

# Urgencias por toxiinfecciones y alergias alimentarias

Autores:

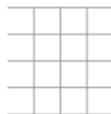
Ana García, Sira Aguiló, Emilio Salgado,  
Mapi García, Emilia Vázquez y  
Santiago Nogué.

Sección de Toxicología Clínica y Servicio de Urgencias.  
Hospital Clínic. Barcelona.



[www.formacionsanitaria.com](http://www.formacionsanitaria.com)





área  
científica  
MENARINI



desde 1990  
liderando la formación

[www.formacionsanitaria.com](http://www.formacionsanitaria.com)

Alfons XII, 587. E-08918 Badalona (Barcelona)

Tel. 93 462 88 00 - Fax 93 462 88 20

e-mail: [areacient@menarini.es](mailto:areacient@menarini.es)

Prohibida la reproducción total o parcial del contenido de esta publicación, ya sea por medios electrónicos o mecánicos, de fotocopia, grabación o cualquier otro medio, sin la autorización expresa del editor. Reservados todos los derechos de edición.

© Ana García, Sira Aguiló, Emilio Salgado, Mapi García, Emilia Vázquez y Santiago Nogué.

© Laboratorios Menarini, S.A.

Depósito legal: B-329783-2009

Impreso por Sanvergrafic



# Índice

1.- Introducción y epidemiología .....	5
2.- Toxiinfección alimentaria microbiana. Gastroenteritis .....	17
3.- Botulismo .....	31
4.- Síndrome del restaurante chino .....	41
5.- Enfermedades producidas por toxinas marinas .....	45
6.- Alergia alimentaria.....	61
7.- Cuidados de enfermería en las intoxicaciones alimentarias .....	81
8.- Higiene y prevención de las intoxicaciones alimentarias .....	87
9.- Bibliografía.....	99

Este nuevo Manual de Urgencias Toxicológicas está dedicado a las intoxicaciones y alergias alimentarias. Se trata de un problema sanitario de primera magnitud en todo el mundo, que está muy presente en nuestro medio, y que tiene diversas características como el ser vehiculizado con las bebidas y la comida, la infinidad de agentes etiológicos, el movilizar muchos recursos asistenciales, su potencial carácter epidémico, el generar frecuentes visitas a Urgencias por los signos y síntomas bien patentes que acostumbran a provocar y la posibilidad de inducir un fracaso multiorgánico con resultado de muerte. No debe olvidarse que la mayor catástrofe tóxica de origen alimentario en la historia de la humanidad, tuvo lugar en España hace más de 25 años, con el denominado síndrome del aceite de colza.

El abordaje de esta problemática requería un equipo de profesionales, médicos y enfermeras, con amplia experiencia asistencial en un centro sanitario de reconocida solvencia, y los lectores no se sentirán defraudados por el caudal de conocimientos prácticos que los diversos autores han sabido transcribir en este Manual, pensado para que los sanitarios ubicados en diversos puntos asistenciales pueden atender, aún mejor, esta frecuentísima patología. Se revisan en este texto los principales síndromes provocados por los alimentos, excluyendo las intoxicaciones por ingesta de plantas o setas venenosas, que han sido tratadas en otro Manual de esta misma serie.

El Área Científica de Laboratorios Menarini ha confiado en mí para coordinar la edición de este Manual, y me siento orgulloso de colaborar con quienes han convertido a la docencia y a la formación continuada en una de sus prioridades.

**Dr. Santiago Nogué**  
Jefe de la Sección de Toxicología Clínica. Servicio de Urgencias  
Hospital Clínic. Barcelona



## Urgencias por toxiinfecciones y alergias alimentarias

# 1.- Introducción y epidemiología

**Ana García Martínez**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

**Sira Aguiló Mir**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona



## 1.1 Definición

El término “toxiinfección alimentaria” hace referencia a las enfermedades que se producen tras el consumo de alimentos contaminados por microorganismos patógenos, toxinas microbianas, toxinas naturales o productos químicos.

Un brote de transmisión alimentaria se define como un incidente en el cual dos o más personas presentan una misma enfermedad después de la ingestión del mismo alimento o agua de la misma fuente, y donde la evidencia epidemiológica implica al alimento o agua como origen de la enfermedad.

## 1.2 Importancia

Las toxiinfecciones alimentarias constituyen un importante problema de salud pública, tanto por el impacto que tienen sobre la salud de los consumidores como por el elevado coste económico que representan para una comunidad y su sistema sanitario. Cualquier individuo, como consumidor, está en riesgo de contraer una enfermedad a través de la ingesta de alimentos contaminados. En los últimos años se ha producido un creciente interés social por cuestiones relacionadas con la seguridad alimentaria. Algunos brotes de enfermedades de transmisión alimentaria han sido foco de atención para los medios de comunicación, generándose una importante alarma social entre los consumidores.

La distribución de los cuadros de toxiinfección alimentaria es irregular en función del área geográfica estudiada. La incidencia en países industrializados es menor que la que se observa en países en vías de desarrollo donde, además, la enfermedad suele tener consecuencias más graves sobre los individuos. No obstante, se estima que hasta un 30% de la población que vive en países desarrollados presenta algún episodio de toxiinfección alimentaria anual. Según la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), durante el año 2002 se registraron en España un total de 13.826



# 1. Introducción y epidemiología

7

casos de intoxicaciones alimentarias. Por poner otro ejemplo, durante la pasada década se notificaron en Cataluña un total de 1.075 brotes de toxiinfección alimentaria que motivaron asistencia hospitalaria en 16.344 pacientes, de los cuales 7 fallecieron.

El control de las enfermedades de transmisión alimentaria requiere un esfuerzo conjunto por parte del gobierno, la industria alimentaria y los consumidores. En este control, los profesionales sanitarios juegan un papel fundamental a través de diversas intervenciones:

- reconocer la probable etiología alimentaria como el origen de la enfermedad
- obtener muestras del paciente que permitan identificar el agente etiológico
- educar al paciente en la prevención de enfermedades de transmisión alimentaria
- tener presente que cualquier paciente puede representar el caso índice de un brote de toxiinfección alimentaria de mayores dimensiones
- declarar los casos sospechosos a las autoridades de salud pública

## 1.3 Epidemiología

La incidencia real de las toxiinfecciones alimentarias no se conoce con exactitud, aunque sabemos que está claramente subestimada. Esto es debido a que la mayoría de enfermedades de transmisión alimentaria se presentan en forma de episodios esporádicos, de escasa gravedad y que remiten espontáneamente, por lo que los pacientes no suelen buscar asistencia médica y si lo hacen no suelen requerir estudios diagnósticos que permitirían documentar la etiología del cuadro.

Cuando son varias las personas afectadas, es altamente probable que el origen de la enfermedad sea un alimento contaminado. En países desarrollados, la mayoría de brotes de toxiinfección alimentaria



se producen en el ámbito familiar y en el de la hostelería, seguidos de lejos por los que se originan en escuelas y pastelerías o panaderías (Cataluña, 1990-1999). Durante el periodo descrito, los alimentos implicados con mayor frecuencia en brotes de toxoinfección alimentaria fueron los huevos y derivados. Es importante destacar que hasta en la mitad de los casos, el alimento causante de la enfermedad no llegó a ser identificado. Entre los agentes etiológicos, el más frecuente fue *Salmonella sp* que causó más del 80% de los brotes en los que se pudo identificar el agente causal.

La **Tabla 1** muestra los casos declarados en España durante el año 2007 de algunas enfermedades infecciosas que pueden ser transmitidas a través de alimentos contaminados. Cabe destacar que todas ellas se consideran enfermedades de declaración obligatoria en nuestro país.

**Tabla 1. Enfermedades infecciosas declaradas en España (2007) y potencialmente transmitidas por los alimentos**

Enfermedad	Número de casos	Tasa/100.000 hab
Fiebre tifoidea y paratifoidea	75	0,17
Disentería	219	0,5
Brucelosis	263	0,59
Botulismo	9	0,02
Hepatitis A	1002	2,27
Triquinosis	115	0,26
Cólera	2	0,00



# 1. Introducción y epidemiología

9

En la mayoría de ocasiones, la contaminación de los alimentos se produce de forma accidental e involuntaria, aunque también se han descrito brotes de intoxicación alimentaria intencionada con fines delictivos. Algunos de los ocurridos a lo largo de la historia han tenido consecuencias devastadoras y han afectado a un número elevado de personas. En España, el brote de intoxicación alimentaria atribuido al aceite de colza desnaturalizado ocasionó casi un millar de muertes y dejó secuelas en decenas de miles de personas. Una de las últimas alarmas en cuestión de seguridad alimentaria tuvo lugar durante el verano del año 2008, cuando se identificaron en China partidas de leche contaminadas con melamina, que causó en aquel país la muerte de varios niños pequeños y puso en alerta a los organismos encargados de la seguridad alimentaria en países desarrollados.

En la última década se ha asistido a un incremento de las enfermedades de transmisión alimentaria. Entre los factores que han facilitado este aumento se incluyen:

- cambios en los microorganismos: aparición de cepas más virulentas, resistencia a antibióticos, etc.
- aparición de nuevos agentes capaces de causar enfermedad
- cambios en los sistemas de producción alimentaria (intervención de mayor número de personas), globalización de la industria alimentaria (facilita la exposición a patógenos procedentes de otras partes del mundo)
- cambios en el estilo de vida de las personas (comer fuera de casa, alimentos precocinados, etc.)
- aumento de viajes internacionales
- aumento de la población que sufre algún tipo de inmunosupresión (VIH, tratamientos quimioterápicos, pacientes de edad avanzada, etc.)
- mejora en los mecanismos de detección de la enfermedad y desarrollo de sistemas de control epidemiológico para facilitar la declaración de casos

# 10 1. Introducción y epidemiología



Los individuos con una mayor susceptibilidad para sufrir una toxiinfección alimentaria son aquellos que se encuentran en edades extremas de la vida o los que padecen algún tipo de inmunosupresión.

## 1.4 Toxicología alimentaria

La importancia que tienen para la salud pública y el desarrollo de un país las cuestiones relacionadas con la seguridad alimentaria, ha dado lugar al desarrollo de la Toxicología Alimentaria. Su objetivo es el estudio profundo y sistemático de los potenciales tóxicos, las condiciones y factores que influyen en su presencia en los alimentos, las interacciones con nutrientes esenciales, la respuesta del ser humano a los mismos y los medios de prevención o minimización de los efectos tóxicos. La Unión Europea ha creado varias comisiones que velan por los niveles más elevados de seguridad alimentaria (Libro Blanco sobre Seguridad Alimentaria, 1999) y numerosos países están desarrollando agencias de seguridad alimentaria. En los países desarrollados el volumen principal de la actividad en materia de seguridad alimentaria se centra en actuaciones destinadas a la prevención.

## 1.5 Tipos de contaminantes alimentarios

Cualquier alimento puede estar contaminado y constituir un vehículo para la transmisión de enfermedades. Se han descrito más de 200 patologías que pueden ser transmitidas a través de los alimentos. Los agentes con capacidad para contaminar dichos alimentos y producir enfermedad en el ser humano son numerosos y muy variados. Se pueden clasificar en contaminantes biológicos, tóxicos naturales y contaminantes químicos.

