelular. .

Los síntomas gastrointestinales (náuseas y vómitos, diarrea, dolor abdominal, etc.) suelen aparecer tras 6-12 horas de la ingesta y duran 1-2 días.

A nivel del sistema nervioso son típicas las disestesias (sensación de quemazón en la mano cuando cogen una bebida fría) y parestesias (región perioral y partes distales de las extremidades). A nivel cardiovascular puede haber hipotensión y bradicardia.

Tratamiento

Administración de manitol IV en las primeras 48 horas, aunque todavía no existen estudios controlados. Para ello se aconseja primero rehidratar al enfermo de las pérdidas sufridas por las diarreas y vómitos con Ringer lactado o solución fisiológica y luego utilizar una solución de manitol al 20%. La dosis aconsejada es de 1 g/kg a pasar en una hora (por ejemplo 350 ml de manitol al 20% en un paciente de 70 kg). El resto del tratamiento del episodio agudo será sintomático.

7. Escombroidosis o intoxicación por histamina

Producido por la ingestión de la histamina, es la forma más frecuente de intoxicación por pescado en todo el mundo. Se debe a una descomposición bacteriana después de capturado el pez, que produce concentraciones elevadas de histamina (por degradación del aminoácido histidina) en su carne. La causa más común es la falta de refrigeración precoz del pescado.

Generalmente ocurre en peces de carne oscura como el atún, la caballa, el mahi mahi y el bonito. La histamina suele producir una reacción inmediata (en 2 horas), idéntica a la reacción alérgica, con enrojecimiento facial (flushing), inyección conjuntival, picor, erupción máculo-papular, náuseas y vómitos, diarrea y/o dificultad para respirar. Suele haber recuperación espontánea en menos de 24 horas.

El tratamiento lo constituyen: antihistamínicos (H1 y H2), líquidos, esteroides, y adrenalina según el grado del broncoespasmo.

8. Tetrodotoxismo

Es una forma clínica producida por el consumo de gónadas, hígado o piel de peces del orden de los Tetraodontiformes, en especial de peces globo. Sus vísceras son muy tóxicas y contienen tetrodotoxina, tetradotoxina o fugutoxina.

Aparecen parestesias en cara, boca y lengua, hormigueo en extremidades, eritema y sensación de quemazón en el cuerpo. Posteriormente aparece ataxia, mareo, vértigo, dificultad para hablar y deglutir, parálisis musculares, arritmias, shock cardiovascular e incluso parada respiratoria. La clínica aparece entre pocos minutos y una hora después de la ingestión

9. Intoxicación por mariscos

La intoxicación por mariscos, tanto crustáceos como moluscos, puede provocar los siguientes cuadros clínicos:

.-Alergia a las proteínas del animal provocando prurito, erupción cutánea, náuseas y vómitos, diarrea y/o disnea con la ingesta de crustáceos y/o moluscos (que otros comensales toleran).

.-Gastroenteritis, como forma más común.

.-Intoxicaciones alimentarias por biotoxinas marinas, en relación con la marea roja, pudiendo presentarse las siguientes biointoxicaciones: envenenamiento paralizante, intoxicación neurotóxica, envenenamiento amnésico, envenenamiento diarreico.

a. Intoxicación paralítica por mariscos; Los síntomas dependen del tipo de toxina implicada, cantidad ingerida y capacidad de eliminarla. Aparecen alrededor de los 30 minutos después de la ingesta de los moluscos bivalvos. Producen un cuadro benigno con parestesias que progresan a brazos y piernas con debilidad muscular, rigidez, alteración del habla, ataxia, incoordinación motora y/o dismetría; hasta una clínica severa con parálisis muscular intensa y difusa, insuficiencia respiratoria importante y riesgo de muerte en unas 8 horas, acompañada desde el comienzo de acidosis láctica, sin alteración de la conciencia.

Tratamiento

No tiene antídoto. Si los síntomas se presentan a las pocas horas de ingerir el tóxico, se administrarán eméticos o lavado gástrico, carbón activado, sueroterapia, diuréticos, entre otros

b. Intoxicación neurotóxica por mariscos: Cursa con síntomas neurológicos (parálisis ligera de miembros superiores e inferiores), HTA, síntomas gastrointestinales y respiratorios (broncoespasmo). La recuperación es completa dentro de los pocos días de manifestada la intoxicación.

c. Intoxicación amnésica por mariscos: Lo produce una toxina que actúa como agonista del glutámico, neurotransmisor del sistema nervioso central. Provoca alteraciones digestivas en menos de 24 horas: vómitos, dolor abdominal y diarreas y, posteriormente después de las 48 horas y sólo en casos graves, mareos, cefaleas, convulsiones, desorientación, pérdida de la memoria, alteraciones respiratorias y coma.

CONCLUSION

Las enfermedades transmitidas a través de los alimentos constituyen una preocupación para la salud pública, debido a que hay poco conocimiento acerca de las normas que se deben seguir para mantener una higiene adecuada de los alimentos,

ocasionando un gran impacto en la salud de la población en general, manifestándose con mayor severidad en los extremos de la vida.

Se han descrito más de 200 patologías que pueden ser transmitidas a través de los alimentos. Los agentes con capacidad de contaminar dichos alimentos y producir una enfermedad pueden ser numerosos y muy variados, desde los agentes biológicos (bacterias, parásitos, virus) toxinas producidas por los mismos constituye la causa más frecuente de toxiinfección alimentaria, también pueden ser Toxinas naturales o contaminantes químicos como causas menos frecuentes. Dentro de los agentes biológicos más frecuentes se encuentran las bacterias específicamente del género *Clostridium* *prefringens*, *Clostridium* *botulinum*, *Escherichia* *coli*, *Salmonella* *spp.*, *Staphylococcus* *aureus*, *Shigella* *spp.*, y *Entamoeba* *histolytica*.

Los síntomas y signos que se manifiestan en una intoxicación por alimentos contaminados dependen de la cantidad y calidad de los tóxicos ingeridos. Generalmente, los síntomas empiezan típicamente de varias horas a varios días después de la ingestión y, dependiendo del agente involucrado Suelen manifestarse en forma de síntomas gastrointestinales acompañados o no de síntomas sistémicos.

Dentro de la prevención de la Intoxicación Alimentaria tenemos ciertas normas regidas y decretadas por la OMS. Estas normas se conocen con el nombre de “Reglas de Oro” y son las siguientes:

- 1-Utilizar alimentos tratados o manipulados higiénicamente.
- 2-Cocinar bien los alimentos.
- 3-Consumir inmediatamente los alimentos cocinados.
- 4-Guardar adecuadamente los alimentos cocinados.
- 5-Recalentar suficientemente los alimentos cocinados.
- 6-Evitar el contacto entre los alimentos crudos y cocinados.
- 7-Lavarse las manos con frecuencia.
- 8-Limpiar y desinfectar las superficies, equipos y utensilios de trabajo.
- 9-Mantener los alimentos fuera del alcance de insectos, roedores y demás animales indeseables.
- 10-Utilizar agua potable.