**Contaminantes biológicos.** La contaminación de los alimentos o el agua por microorganismos (bacterias, virus, parásitos) o por toxinas producidas por los mismos, constituye la causa más



# 1. Introducción y epidemiología

11

frecuente de toxiinfección alimentaria. La incidencia no se conoce con exactitud, ya que sólo los casos más graves llegan a los servicios de salud y se investigan minuciosamente. El agente patógeno identificado con mayor frecuencia en nuestro medio es *Salmonella spp.* La fuente de los agentes causales suele ser el tracto digestivo de individuos reservorios, las heces de animales y humanos infectados o el agua no potable que contamina los alimentos.

**Tóxicos naturales.** Son productos que de forma natural están presentes o se originan durante el metabolismo en ciertos animales o plantas que utilizamos normalmente como alimento. Entre ellos se encuentran las micotoxinas (ej. aflatoxinas), las biotoxinas marinas, las toxinas producidas por algunas especies de setas o los glucósidos cianogénicos presentes en algunos alimentos.

## Contaminantes químicos.

- **Sustancias inorgánicas.** Metales como el plomo, el mercurio o el cadmio que están presentes en el medio ambiente (aire, agua y suelo), pueden ser absorbidos y acumulados por animales y vegetales que sirven de alimento al ser humano. En los últimos años, el desarrollo de actividades industriales ha favorecido un aumento de la contaminación ambiental que ha desembocado en una mayor contaminación alimentaria. Esto ha motivado el desarrollo de programas con carácter internacional que establecen concentraciones máximas permisibles de metales y otros contaminantes en los alimentos, así como el desarrollo de métodos de toma de muestras y análisis normalizados.
- **Sustancias orgánicas.** El incremento de la productividad agrícola y el desarrollo industrial han ocasionado una mayor presencia artificial de contaminantes orgánicos en los alimentos de consumo humano. La mayoría de contaminantes orgánicos provienen de residuos de plaguicidas,



dioxinas, bifenoles policlorados, medicamentos de uso veterinario y constituyentes de los plásticos que se utilizan en el envasado de los alimentos, entre otros. En la literatura se han descrito múltiples casos de intoxicación por plaguicidas, principalmente organofosforados, que dan lugar a cuadros clínicos graves que requieren un diagnóstico y tratamiento precoz. El uso de fertilizantes nitrogenados en agricultura y la utilización de nitratos o nitritos como conservantes alimentarios, puede producir un acúmulo de nitratos en los alimentos y dar lugar a cuadros de metahemoglobinemia.

## 1.6 Manifestaciones clínicas

Las enfermedades de transmisión alimentaria suelen manifestarse en forma de síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal), acompañados o no de síntomas sistémicos inespecíficos como fiebre, astenia o postración. En general se trata de cuadros clínicos de escasa gravedad y curso autolimitado, aunque en pacientes de edad avanzada o con comorbilidades pueden tener consecuencias más graves. Las manifestaciones neurológicas, aunque mucho menos frecuentes, se relacionan típicamente con la ingesta de ciertos contaminantes alimentarios. Alguna de estas enfermedades da lugar a síntomas graves, que pueden llegar a desencadenar la muerte del paciente si no se instaura un tratamiento intensivo.

El tipo de manifestaciones clínicas predominantes y su cronología a lo largo de la enfermedad son elementos fundamentales para orientar la etiología del cuadro. La **Tabla 2** muestra los agentes etiológicos a considerar con mayor frecuencia ante los distintos síndromes clínicos.

**Tabla 2. Principales síndromes clínicos y agentes causantes de toxiinfecciones alimentarias**

Gastroenteritis (principalmente vómitos aunque también puede presentarse con fiebre y diarrea)	Gastroenteritis vírica Toxinas preformadas (ej. estafilocócica, <i>Bacillus cereus</i> )
Diarrea no inflamatoria (diarrea acuosa generalmente sin fiebre)	Virus entéricos (norovirus, rotavirus, astrovirus), <i>E. Coli</i> enterotoxigénica, <i>Giardia lamblia</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Cyclospora cayetanensis</i>
Diarrea inflamatoria (gastroenteritis invasiva, el paciente puede tener fiebre y heces sanguinolentas)	<i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Shigella</i> , <i>E. Coli</i> enteroinvasivo, <i>E. Coli</i> enterohemorrágico (O157:H7), <i>Vibrio parahaemolyticus</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Entamoeba histolytica</i>
Diarrea persistente ( $\geq 14$ días)	<i>Cyclospora cayetanensis</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Giardia lamblia</i>
Síntomas neurológicos (parestias, broncoespasmo, depresión respiratoria, parálisis de nervios craneales, alucinaciones, síndrome confusional, coma)	Botulismo, Pesticidas organofosforados, Intoxicación por toxinas de pescado (ciguatera, tetradotoxina), Intoxicación por toxinas de marisco (neurotóxica, paralizante, amnésica), Intoxicación por setas neurotóxicas
Síntomas alérgicos (rubor facial, prurito)	Escombroidtoxicación
Síntomas sistémicos (fiebre, astenia, ictericia, artritis)	<i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Brucella</i> , <i>Trichinella spiralis</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> , Hepatitis A y E, <i>Salmonella typhi</i> y <i>paratyphi</i> , Absceso hepático amebiano



## 1.7 ¿Qué hacer ante la sospecha de toxiinfección alimentaria?

Los pacientes afectados de una toxiinfección alimentaria que solicitan atención médica, suelen hacerlo en la consulta de atención primaria o en los servicios de urgencias.

Respecto a la historia epidemiológica, es importante conocer si el paciente ha estado expuesto a una situación de riesgo que pudiera favorecer el desarrollo de una enfermedad de transmisión alimentaria (ej. viajes al extranjero, comidas fuera de casa, asistencia a un centro de día, etc.). También es importante preguntar por el tipo de alimentos que ha consumido en las horas previas a la aparición de los síntomas (ej. carne cruda o poco cocinada, leche no pasteurizada, conservas caseras, etc.). Hemos de interrogar sobre la aparición de síntomas similares en otras personas del entorno del paciente. Debemos intentar determinar el tiempo transcurrido desde el consumo del alimento sospechoso hasta el inicio de los primeros síntomas, así como el tipo de manifestaciones clínicas que predominan, ya que ambos datos suelen ayudar a delimitar las posibilidades diagnósticas.

Ante todo caso de toxiinfección alimentaria es importante cursar las muestras biológicas apropiadas y realizar estudios que permitan obtener el diagnóstico etiológico. Si es posible, también guardaremos muestras del alimento sospechoso de causar la intoxicación para que pueda ser analizado en los laboratorios de salud pública.

Por último y aunque sólo sea un diagnóstico de sospecha, debemos dar parte del supuesto caso de enfermedad de transmisión alimentaria a las autoridades sanitarias públicas pertinentes, que se encargarán de confirmar el diagnóstico y el origen alimentario de la enfermedad, determinar el agente causal, retirar el alimento contaminado del circuito alimentario y realizar una valoración y seguimiento de las personas que hayan podido estar en contacto con dicho alimento.

## 1.8 Fuentes de información

La **Tabla 3** muestra algunos de los múltiples organismos e instituciones que velan por la seguridad alimentaria de los ciudadanos y cuyas páginas web ofrecen información interesante sobre cuestiones relacionadas con la Toxicología Alimentaria además de las normativas vigentes en la actualidad.

**Tabla 3.** Páginas web que ofrecen información sobre Toxicología y Seguridad Alimentaria.

Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición	<a href="http://www.aesan.msc.es/">http://www.aesan.msc.es/</a>
Servicio de Vigilancia Epidemiológica del Centro Nacional de Epidemiología	<a href="http://www.isciii.es">http://www.isciii.es</a>
Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya	<a href="http://www.gencat.net/salut/">http://www.gencat.net/salut/</a>
Asociación Española de Toxicología	<a href="http://www.aetox.com">http://www.aetox.com</a>
Departamento de Seguridad Alimentaria de la OMS	<a href="http://www.who.int/foodsafety/en/">http://www.who.int/foodsafety/en/</a> <a href="http://www.who.int/fsf/link.htm">http://www.who.int/fsf/link.htm</a>
Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO)	<a href="http://www.fao.org/index_es.htm">http://www.fao.org/index_es.htm</a>
Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria	<a href="http://www.efsa.eu.int/">http://www.efsa.eu.int/</a>
Bad Bug Book	<a href="http://www.cfsan.fda.gov/~mow/intro.html">http://www.cfsan.fda.gov/~mow/intro.html</a>
Centers for Disease Control and Prevention	<a href="http://www.cdc.gov/foodsafety/cme.htm">http://www.cdc.gov/foodsafety/cme.htm</a>
Center for Food Safety and Applied Nutrition, Food and Drug Administration	<a href="http://www.cfsan.fda.gov">http://www.cfsan.fda.gov</a>
Food and Drug Administration (FDA)	<a href="http://www.fda.gov/">http://www.fda.gov/</a>



## Urgencias por toxiinfecciones y alergias alimentarias

# 2.- Toxiinfección alimentaria microbiana

## Gastroenteritis

**Ana García Martínez**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

**Sira Aguiló Mir**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

**Santiago Nogué Xarau**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona



### 2.1 Importancia y epidemiología

La enfermedad se produce tras el consumo de alimentos contaminados por microorganismos patógenos o por toxinas producidas por microorganismos. El agua, al igual que los alimentos, suelen contaminarse tras el contacto con personas o animales infectados o portadores sanos que van eliminando microorganismos por las heces. Constituye, con diferencia, la causa más frecuente de enfermedad transmitida por alimentos. Las principales manifestaciones clínicas se producen a nivel gastrointestinal, siendo la gastroenteritis aguda la segunda causa de morbilidad a nivel mundial, únicamente por detrás de las infecciones respiratorias de vías altas. Aunque la mayoría de episodios de gastroenteritis aguda son cuadros leves que se autolimitan, es importante destacar que son responsables de 4-6 millones de muertes anuales a nivel mundial.

El escenario de la toxiinfección alimentaria de origen microbiano es diferente en función del área geográfica analizada. Los países en desarrollo concentran el mayor número de casos y es, además, donde la enfermedad tiene un peor pronóstico, principalmente en niños pequeños. En los países desarrollados se han creado múltiples mecanismos de vigilancia epidemiológica y de control de calidad de los alimentos que llegan al consumidor. Esto ha facilitado que se reduzca el número de afectados por una toxiinfección alimentaria, aunque hoy en día continúa siendo un problema importante. Los pacientes de edad avanzada suelen presentar cuadros clínicos de mayor gravedad que requieren ingreso hospitalario y se asocian a una mayor mortalidad.

Los factores que contribuyen a la contaminación microbiana de los alimentos son variados, aunque en la mayoría de ocasiones se asocia a una insuficiente refrigeración y/o manipulación incorrecta de los alimentos. Los alimentos relacionados con mayor frecuencia con cuadros de toxiinfección alimentaria son los huevos y derivados.



## 2. Toxiinfección alimentaria microbiana. Gastroenteritis 19

### 2.2 Mecanismos patogénicos

Los tres mecanismos por los que los alimentos contaminados dan lugar a manifestaciones clínicas son:

**Producción de toxinas en los alimentos antes de ser consumidos.** La ingesta de la toxina preformada da lugar a un cuadro clínico de inicio rápido (entre 6-12 horas postingesta), cuyo síntoma principal son los vómitos. Entre los microorganismos que utilizan este mecanismo se incluyen *Staphylococcus aureus* y *Bacillus cereus*.

**Microorganismos que producen toxinas una vez alcanzado el tracto gastrointestinal del huésped.** Requiere la ingesta de microorganismos viables. El periodo de incubación suele ser más largo que en los anteriores ( $\geq 24$  horas) y el síntoma predominante es la diarrea cuyas características dependen del tipo de toxina producida. Las enterotoxinas actúan directamente sobre los mecanismos secretores de la mucosa intestinal, dando lugar a diarrea acuosa como en el caso de *Vibrio Cholerae* o *E. Coli* enterotoxigénico. Las citotoxinas destruyen las células de la mucosa intestinal y producen cuadros de diarrea sanguinolenta, como en el caso de *E. Coli* enterohemorrágico (O157:H7) o productor de verotoxina.

**Microorganismos que invaden la mucosa intestinal o producen su destrucción.** El espectro de manifestaciones clínicas oscila desde la diarrea acuosa producida por la infección de virus entéricos hasta el cuadro de disentería con fiebre, dolor abdominal y afectación del estado general causado en infecciones por *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella* y *E. Coli* enteroinvasivo, entre otros.

### 2.3 Agentes etiológicos

Una amplia variedad de agentes patógenos, entre los que se encuentran virus, bacterias y parásitos, puede dar lugar a cuadros de toxiinfección alimentaria. La prevalencia real de cada uno de los



microorganismos no se conoce con exactitud y puede variar en función del área geográfica estudiada. Se considera que las infecciones por virus de la familia *Norwalk-like* son las más frecuentes en nuestro medio, aunque la mayoría quedan sin diagnosticar debido a que producen síntomas de poca gravedad y curso autolimitado. En cambio, los cuadros clínicos más severos que motivan la consulta y estudio del paciente, suelen estar producidos por bacterias principalmente de la familia *Enterobacteriaceae*. Las que se detectan con mayor asiduidad son *Salmonella* (la más frecuente), *Campylobacter* y *Shigella*. El *E. Coli* enterotoxigénico es el causante de la mayor parte de episodios de diarrea del viajero.

### 2.4 Manifestaciones clínicas

El espectro de manifestaciones clínicas es variado, aunque la mayoría de los pacientes presentan una combinación de síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal), con o sin fiebre. Determinar los síntomas guía que presenta el paciente ayuda a delimitar las posibilidades diagnósticas y a tomar una decisión terapéutica. Cuando el periodo de incubación de la enfermedad es corto y predominan los vómitos, lo más probable es que el cuadro esté producido por una toxina preformada. Un gran número de microorganismos da lugar a síndromes cuyo principal síntoma es la diarrea acuosa. Por último, algunos microorganismos suelen producir cuadros de diarrea inflamatoria que se caracteriza por la presencia de productos patológicos en heces (sangre, moco, pus) y la evidencia de leucocitos fecales. La diarrea inflamatoria con frecuencia se asocia a dolor abdominal, tenesmo rectal y fiebre.

En ocasiones, la infección por otros microorganismos menos frecuentes da lugar a otro tipo de síntomas guía: neurológicos en forma de parálisis progresiva (*Clostridium botulinum*), hepatitis aguda (virus hepatotropos) o meningitis y síntomas sistémicos (*Listeria monocytogenes*).



## 2. Toxiinfección alimentaria microbiana. Gastroenteritis

21

La **Tabla 4** muestra los agentes patógenos que suelen producir cada uno de los siguientes síntomas guía.

**Tabla 4.** Principales síntomas guía y agentes etiológicos más frecuentes

Síntoma guía	Agente patógeno
Vómitos	Norovirus (o virus <i>Norwalk-like</i> ), <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Bacillus cereus</i> (forma emética)
Diarrea acuosa	Virus entéricos, <i>Bacillus cereus</i> (forma diarreica), <i>E. Coli</i> enterotoxigénico, <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Vibrio cholerae</i> , <i>Cryptosporidium parvum</i> , <i>Cyclospora cayetanensis</i>
Diarrea sanguinolenta	<i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Shigella</i> , <i>E. Coli</i> enterohemorrágico (O157:H7)

### 2.5 Aproximación al paciente con toxiinfección alimentaria

En la evaluación inicial de un paciente que consulta por diarrea, debemos determinar la duración e intensidad de los síntomas, valorar la presencia de signos de deshidratación, así como las características de la diarrea en busca de datos sugestivos de enfermedad enteroinvasiva. La información obtenida en esta primera valoración será de gran utilidad a la hora de adoptar una actitud diagnóstica y terapéutica. Entre las cuestiones que debemos plantear al paciente se incluyen:



- si ha consumido algún alimento potencialmente contaminado o ha estado en alguna situación de riesgo epidemiológico.
- tiempo transcurrido desde el consumo de ese alimento hasta el inicio de los síntomas.
- tipo de manifestaciones clínicas.
- duración de la enfermedad.
- presencia de síntomas similares en personas relacionadas.

La **Tabla 5** muestra un resumen de las manifestaciones clínicas producidas por los principales patógenos implicados en cuadros de toxiinfección alimentaria.

**Tabla 5. Principales microorganismos causantes de toxiinfecciones alimentarias y manifestaciones clínicas**

Agente	Período de Incubación	Síntomas principales
Enfermedad producida por toxinas preformadas		
<i>Staphylococcus spp</i>	2-6 horas	Náuseas y vómitos, diarrea acuosa
<i>Bacillus cereus</i> Tipo I (emética)	1-6 horas	Náuseas, vómitos intensos



## 2. Toxiinfección alimentaria microbiana. Gastroenteritis

23

Agente	Período Incubación	Síntomas principales
Enfermedad producida por virus, toxinas bacterianas producidas in vivo o bacterias enteroinvasivas		
Norovirus	1-2 días	Náuseas, vómitos intensos, diarrea acuosa, febrícula
<i>Bacillus cereus</i> Tipo II (diarreica)	8-16 horas	Diarrea acuosa, dolor abdominal
<i>Clostridium perfringens</i>	8-14 horas	Dolor abdominal, diarrea acuosa, vómitos
<i>E. Coli</i> enterotoxigénico	1-3 días	Dolor abdominal, diarrea acuosa, vómitos
<i>Salmonella spp</i>	8-24 horas	Dolor abdominal, vómitos, diarrea con sangre, fiebre
<i>Campylobacter jejuni</i>	1-7 días	Dolor abdominal, vómitos, diarrea con sangre, fiebre
<i>Shigella spp</i>	1-3 días	Dolor abdominal, vómitos, diarrea con sangre, fiebre, tenesmo rectal
<i>E. Coli</i> enterohemorrágico (O157:H7)	3-4 días	Diarrea inicialmente acuosa y poco después sanguinolenta, dolor abdominal
<i>E. Coli</i> enteroinvasivo	1-2 días	Diarrea (a veces sanguinolenta), fiebre, dolor abdominal
<i>Yersinia spp</i>	1-7 días	Dolor abdominal severo, adenitis mesentérica, fiebre, eritema nodoso, otras manifestaciones inmunológicas

El examen físico debe hacer hincapié en la búsqueda de signos de deshidratación. Los pacientes con grados leves de deshidratación presentan sensación de sed, boca seca, disminución del sudor o del volumen de la orina. A medida que el grado de deshidratación aumenta pueden presentar



hipotensión ortostática. Con grados severos de deshidratación aparece hipotensión, taquicardia, estupor e incluso shock hipovolémico.

Algunos microorganismos, además de producir el cuadro gastrointestinal agudo, se relacionan con la aparición de complicaciones a medio y largo plazo. En la **Tabla 6** se enumeran las más frecuentes.

**Tabla 6. Complicaciones a medio y largo plazo**

<i>Campylobacter</i>	Artritis reactiva-Síndrome de Reiter Síndrome de Guillain-Barré
<i>Salmonella</i> <i>Yersinia</i> <i>Shigella</i>	Artritis reactiva-Síndrome de Reiter
<i>Shigella</i> <i>E. Coli</i> O157 :H7	Síndrome hemolítico-urémico

## 2.6 Exploraciones complementarias

La mayoría de pacientes que consultan por diarrea aguda, presentan cuadros clínicos leves que remiten espontáneamente y no suele ser necesario realizar exploraciones complementarias. Sin embargo, en pacientes de riesgo (niños pequeños, ancianos e inmunodeprimidos), aquellos que presentan una enfermedad severa o en pacientes con diarrea sanguinolenta, suele ser necesario realizar una evaluación más minuciosa.



## 2. Toxiinfección alimentaria microbiana. Gastroenteritis

25

La detección de leucocitos fecales o la determinación de lactoferrina en heces (se utiliza como marcador de leucocitos) son técnicas que pueden ayudar a diferenciar entre una diarrea inflamatoria o no inflamatoria cuando la historia clínica no sea determinante. El inconveniente de estas técnicas radica en que, además de poco prácticas, no están disponibles en todos los laboratorios, por lo que no suelen utilizarse de forma rutinaria en el estudio de pacientes con diarrea aguda.

El estudio microbiológico de las heces no está indicado, de entrada, en todos los pacientes debido a su bajo rendimiento. La probabilidad de que el coprocultivo sea positivo aumenta cuando se realiza a pacientes que presentan una enfermedad severa con datos clínicos sugestivos de enteroinvasividad. Por tanto, la recomendación de realizar coprocultivos queda limitada a los siguientes casos:

- Diarrea sanguinolenta o con moco
- Diarrea acuosa abundante asociada a signos de hipovolemia
- Fiebre  $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$
- Dolor abdominal intenso
- Síntomas  $> 48$  horas de duración
- Pacientes de edad avanzada o con comorbilidades y pacientes inmunodeprimidos
- Pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (para el diagnóstico diferencial con brote de la enfermedad de base)
- Manipuladores de alimentos (por el riesgo de contagio a otras personas)
- Ante la sospecha de un brote epidémico



Si es posible, al remitir la muestra al laboratorio de microbiología deberemos indicar el diagnóstico de sospecha para facilitar que sea procesada de forma correcta, ya que algunos microorganismos necesitan medios especiales de incubación. De forma rutinaria, en pacientes que presentan fiebre y diarrea sanguinolenta, debe realizarse un cultivo de heces para *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella* y *E. Coli*.

Ante un paciente con diarrea aguda sanguinolenta asociada a dolor abdominal intenso, pero que cursa sin fiebre, deberíamos pensar en la posibilidad de una infección por *E. Coli* O157:H7. Además del coprocultivo que identifica la bacteria, es posible realizar la determinación de la toxina en heces.

Cuando sospechemos una infección por parásitos, debemos remitir al laboratorio tres muestras de heces obtenidas con una diferencia de 24 horas, ya que la excreción de parásitos suele ser intermitente. El estudio de parásitos en heces está indicado en pacientes con diarrea persistente (> 7 días), ante un brote epidémico transmitido a través de agua no potable (sospecha de infección por *Giardia* y *Cryptosporidium*) o en pacientes con diarrea sanguinolenta que no presentan leucocitos fecales (amebiasis intestinal).

### 2.7 Tratamiento

El tratamiento de un paciente con gastroenteritis aguda incluye dos aspectos fundamentales. Por un lado medidas generales como hidratación, dieta o tratamiento sintomático y, por otro, valorar la necesidad de iniciar tratamiento antibiótico empírico.

#### Hidratación

La reposición de líquido y electrolitos es la medida terapéutica más importante en los pacientes con una gastroenteritis aguda. Cuando es posible, es preferible realizar la rehidratación por vía oral



## 2. Toxiinfección alimentaria microbiana. Gastroenteritis 27

mediante soluciones que contienen agua, glucosa y electrolitos. Los pacientes que presenten grados severos de deshidratación, lactantes, ancianos o pacientes que no toleren la ingesta oral, pueden necesitar rehidratación endovenosa.

Las soluciones utilizadas por los deportistas para reponer las pérdidas por sudor pueden ser útiles para la reposición de volumen y electrolitos en pacientes previamente sanos que no presenten signos de deshidratación, aunque las concentraciones de estos últimos no llegan a ser equivalentes a los preparados para rehidratación oral recomendados en casos de gastroenteritis aguda.

Podemos elaborar una solución de rehidratación oral casera mezclando un vaso de zumo de naranja (o el zumo de dos limones) con agua hasta completar 1 litro, añadiéndole media cucharadita de sal, media cucharadita de bicarbonato sódico, 3 cucharadas de azúcar o miel y 1 ó 2 plátanos triturados.

### **Tratamiento antibiótico empírico**

La falta de métodos de diagnóstico rápido de patógenos entéricos hace que las decisiones sobre el inicio o no de tratamiento antibiótico deban tomarse de forma empírica, tras la valoración inicial. Algunos estudios han demostrado que el tratamiento antibiótico empírico administrado de forma indiscriminada en pacientes con diarrea aguda no produce cambios significativos en el curso de la enfermedad. Además, facilita la aparición de resistencias a los antimicrobianos y puede empeorar el curso de la enfermedad en algunos casos (en pacientes con infección por *E. Coli* O157:H7, la administración de antibióticos parece que aumenta la incidencia de síndrome hemolítico-urémico). Según las guías clínicas de la *Infectious Diseases Society of America (IDSA)* publicadas en 2001, debemos valorar el inicio de tratamiento antibiótico empírico en los siguientes casos:



- $\geq 8$  deposiciones al día o síntomas que persisten durante más de una semana
- signos de depleción de volumen
- sospecha de diarrea bacteriana (fiebre, diarrea sanguinolenta) excepto cuando la sospecha es de infección por *E. Coli* O157:H7
- pacientes inmunodeprimidos
- pacientes en los que consideramos el ingreso hospitalario
- pacientes con diarrea del viajero de moderada a severa: más de 4 deposiciones al día, presencia de productos patológicos (sangre, moco, pus) en las heces o presencia de fiebre

Se recomienda iniciar el tratamiento con una fluoroquinolona por vía oral (ciprofloxacino 500 mg/12 horas, norfloxacino 400 mg/12 horas o levofloxacino 500 mg/día) durante tres a cinco días. Como alternativa y ante la sospecha de resistencia a las fluoroquinolonas (como en el caso de infección por *Campylobacter*), se recomienda administrar azitromicina 500 mg/día durante tres días, eritromicina 500 mg/12 horas vo durante cinco días o rifaximina 400 mg/12 horas vo durante 3 días.

### Tratamiento sintomático

El racecadotriilo es un antisecretor intestinal que ayuda a reducir el volumen y la duración de la diarrea acuosa. Ha demostrado utilidad en niños con diarrea aguda, aunque en adultos todavía no disponemos de estudios que confirmen su beneficio.

La loperamida disminuye el peristaltismo intestinal y ha demostrado reducir el número de deposiciones en pacientes con diarrea. Únicamente se permite su uso en pacientes con diarrea aguda que no presenten signos sugestivos de enteroinvasividad (no fiebre, no productos patológicos en heces).



## 2. Toxiinfección alimentaria microbiana. Gastroenteritis

29

La dosis inicial recomendada es 4 mg (2 comprimidos) seguidos de 2 mg después de cada deposición diarreica hasta un máximo de 16 mg al día y durante un período que no supere los dos días.

El difenoxilato puede usarse como alternativa, aunque hasta la fecha no se han realizado estudios controlados randomizados. La dosis recomendada es 4 mg cada 6 horas durante un período que no supere los dos días.

### **Dieta**

Los estudios realizados hasta el momento no han demostrado que las dietas astringentes tengan un impacto significativo en la duración de la enfermedad. Sin embargo, lo que sí es importante es mantener un grado de nutrición adecuado. Algunos de los alimentos que se recomiendan incluyen patatas, pasta, sopas y caldos vegetales, cereales y vegetales hervidos, plátanos y galletas saladas. Tras una gastroenteritis infecciosa puede haber un periodo durante el que se produce una malabsorción de la lactosa, que va de semanas a meses y puede dar lugar a alteraciones del ritmo intestinal, por lo que es razonable evitar los alimentos que contienen lactosa durante una temporada.

### **Probióticos**

Se administran con el objetivo de recolonizar el intestino con flora bacteriana no patogénica. Parece que pueden ser beneficiosos en la diarrea del viajero y en niños con diarrea aguda inespecífica, beneficio que no ha sido demostrado en adultos.



## Urgencias por toxiinfecciones y alergias alimentarias

### 3.- Botulismo

**Sira Aguiló Mir**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

**Ana García Martínez**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

**Santiago Nogué Xarau**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona



### 3.1 Introducción y epidemiología

El botulismo es una enfermedad neurológica caracterizada por una parálisis flácida. Suele iniciarse por afectación de pares craneales y avanza hasta alcanzar las extremidades. Está causada por la neurotoxina que elabora el *Clostridium botulinum*, que puede ser ingerida directamente con los alimentos o producirse en el organismo, según el tipo de botulismo (véase variedades de botulismo).

Es una enfermedad de distribución mundial. Actualmente es una enfermedad de declaración obligatoria. En España, han sido declarados 41 casos en los últimos cinco años (de 2003 a 2007, ambos incluidos).

Con la existencia del soporte ventilatorio, la mortalidad se ha reducido a un 7,5% y es aún menor en el botulismo infantil.

### 3.2 Variedades de botulismo

**Intoxicación alimentaria.** Se produce por la ingesta de la neurotoxina preformada en los alimentos. Actualmente, es la forma más frecuente de botulismo.

**Botulismo intestinal.** Se da por la ingesta directa de las esporas del *Clostridium botulinum*. La formación de la neurotoxina se produce *in vivo*, a nivel del tracto gastrointestinal. La forma más frecuente de esta variedad es el botulismo infantil o del lactante.

**Botulismo de las heridas.** Infección de una herida por *Clostridium botulinum* con producción *in vivo* de la neurotoxina. Se han descrito casos asociados a infección de zonas de venopunción en heroinómanos.



**Botulismo iatrogénico.** A partir de la neurotoxina A, utilizada con finalidades terapéuticas o estéticas (cuatro casos descritos).

**Botulismo inhalado.** Por inhalación de la neurotoxina en aerosol. Constituiría un acto de bioterrorismo. La toxina botulínica es la toxina más potente actualmente conocida. Se estima que 1 gramo de toxina botulínica en aerosol, podría causar la muerte de 1,5 millones de personas.

### 3.3 Características del *Clostridium botulinum*

Se trata de un bacilo Gram positivo, anaerobio y esporulado. Está ampliamente distribuido, tanto en el suelo como en el ambiente marino de todo el mundo. Elabora la toxina más potente que se conoce.

Existen 8 tipos diferentes de toxinas (A, B, C1, C2, D, E, F y G) siendo todas ellas neurotoxinas, a excepción de C2. Las toxinas A, B, E y rara vez la F, son las que causan enfermedad en humanos. Mientras que las esporas son resistentes al calor, la toxina es termolábil (la ebullición durante 10 minutos supone un buen margen de seguridad).

La mayoría de los alimentos pueden ser adecuados para el crecimiento de *Clostridium botulinum*. La leche y productos lácteos no suelen estar implicados en la producción de botulismo, debido a la presencia de lisoenzima. Según sea una cepa proteolítica (A y B) o no, el alimento implicado podrá tener afectadas sus características organolépticas, lo que hará que evitemos su consumo (por tener un aspecto estropeado).

### 3.4 Mecanismo fisiopatológico

La neurotoxina botulínica ingerida directamente o formada *in vivo* en el tracto gastrointestinal o en



una herida, penetra en la circulación hasta llegar a unirse a un receptor específico (sinaptotagmina II) a nivel de las terminaciones colinérgicas del sistema nervioso periférico, tanto a nivel de los ganglios periféricos como de las uniones neuromusculares. Tras la unión específica de la neurotoxina a las células nerviosas presinápticas, penetra en la célula nerviosa (endocitosis) e interrumpe el mecanismo de estimulación-liberación del neurotransmisor acetilcolina.

La recuperación de la función nerviosa, se produce cuando brotan nuevas terminaciones nerviosas, proceso que requiere un tiempo aproximado de 6 meses.

Cabe señalar pues, que no se afecta el sistema nervioso adrenérgico ni el sistema nervioso central, ya que la neurotoxina no es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica.

### 3.5 Manifestaciones clínicas

#### Botulismo alimentario

Tras un periodo de incubación entre 12 y 72 horas (aunque según la cantidad de toxina ingerida puede variar desde horas a varios días), aparece un primer periodo de síntomas gastrointestinales, cefalea, debilidad, sequedad de boca y laringe. En una segunda fase se presentan los síntomas neurológicos característicos, es decir, la parálisis flácida, descendente hasta llegar a extremidades y simétrica (Síndrome Guillain Barré-*like*). La afectación de la musculatura respiratoria puede dar lugar a fracaso respiratorio que requiera intubación y ventilación mecánica. Se produce afectación de pares craneales (diplopía, disfagia, disartria y ptosis), visión borrosa por dificultad en la acomodación, fotofobia y pupilas fijas o dilatadas en el 50% de los casos. La afectación del sistema nervioso autónomo puede dar lugar a retención urinaria, íleo paralítico o estreñimiento intenso e hipotensión



## 3. Botulismo

35

postural. En general, los pacientes están conscientes y orientados, aunque en ocasiones, pueden encontrarse soñolientos, agitados y ansiosos. No hay alteración de la sensibilidad ni suele producir fiebre. La recuperación o curación de la enfermedad es larga y gradual, pudiendo tardar meses.

### Botulismo intestinal

- **Botulismo del lactante.** Es la forma más frecuente de botulismo intestinal. Se da en niños de hasta 6 meses, por ingesta de las esporas de *Clostridium botulinum* y la producción de la neurotoxina *in vivo* a nivel del tracto gastrointestinal. El periodo de incubación va de 3 a 30 días. Se ha asociado al consumo de miel, tanto de preparación casera como comercial, por lo que no se recomienda su consumo en niños menores de 12 meses. La primera manifestación puede ser el estreñimiento y posteriormente el letargo, dificultad para la succión, llanto débil e hipotonía. Tiene un espectro clínico que va desde formas leves a formas severas y se ha descrito algún caso de muerte súbita. El pronóstico es excelente, aún en las formas graves, siempre y cuando los síntomas aparezcan de forma gradual y se llegue a tiempo para la hospitalización y vigilancia del niño.
- **Botulismo intestinal del adulto.** Es poco frecuente y suele existir el antecedente de trastorno gastrointestinal o antibioticoterapia reciente. Por lo demás, presenta las mismas características que el botulismo alimentario.

### Botulismo de la herida

Ocurre cuando las esporas que contaminan una herida germinan y forman microorganismos vegetativos que producen las toxinas. Tiene un periodo de incubación de unos 10 días. Se asemeja al botulismo alimentario, pero en este caso existe el antecedente de una herida y generalmente no cursa con síntomas gastrointestinales.



### Botulismo inhalado. Guerra biológica

Ocurre tras la inhalación de la toxina a través de las mucosas, cuando la neurotoxina es vehiculizada en aerosol. Las manifestaciones clínicas son las mismas que las del botulismo clásico, aunque en este caso no se presentan síntomas gastrointestinales.

### 3.6 Diagnóstico

El botulismo es tan poco frecuente que hay que pensar en él para hacer el diagnóstico. Debe sospecharse ante un paciente que presenta una serie de síntomas guía: parálisis descendente, simétrica, con afectación de musculatura bulbar, sin afectación sensorial, nivel de conciencia conservado, afebril y con pruebas complementarias básicas (bioquímica, VSG, hemograma y análisis de LCR) normales.

La determinación, mediante bioensayo en ratones, de la toxina de *Clostridium botulinum* en un alimento sospechoso, en muestras del paciente (suero, heces, vómitos, jugo gástrico) o a nivel de la herida en el caso del botulismo de la herida, nos dará el diagnóstico definitivo. Esta técnica sólo se lleva a cabo en laboratorios especializados. Las muestras deberían ser enviadas a Madrid, al Centro de Majadahonda, Departamento de Alimentación. Los resultados pueden tardar entre 3 y 7 días. Las muestras del paciente deberían ser recogidas antes de administrar la antitoxina.

El aislamiento de *Clostridium botulinum* en una muestra de heces del paciente o a nivel de la herida, también permite confirmar el diagnóstico de botulismo. Esta técnica sí está disponible en la mayoría de laboratorios.

El test del cloruro de edofronio (Tensilon®) puede ser necesario para hacer el diagnóstico diferencial



## 3. Botulismo

37

con la miastenia grave. En pacientes con botulismo debería ser negativo, aunque puede haber casos de falsos positivos.

El electromiograma puede ser útil. Mostrará una velocidad de conducción nerviosa normal y una reducción de la amplitud de los potenciales de acción compuestos.

La analítica general en sangre, VSG y LCR suelen ser normales, así como las pruebas de imagen (TC, RM).

### 3.7 Tratamiento

#### Medidas de soporte

Cualquier paciente con sospecha de botulismo debería ser ingresado en un hospital que disponga de UCI. Debemos evaluar la saturación arterial de oxígeno, realizar una gasometría arterial y siempre que sea posible monitorizar la capacidad vital, ya que es el parámetro más fiable para prever la necesidad de ventilación mecánica. El fracaso respiratorio es la primera causa de muerte en estos pacientes. La ventilación mecánica se considerará, por un lado, cuando la capacidad vital sea inferior al 30% de la esperada, ya que en este momento el paciente suele tener dificultad para movilizar las secreciones respiratorias y, por otro, en casos más severos en los que el paciente presenta hipoxemia e hipercapnia. Si existe íleo paralítico, se colocará una sonda nasogástrica para evitar broncoaspiraciones. También debemos considerar el inicio de nutrición parenteral.

Dado que se trata de una enfermedad de lenta recuperación, las medidas de soporte pueden ser necesarias durante periodos prolongados de tiempo y vendrán determinadas por la evolución clínica



de cada caso particular.

Los pacientes asintomáticos en los que sospechamos la ingesta de productos contaminados, deberían mantenerse en observación. No es necesario iniciar un tratamiento específico, pero sí realizar determinaciones periódicas de la capacidad vital y monitorizar la aparición de clínica neurológica. Ante la aparición de los primeros síntomas neurológicos, debería administrarse la antitoxina.

### Antitoxina equina

Debe administrarse tan pronto como se sospeche botulismo, sin esperar a tener los resultados definitivos. La eficacia del tratamiento es mayor si se administra en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas, aunque la administración posterior también ha disminuido la prevalencia de casos fatales. La antitoxina equina trivalente (serotipos A, B, y E) sólo está disponible en algunos hospitales. Para su administración, deben seguirse las indicaciones que contiene el prospecto de la misma. La anafilaxia y la enfermedad del suero, son riesgos inherentes a la utilización del suero de caballo.

Cabe señalar, que el gobierno de Estados Unidos dispone de una provisión limitada de antitoxina heptavalente (de la A a la G), para utilizar en caso de emergencia por bioterrorismo.

En el botulismo infantil no debe administrarse la antitoxina. Existe la inmunoglobulina botulínica humana (BabyBig®), que sí ha mostrado beneficios.

### Otras medidas

Las medidas de descontaminación digestiva (lavado gástrico, carbón activado) no tienen ninguna utilidad. En caso de botulismo de la herida, deben administrarse antibióticos (Penicilina G sódica



o metronidazol, en caso de alergia) y realizar un lavado amplio y desbridamiento de la misma, preferiblemente después de la administración de la antitoxina.

### 3.8 Prevención

- Conservas caseras. Utilizar recipientes estériles y no consumir conservas en las que se observe la tapa abombada o alimentos cuyas características organolépticas estén alteradas (cepas proteolíticas). La toxina se inactiva al ser sometida a 85°C durante 5 minutos, por lo que las conservas caseras se someterán a ebullición durante 10 minutos antes de su consumo. Las esporas son más resistentes al calor, aunque pueden inactivarse a temperaturas mayores (116-121 °C).
- En las conservas comerciales, generalmente, un pH ácido y el contenido en NaCl o nitritos son factores protectores frente al crecimiento de *Clostridium*.
- Los alimentos precocinados deben ser conservados a temperaturas inferiores a 4 °C.
- No administrar miel a niños menores de 1 año.



## Urgencias por toxiinfecciones y alergias alimentarias

### 4.- Síndrome del restaurante chino o síndrome de Kwok

**Sira Aguiló Mir**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

**Ana García Martínez**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

**Santiago Nogué Xarau**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona



### 4.1 Introducción

El Síndrome del restaurante chino o Síndrome de Kwok, fue descrito en 1968 por el doctor Robert Ho-Man Kwok. Comprende un conjunto de síntomas atribuidos a la ingesta de glutamato monosódico.

El glutamato monosódico es uno de los aminoácidos constituyente de las proteínas. Se sintetiza en el interior de nuestras células y posee varias funciones dentro del metabolismo nitrogenado, siendo un importante neurotransmisor, responsable del 75% de la actividad cerebral excitadora. Es el aminoácido libre, y no el que forma parte de las proteínas, el responsable de la aparición de los síntomas.

El glutamato es un constituyente natural de algunos alimentos (ej. champiñones, jugo de tomate o queso parmesano). También se utiliza como condimento o aditivo potenciador del sabor en todo tipo de alimentos (carnes, pescado, sopa, etc.), aunque típicamente se utiliza en la cocina oriental. Podemos encontrar glutamato en muchos de los platos que se ofrecen en un restaurante chino, por ejemplo, la sopa de *wonton*.

En las etiquetas alimentarias, el glutamato monosódico se identifica con el número E-621. La cantidad que puede ingerirse diariamente, expresada en relación al peso corporal, sin ningún riesgo apreciable para la salud es de 120 mg/Kg.

### 4.2 Mecanismo fisiopatológico

La aparición de síntomas tras la ingesta de glutamato monosódico se produciría por una sensibilidad aumentada al mismo. Ha sido difícil reproducir los síntomas en estudios de casos control y estudios a doble ciego. De igual forma, tampoco ha sido posible reproducir los síntomas en animales de



## 4. Síndrome del restaurante chino o síndrome de Kwok 43

experimentación. En ratas y ratones recién nacidos, la administración de glutamato produjo lesiones en la retina, por lo que no se recomienda su uso en alimentos infantiles.

No obstante y en líneas generales, el glutamato monosódico se considera un condimento seguro.

### 4.3 Manifestaciones clínicas

Los síntomas se inician entre 30 minutos y 14 horas tras la ingesta, y suelen durar unas dos horas. A menudo, se confunden con reacciones anafilácticas o alérgicas.

Los pacientes presentan cefalea, mialgias, dolor de cuello y espalda, rubor, hormigueo, presión facial, palpitaciones y dolor torácico. En algunos casos se produce urticaria, angioedema y exacerbaciones de asma y rinitis. En niños puede dar lugar a temblores, escalofríos, irritabilidad, gritos y delirio.

### 4.4 Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, a partir de los síntomas, siendo fundamental la anamnesis en la que se recoge el antecedente de ingesta de comida china o que contenga el aditivo E-621 durante las horas previas.

### 4.5 Tratamiento en urgencias

No existe ningún tratamiento específico, sólo el de soporte o sintomático. En caso de angioedema o exacerbación asmática, se recomienda la administración de corticoides y beta2-agonistas. Los síntomas se autolimitan de forma espontánea en unas dos horas y no existe riesgo vital para el



paciente, por lo que una vez observada la defervescencia del cuadro, no es necesario mantener al paciente en observación.

### 4.6 Recomendaciones

A pesar de que la evidencia de reacciones al glutamato monosódico es débil y no se ha podido reproducir de forma concluyente en estudios de casos control ni en estudios en animales, se recomienda evitar su consumo a las personas que consideren tener una sensibilidad aumentada a este aditivo.



## Urgencias por toxiinfecciones y alergias alimentarias

# 5.- Enfermedades producidas por toxinas marinas

**Ana García Martínez**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

**Sira Aguiló Mir**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

**Santiago Nogué Xarau**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona



### 5.1 Introducción

Los alimentos marinos pueden ser una fuente de toxinas y causar cuadros de intoxicación alimentaria en el ser humano. Algunas de estas toxinas están producidas por bacterias que contaminan los alimentos, mientras que en otras ocasiones las toxinas forman parte de algunas especies de algas que sirven de alimento a los animales marinos, los cuales serán más tarde consumidos por el hombre. En general, estas toxinas no alteran las características organolépticas de los alimentos y son resistentes a los métodos habituales de cocinado y procesado. Son intoxicaciones poco frecuentes en nuestro medio y en muchas ocasiones pasan desapercibidas, ya que los síntomas suelen ser leves y autolimitados.

### 5.2 Escombroidintoxicación

#### 5.2.1. Epidemiología.

La escombroidintoxicación tiene una distribución universal y representa la intoxicación alimentaria por consumo de pescado más frecuente en nuestro medio. No obstante, su prevalencia está infravalorada debido a que los síntomas se autolimitan en pocas horas y en ocasiones pueden confundirse con otros procesos, como la alergia alimentaria mediada por IgE.

#### 5.2.2. Patogénesis.

Esta intoxicación se produce tras el consumo de pescado que contiene elevadas concentraciones de histamina en su carne. Una conservación inadecuada, habitualmente por una refrigeración insuficiente, favorece la contaminación y el crecimiento de ciertas bacterias en la carne del pescado. La mayoría son enterobacterias que producen la decarboxilación del aminoácido histidina, presente de forma habitual en el músculo de algunos peces, transformándolo en histamina. La intoxicación

aparece principalmente tras el consumo de pescado de la familia de los escómbridos (atún, bonito, caballa), aunque también se ha descrito con otros tipos de pescado e incluso otros alimentos ricos en histidina como algunos quesos. En realidad, cualquier tipo de alimento que contenga los aminoácidos apropiados y esté sometido a contaminación y crecimiento bacteriano, podría dar lugar a un cuadro de escombriointoxicación. La distribución de la histamina en la carne del pescado es irregular, por lo que puede haber zonas de un filete que sean tóxicas mientras que otras no lo sean. La apariencia y el olor del pescado intoxicado suele ser normal, aunque al ingerirlo puede notarse un cierto sabor metálico-picante.

### 5.2.3. Manifestaciones clínicas.

El inicio de los síntomas es rápido, generalmente durante los primeros 30 minutos tras la ingesta y en ocasiones prácticamente inmediato. En ausencia de tratamiento, los síntomas no suelen persistir más de 8-12 horas. Su forma de presentación (**Tabla 7**) puede hacer que se confunda con una reacción alérgica, a no ser que sean varias las personas afectadas, situación que debería hacernos pensar que estamos ante un brote de intoxicación alimentaria.

**Tabla 7. Manifestaciones clínicas de la escombriointoxicación**

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Rubor (en cara, cuello y zona superior del tronco)</li><li>• Sensación de calor</li><li>• Prurito</li><li>• Urticaria</li><li>• Edema angioneurótico</li><li>• Hiperemia conjuntival</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Broncoespasmo</li><li>• Náuseas, vómitos, diarrea</li><li>• Dolor abdominal</li><li>• Cefalea, mareo</li><li>• Palpitaciones, taquicardia</li><li>• Hipotensión</li></ul> |
|--|---|



Los pacientes que toman isoniazida pueden presentar cuadros clínicos más severos, ya que este fármaco produce un bloqueo de la histaminasa a nivel del tracto gastrointestinal, inhibiendo de esa manera el metabolismo de la histamina.

### 5.2.4. Diagnóstico.

En la práctica habitual, el diagnóstico se realiza en base a las manifestaciones clínicas del paciente. El diagnóstico de confirmación podemos obtenerlo analizando la concentración de histamina, mediante cromatografía líquida de alta resolución, en muestras del pescado sospechoso, si es que aún disponemos de él. Las concentraciones de histamina de hasta 10 mg/100 g se consideran normales, aunque en los casos de intoxicación se han descrito concentraciones muy superiores. También es posible determinar la concentración de histamina en orina y/o sangre de los pacientes, pero hay muy pocos laboratorios que realicen esta analítica.

### 5.2.5. Tratamiento.

Está dirigido a revertir el efecto de la histamina principalmente mediante antihistamínicos del tipo H1 (dexclorfeniramina), aunque también han demostrado cierta eficacia con los del tipo H2 (ranitidina, famotidina). En pacientes con broncoespasmo, puede ser útil la administración de broncodilatadores nebulizados (salbutamol). En casos severos, situación altamente improbable, debemos considerar la administración de adrenalina subcutánea. Aunque no ha demostrado un efecto beneficioso, la administración de glucocorticoides podría aliviar los síntomas.

### 5.2.6. Prevención.

Una vez que se ha producido la acción bacteriana, el efecto tóxico no se elimina con los métodos de procesado y conservación habituales del alimento, aunque éstos se realicen de forma correcta.



Por tanto, desde el momento en que se coge el pescado en alta mar y a lo largo de toda la cadena alimentaria, incluido el consumidor, es importante mantener un nivel de refrigeración adecuado (inferior a 4°C). Los casos de escombrientoxicación son más frecuentes cuando se consume pescado fresco, aunque también puede ocurrir con el pescado enlatado (atún, bonito). Una vez abierto el envase, el pescado sobrante debe guardarse en la nevera ya que también es susceptible de contaminación.

### 5.3 Ciguatera

#### 5.3.1. Epidemiología.

La ciguatera constituye una de las intoxicaciones alimentarias por toxinas marinas más frecuentes a nivel mundial, estimándose entre 20.000 y 50.000 casos anuales. El cuadro se produce principalmente tras el consumo de pescado procedente de mares tropicales o subtropicales, situados entre las latitudes 35° Norte y 35° Sur, donde proliferan los arrecifes de coral. Representa un importante problema de salud pública en las regiones del Caribe, Pacífico e Índico. En países situados fuera de esas zonas, la enfermedad es excepcional, aunque el incremento de las exportaciones de pescado y el constante aumento del turismo ha contribuido a la aparición de casos de ciguatera en países en los que la enfermedad no es endémica. En los últimos años, las series más largas de ciguatera que se han publicado en España incluyen 10 y 8 casos respectivamente, todos ellos en turistas que viajaron a zonas donde la enfermedad es endémica, aunque también se han detectado casos autóctonos en Canarias. La falta de información en nuestro medio sobre esta intoxicación puede contribuir a que algunos casos pasen desapercibidos y no lleguen a diagnosticarse.



### 5.3.2. Patogénesis.

Diversas toxinas pueden dar lugar a este síndrome clínico, aunque la más importante de todas ellas es la ciguatoxina. Son producidas por microalgas marinas unicelulares del género *Gambierdiscus toxicus* que crecen en zonas próximas a los arrecifes de coral. Generalmente no resultan tóxicas para los peces que las consumen, de manera que la toxina se introduce en la cadena alimentaria cuyo último eslabón es el ser humano (microalgas > peces herbívoros > peces carnívoros > hombre). Entre los peces involucrados con mayor frecuencia en la intoxicación por ciguatoxina se incluyen la barracuda, mero, atún, lenguado, serrano, morena, bacalao, emperador y caballa, aunque en realidad cualquier especie puede ser causa de intoxicación.

Estas potentes neurotoxinas son inodoras e insípidas, por lo que no alteran las características organolépticas del pescado. No se destruyen por la cocción ni por los métodos habituales de conservación del pescado, y además son resistentes a la acción del ácido gástrico. La ciguatoxina actúa sobre los canales de sodio de la membrana celular, favorece la entrada de sodio en la célula y provoca la despolarización de la membrana neuronal, dando lugar a la estimulación del sistema adrenérgico y colinérgico responsable de los síntomas en el ser humano. Otras toxinas relacionadas con este síndrome son la maitoxina, que actúa aumentando la entrada de calcio a través de la membrana celular, y la escaritoxina que también aumenta la permeabilidad de los canales de sodio.

### 5.3.3. Manifestaciones clínicas.

Se han descrito una gran variedad de síntomas en pacientes con ciguatera. Los más frecuentes y característicos se producen a nivel gastrointestinal, neurológico y cardiovascular (**Tabla 8**).

**Tabla 8. Principales síntomas descritos en la intoxicación por ciguatoxina**

<b>Gastrointestinales</b>	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal
<b>Neurológicos</b>	Parestesias (boca, manos, pies), disestesias al contacto con el frío, ataxia, vértigo, visión borrosa, cefalea, sabor metálico, dolor y sensación de caída de dientes, parálisis de nervios periféricos, delirio, coma
<b>Cardiovasculares</b>	Bradicardia, bloqueos cardíacos, hipotensión, palpitaciones
<b>Otros</b>	Astenia, mialgias, artralgias, prurito, síntomas depresivos, aborto espontáneo, parto prematuro, disuria, dolor con la eyaculación, dispareunia, erupción cutánea,

Los síntomas gastrointestinales suelen aparecer a las 3-6 horas tras la ingesta del pescado contaminado y se resuelven espontáneamente en las primeras 48 horas. En algunos casos, el periodo de incubación es más largo y puede llegar hasta las treinta horas. Los síntomas neurológicos se inician entre las 3 y las 72 horas de la ingesta. El 90% de los pacientes presenta parestesias peribucales y a nivel distal, disestesias al contacto con agua u objetos fríos (considerado un dato patognomónico de ciguatera) y sensación de acorchamiento. Estos síntomas se asocian con frecuencia a signos de polineuropatía de predominio sensitivo que afecta principalmente a fibras pequeñas. Los síntomas suelen remitir en el plazo de días a semanas, aunque en un pequeño porcentaje de pacientes (5%) las manifestaciones neurológicas pueden persistir durante meses e incluso años. Algunos autores han asociado la intoxicación por ciguatera al posterior desarrollo de



un cuadro ansioso-depresivo y de un síndrome de fatiga crónica. Durante los meses posteriores a la intoxicación, los pacientes pueden sufrir recurrencia de los síntomas neurológicos tras la ingesta de ciertos alimentos, como pescado, pollo, alcohol, cafeína o frutos secos, aunque estos no contengan ciguatoxina.

La mayoría de los casos se resuelven de forma espontánea, aunque en algunos pacientes la intoxicación puede tener consecuencias fatales. Se estima una tasa de mortalidad del 0,1% que tiene lugar en fases precoces de la enfermedad, debido principalmente a colapso cardiovascular y fracaso respiratorio.

### 5.3.4. Diagnóstico.

Es fundamentalmente clínico, en base a la sintomatología del paciente y a la presencia del antecedente epidemiológico. No obstante, la gran variedad de síntomas y la falta de una prueba que en la práctica clínica permita diagnosticar la enfermedad en humanos, hace que el diagnóstico de certeza pueda resultar complicado si no se tiene un elevado grado de sospecha. Es posible detectar los peces ciguatóxicos mediante técnicas de ELISA con anticuerpos monoclonales frente a la ciguatoxina aunque, en la mayoría de los casos, cuando aparecen los síntomas no disponemos del pescado intoxicado para confirmar el diagnóstico.

### 5.3.5. Tratamiento.

No existe un tratamiento específico. El único tratamiento de la intoxicación por ciguatera es de soporte y sintomático (**Tabla 9**). El paciente debe quedar en observación durante la fase inicial de la enfermedad y debemos asegurar una correcta hidratación. Durante algunos años se recomendó la administración de manitol intravenoso (1 gr/kg) durante las primeras 48 horas desde el inicio del



## 5. Enfermedades producidas por toxinas marinas

53

cuadro, ya que con ello parecía que mejoraban los síntomas neurológicos. A pesar que los estudios realizados no han demostrado claros efectos beneficiosos de la administración de manitol, algunos expertos continúan recomendando su uso.

**Tabla 9. Tratamiento sintomático en los pacientes con ciguatera**

<b>Náuseas y vómitos</b>	Metoclopramida, Domperidona
<b>Hipotensión</b>	Cristaloides y coloides iv, Fármacos vasopresores
<b>Bradicardia</b>	Atropina
<b>Parestesias-disestesias</b>	Amitriptilina, Gabapentina
<b>Prurito</b>	Hidroxizina, Dexclorfeniramina
<b>Síntomas depresivos</b>	Fluoxetina, Amitriptilina
<b>Fatiga crónica</b>	Fluoxetina

### 5.3.6. Prevención.

La mejor forma de prevenir la intoxicación por ciguatera es evitar la ingesta de pescado procedente de zonas de riesgo. En caso de consumo, se recomienda comer peces pequeños, en pequeñas cantidades y evitar las vísceras, por ser las zonas donde la toxina se concentra en mayor cantidad.



### 5.4 Intoxicación alimentaria tras consumo de marisco

#### 5.4.1. Introducción.

El marisco puede contener toxinas cuyo consumo puede dar lugar a diversos síndromes de intoxicación alimentaria en el ser humano. Existen unas 40 especies de algas marinas capaces de producir toxinas, la mayoría dinoflagelados, que sirven de alimento al marisco. Los moluscos bivalvos tienen una gran capacidad para absorber y acumular este tipo de algas tóxicas. Las algas producen quistes que permanecen en estado de latencia, hasta que se dan las condiciones ambientales favorables que desencadenan la proliferación masiva de estas algas (marea roja) y dan lugar a episodios tóxicos recurrentes en una misma área geográfica. A pesar de ser cuadros poco frecuentes en nuestro medio y en general banales, es importante reconocerlos para poder identificar y retirar la fuente originaria de la intoxicación.

#### 5.4.2. Epidemiología y mecanismos patogénéticos.

En los últimos años se ha producido un aumento de la proliferación de algas tóxicas, además de un aumento en su distribución geográfica. El número de toxinas identificadas es cada vez mayor, debido a la mejora y desarrollo de los métodos de detección. En la actualidad existen cientos de ellas, que pueden dar lugar a diversos síndromes clínicos en los que predominan las manifestaciones gastrointestinales y neurológicas. Las principales toxinas inductoras de cuadros de intoxicación alimentaria se describen en la **Tabla 10**.

**Tabla 10.** Principales síndromes causados por toxinas de marisco

Síndrome	Toxina	Mecanismo de acción de la toxina	Especies afectadas
Intoxicación paralizante	Saxitoxinas	Bloqueo de los canales de sodio a nivel neuronal y en las células musculares	Principalmente moluscos bivalvos (almejas, ostras y mejillones). También cangrejos y caracoles
Intoxicación diarreica	Ácido okadaico	Inhibe la fosforilación en las células	Marisco. Los principales brotes se han asociado a mejillones
Intoxicación neurotóxica	Brevetoxinas	Aumenta la permeabilidad de los canales de sodio	Marisco
Intoxicación amnésica	Ácido domoico	Actúa como un agonista sobre receptores del glutamato. Aumenta la permeabilidad al calcio y produce muerte neuronal a nivel de amígdala, hipocampo y conexiones límbicas	Marisco. El principal brote se asoció a consumo de mejillones

### 5.4.3. Manifestaciones clínicas.

La **Tabla 11** resume las principales características de los diferentes síndromes clínicos.



Tabla 11. Manifestaciones clínicas de los principales síndromes causados por toxinas de marisco

Síndrome	Tiempo de inicio de los síntomas	Manifestaciones clínicas	Pronóstico
Intoxicación paralizante	30 min a 2 h	Náuseas, vómitos, diarrea, parestesias en boca y labios, disfasia, disfonía, parálisis progresiva, fracaso respiratorio.	Tasa de mortalidad del 12%. Si no se realiza soporte ventilatorio, el paciente puede fallecer en las primeras 12 h. A partir de las 12 h se inicia la mejoría que llega a ser completa en pocos días.
Intoxicación diarreica	30 min a 2-3 h	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal. En ocasiones cefalea, sensación distérmica y fiebre	Los síntomas suelen autolimitarse en un plazo de 48 horas
Intoxicación neurotóxica	2-5 min a 3-4 h	Parestesias orofaciales y en extremidades, mialgias, mareo, ataxia, percepción inversa del frío-calor, crisis comiciales, diarrea, vómitos	La mayoría de los pacientes se recuperan en un plazo de 72 h.
Intoxicación amnésica	24 h (gastrointestinales) a 48 h (neurológicos)	Vómitos, diarrea, dolor abdominal, cefalea, pérdida de memoria, desorientación, convulsiones. En casos severos: arreflexia, oftalmoplejia, coma, inestabilidad hemodinámica, arritmias cardíacas	Los pacientes que sobreviven pueden presentar importantes déficits de memoria anterógrada



### 5.4.4. Diagnóstico.

Es fundamentalmente clínico en base a los síntomas del paciente y a la presencia del antecedente epidemiológico de ingesta de marisco. Mediante cromatografía líquida de alta resolución es posible la determinación de saxitoxina, ácido okadaico y ácido domoico en el alimento sospechoso de generar la intoxicación.

### 5.4.5. Tratamiento.

No existe un tratamiento específico. La gravedad de los diferentes síndromes es muy variable y el tratamiento de soporte debe adaptarse a las necesidades de cada paciente. Es importante asegurar un correcto nivel de hidratación mediante la reposición de volumen con soluciones salinas. Debe iniciarse ventilación mecánica en los pacientes que presentan parálisis y fracaso respiratorio. Las benzodiacepinas son útiles para el tratamiento de las crisis comiciales. En casos de bradicardia puede administrarse atropina. En las intoxicaciones neurotóxica y amnésica se recomienda realizar descontaminación digestiva con lavado gástrico seguido de la administración de carbón activado.

### 5.4.6. Prevención.

La mayoría de toxinas no alteran las características organolépticas (aspecto, sabor, olor) del marisco y tampoco se destruyen por los métodos de conservación habituales (congelación, calor), por lo que la prevención se basa en un buen sistema de monitorización y control de los alimentos que llegan al consumidor.

## 5.5 Intoxicación por tetrodotoxina.

### 5.5.1. Epidemiología y mecanismos patogénicos.



Los síntomas aparecen tras el consumo de pescado que contiene tetrodotoxina. Es frecuente en zonas del Sudeste asiático, principalmente en Japón donde el consumo de fugu o pez globo se considera una delicia. También se han descrito algunos casos esporádicos en EEUU.

La tetrodotoxina es uno de los tóxicos naturales que posee una mayor capacidad letal. Actúa bloqueando los canales de sodio e impidiendo su entrada en la célula (neuronas, células musculares esqueléticas y células musculares lisas de los vasos sanguíneos). La piel y las vísceras del pescado, principalmente hígado y gónadas, son las que contienen las mayores concentraciones de toxina.

### 5.5.2. Manifestaciones clínicas.

Los síntomas se inician de forma rápida, en menos de una hora. La gravedad del cuadro está relacionada con la cantidad de toxina que se ingiere. El paciente presenta parestesias periorales y a nivel distal de extremidades, junto con sensación de acorchamiento. Pueden asociarse síntomas gastrointestinales menores como náuseas, vómitos, diarrea o dolor abdominal. En casos de intoxicación más severos aparece parálisis muscular distal, parálisis de la musculatura bulbar, ataxia y alteración de las pruebas de coordinación. Los casos más graves desarrollan parálisis flácida generalizada con fracaso respiratorio. En estos casos también pueden aparecer alteraciones cardiovasculares en forma de hipotensión, bradicardia y arritmias.

### 5.5.3. Diagnóstico.

Se basa fundamentalmente en las manifestaciones clínicas y la presencia del antecedente epidemiológico de consumo de fugu. En la actualidad, es posible detectar la tetrodotoxina tanto en el pescado como en los pacientes mediante cromatografía líquida de alta resolución.



## 5. Enfermedades producidas por toxinas marinas

59

### 5.5.4. Tratamiento.

Se recomienda vigilar al paciente y administrar tratamiento de soporte. No existe ninguna terapéutica específica. La gravedad del cuadro es variable en función de la cantidad de toxina ingerida y el tratamiento debe adaptarse a las necesidades de cada paciente. En los cuadros graves que desarrollan fracaso respiratorio, es importante iniciar el soporte mediante ventilación mecánica. Se recomienda realizar descontaminación digestiva con lavado gástrico seguido de la administración de carbón activado. La experiencia en algunos pacientes sugiere que la administración de inhibidores de la colinesterasa, como la neostigmina, podría ser beneficiosa en esta intoxicación, aunque no existen datos que lo confirmen.



## Urgencias por toxiinfecciones y alergias alimentarias

# 6.- Alergia alimentaria

**Emilio Salgado García**  
Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona



### 6.1 Introducción.

#### 6.1.1 Alergia vs intolerancia

Es frecuente encontrar en la práctica clínica pacientes que consultan por un episodio que afirman que es de alergia alimentaria (AA). Ante ello, hay que esclarecer si el paciente realmente presentó una reacción alérgica (con urticaria, angioedema, anafilaxia o shock), si tuvo una sintomatología que pudiera relacionarse con mecanismos inmunológicos (prurito, dolor abdominal, náuseas o diarrea), o si por el contrario desarrolló un cuadro que difícilmente se podría relacionar con una respuesta inmunológica (cefalea, mareo, vértigo o somnolencia).

En las últimas décadas se han propuesto varias clasificaciones para tratar de ordenar de manera racional los diferentes trastornos relacionados con la respuesta patológica del organismo frente a los alimentos. Así en 1995, el Subcomité de Reacciones Adversas a Alimentos de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI), definió como “reacciones adversas a alimentos” a cualquier evento anómalo producido por la ingesta de un alimento. Tales reacciones podían ser tóxicas (dosis dependiente, individuo independiente) y no tóxicas (individuo dependiente, dosis independiente). Estas últimas se subdividieron en reacciones mediadas por mecanismos inmunológicos o “alérgicas” y las no mediadas por mecanismos inmunológicos o “intolerancias”.

Pese a ello, aún persistía cierta confusión entre alergia e intolerancia, lo que llevó a la Comisión de Nomenclatura de la EAACI a revisar en el año 2001 las definiciones que actualmente se utilizan en la literatura médica (**Tabla 1**).

**Tabla 1. Reacciones adversas (no tóxicas) a los alimentos o hipersensibilidad alimentaria**

Mediada por mecanismo inmunológico (alergia alimentaria)		Sin mediación inmunológica (hipersensibilidad no alérgica o intolerancia)
IgE dependiente y específica	IgE independiente	
Pruebas <i>in vivo</i> e <i>in vitro</i> positivas		

Así pues, cualquier reacción adversa no tóxica a alimentos se define como hipersensibilidad alimentaria. Dentro de éstas, las reacciones mediadas por mecanismos inmunológicos se etiquetan como “alergia a los alimentos” y las no mediadas por mecanismos inmunológicos se definen como “hipersensibilidad no alérgica a alimentos” (previamente conocida como intolerancia), la cual podría ser de tipo enzimático, farmacológico o indeterminado.

La alergia a los alimentos se clasifica en alergia mediada por IgE y alergia no mediada por IgE. La primera de ellas correspondería a aquellas reacciones de hipersensibilidad por alimentos que se producen por anticuerpos IgE específicos frente a un determinado alimento, confirmado por pruebas *in vivo* y/o *in vitro*, con una correlación entre los síntomas del paciente y las pruebas de provocación.

### 6.1.2.- Epidemiología

Diversos estudios realizados en los últimos años sugieren que la prevalencia de la AA está aumentando en los países occidentales, pero su estimación es complicada teniendo en cuenta las diferencias metodológicas (población estudiada, test diagnósticos) y conceptuales de estos estudios, aunque se acepta una prevalencia en la población general de 0,2-3%.



La AA es más frecuente en los niños, con una prevalencia entre 0,3%-8% según la franja de edad estudiada (8% en niños menores de 3 años). En adultos la prevalencia oscilaría entre el 1,4 y el 3,6%. Respecto al sexo, prevalece el masculino en los niños y el femenino en adultos. Respecto a los alimentos implicados, en los niños predomina el huevo, la leche de vaca y el pescado (este último en el área mediterránea), en los adultos europeos las frutas y verduras y en los norteamericanos los cacahuetes, frutos secos, pescado y marisco.

### 6.2 Mecanismos fisiopatológicos

El término alérgeno se define como una molécula de naturaleza proteica con la capacidad de sensibilizar, es decir, de inducir en el sistema inmunitario la producción de anticuerpos de alta afinidad, sobre todo IgE. Al mismo tiempo tiene la capacidad de desencadenar una reacción alérgica, o sea, producir síntomas alérgicos en un individuo previamente sensibilizado a ese alérgeno. A estos alergenicos se les conoce como “completos”, para diferenciarlos de los “incompletos”, es decir, de aquellos que pese a no ser capaces de sensibilizar, pueden desencadenar una reacción alérgica.

Así mismo, una determinada IgE puede reconocer alérgenos diferentes, lo cual es esencial para explicar las reacciones cruzadas entre especies relacionadas filogenéticamente. Por ejemplo, un paciente con alergia al melocotón, que pertenece a la familia de las rosáceas, puede presentar reactividad cruzada con alérgenos de especies de la misma familia como son las fresas, manzana, nectarina, pera, albaricoque, almendra, cereza o ciruela. Pero sorprende comprobar que estas reacciones se puedan dar también entre alergenicos de especies de diferentes familias, como los síndromes polen-alimentos (polen de artemisa con frutos secos, rosáceas, crucíferas y leguminosas), por poner un ejemplo.

### 6.2.1 Mecanismos inmunológicos implicados en la AA.

- A) **Alergia a los alimentos de clase 1 o alergia clásica:** el alérgeno ingerido sensibiliza por vía gastrointestinal. Son glicoproteínas hidrosolubles de entre 10 y 70 kDa, estables y resistentes al calor, a los ácidos y a las proteasas del tubo digestivo. Se trataría de “alérgenos completos”, y es una alergia muy característica de los niños, siendo los alérgenos más importantes las proteínas de la leche de vaca, del huevo y de las legumbres. La mucosa digestiva es la primera barrera que encuentra este alérgeno, y no es de extrañar que alteraciones en esta barrera puedan favorecer el desarrollo de AA. Así, la inmadurez del tracto gastrointestinal y de la respuesta inmune en la edad temprana podría explicar la alta prevalencia de AA en los niños pequeños, como lo sugiere el hecho de que introducir alimentos sólidos en los lactantes aumente la producción de IgE y el riesgo de reacciones inmunitarias adversas. Una vez salvada esta primera puerta, el alérgeno interacciona con las células del sistema inmune presentes en el tracto gastrointestinal.
- B) **Alergia a los alimentos de clase 2.** Se requiere una sensibilización primaria a aeroalérgenos, es decir, que el individuo se sensibilice primero por vía respiratoria con alérgenos presentes en el ambiente (polen, ácaros, hongos). Después, el alérgeno alimentario “incompleto” que se ingiere, interacciona por vía digestiva con el sistema inmunitario, desencadenando una reacción alérgica en un individuo ya sensibilizado (sensibilización secundaria) frente al alérgeno similar estructuralmente al ingerido. Estos antígenos de clase 2 son proteínas termolábiles y susceptibles a la degradación enzimática y por tanto menos capaces de interactuar con el sistema inmunitario intestinal, siendo típica de la AA de los niños mayores, adolescentes y adultos. El motivo por el que en unos individuos estos alérgenos termolábiles pueden desencadenar una reacción alérgica, no se sabe con seguridad; quizá variaciones individuales heredadas o adquiridas puedan explicarlo.



### 6.2.2. Clasificación de la reacción alérgica en función del mediador

Independientemente del tipo de alérgeno implicado y de si se produce en el tracto gastrointestinal o en la mucosa respiratoria, se desarrollará una reacción alérgica. Éstas se clasifican en función de si el mediador es la IgE u otro agente.

#### 6.2.2.1. Alergia alimentaria mediada por IgE

Son respuestas de hipersensibilidad tipo I, produciéndose en tres pasos y requiriendo exposiciones repetidas al alérgeno alimentario.

**Fase de sensibilización:** tras pasar la barrera gastrointestinal o respiratoria, el alérgeno es procesado por las células presentadoras de antígeno (células dendríticas, macrófagos y linfocitos B), que los presentan a los linfocitos T CD4+ vírgenes. Con la ayuda de ciertas citocinas (IL-4 e IL-13), estos linfocitos Th0 se transforman en linfocitos Th2, los cuales son esenciales para que los linfocitos B se transformen en células plasmáticas productoras de IgE específicas para el alérgeno. Es una fase asintomática.

**Fase efectora:** tras múltiples exposiciones se produciría la unión de la IgE específica frente al alérgeno alimentario con los receptores de alta afinidad de mastocitos y basófilos, desencadenando una cascada de liberación de mediadores inflamatorios (histamina y leucotrienos), que provocan una respuesta tisular aguda, iniciada segundos o minutos después de la exposición al alérgeno y caracterizada por la relajación de las fibras de la musculatura lisa de los pequeños vasos (vasodilatación) y edema intersticial, provocando síntomas clínicos a nivel de piel, mucosas ocular, nasal, bronquial y gastrointestinal. Tras ello se produce una fase tardía, entre dos y 24 h tras la exposición, caracterizada por la invasión del tejido por granulocitos (basófilos y eosinófilos), junto con linfocitos Th2.

**Fase crónica:** es el resultado de la repetición de sucesivas fases tardías, y se caracteriza por la persistente infiltración de eosinófilos, basófilos y linfocitos específicos de antígeno, produciendo alteración estructural del tejido (fibrosis) y alteración funcional.

### 6.2.2.2. Alergia alimentaria no mediada por IgE

Existen evidencias que apoyan la presencia de reacciones de hipersensibilidad de tipo IV, reacciones mediadas por células, de curso subagudo o crónico en la patogenia de la AA. Así, la presencia de hiperplasia linfonodular en el íleon está presente en la alergia alimentaria, observándose un aumento de linfocitos T CD4+ y disminución de linfocitos Th1, constatando un desequilibrio entre la respuesta Th1/Th2 en la patología alérgica.

### 6.2.2.3. Alergia alimentaria mixta

En ella participarían los dos mecanismos antes expuestos.

### 6.2.2.4.- Alimentos liberadores de histamina

Por último, hay que destacar que existen alimentos liberadores *per se* de histamina, actuando de forma independiente de los mecanismos inmunitarios. Estos alimentos pueden ser catalizadores de una reacción alérgica a otro alimento, o bien perpetuar una reacción alérgica ya existente con las consiguientes dificultades de diagnóstico diferencial. Algunos de estos alimentos son el tomate, piña, papaya, mariscos, leguminosas, frutos secos, fresas, chocolate, clara de huevo, cereales, carne de cerdo, bebidas alcohólicas y algunos pescados, en particular los escómbridos tal y como se ha comentado ampliamente en el capítulo anterior.



### 6.3 Manifestaciones clínicas

Teniendo en cuenta el mecanismo fisiopatológico implicado y que un mismo alérgeno alimentario no siempre produce la misma sintomatología, se distinguen tres grandes síndromes:

#### 6.3.1. Reacciones mediadas por IgE

Se caracterizan por un inicio rápido, de minutos a 2 horas, y manifestaciones gastrointestinales, respiratorias y cutáneas.

##### 6.3.1.1. Síntomas gastrointestinales

Incluye un síndrome de alergia oral con aparición de prurito y angioedema de labios, lengua, paladar y garganta, seguidos de una rápida resolución de los síntomas. En general, los pacientes que presentan este síndrome con el alimento crudo, no lo presentan cuando se ingiere cocinado. También es posible la anafilaxia gastrointestinal con aparición de náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico y diarrea (de 2 a 6 horas tras la ingesta).

##### 6.3.1.2. Síntomas respiratorios

Incluye una rinoconjuntivitis con aparición de eritema y prurito conjuntival, lagrimeo, congestión y prurito nasal, estornudos y rinorrea. Es poco frecuente de forma aislada en la alergia alimentaria. También es posible que tras la ingesta del alimento aparezca una irritación faríngea, disfagia, disfonía y sibilantes por broncoespasmo, con síntomas progresivamente más graves que pudieran terminar en una anafilaxia generalizada.

##### 6.3.1.3. Síntomas cutáneos

La urticaria y el angioedema son las manifestaciones más frecuentes de la AA, apareciendo minutos

después de la ingesta del alimento. Se caracteriza por la aparición de intenso prurito, pápulas y habones generalizados, junto con edema del tejido celular subcutáneo en forma de edema facial y de extremidades. Es poco frecuente como causa de urticaria crónica, definida como una duración de los síntomas superior a seis semanas. Puede ser causa de urticaria de contacto, reaccionado sólo el área de la piel en contacto con el alérgeno como ocurre típicamente al contacto con la piel de frutales (rosáceas, como el melocotón o actinidiáceas como el kiwi).

### 6.3.1.4. Anafilaxia generalizada

La AA es la causa más frecuente de las anafilaxias generalizadas que acuden a los servicios de urgencias. En estos casos, además de los síntomas cutáneos, gastrointestinales y respiratorios, los pacientes presentan síntomas cardiovasculares que incluyen hipotensión, shock distributivo y arritmias cardíacas potencialmente letales. Los síntomas aparecen de manera inmediata tras la ingesta, en menos de media hora, siendo excepcional que aparezca en horas. Los alimentos más frecuentemente implicados son los frutos secos, huevo, pescados y marisco. Los casos más graves se observan en pacientes con antecedentes de asma bronquial o reacciones agudas previas y en aquellos en los que se retrasa el tratamiento inmediato.

### 6.3.1.5. Anafilaxia por ejercicio dependiente de alimentos

La anafilaxia se produce sólo si se realiza ejercicio físico antes de dos horas tras la ingesta del alimento. De mecanismo desconocido, es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes. El paciente no presenta ningún síntoma si ingiere el alimento sin ejercicio posterior, relacionándose en la mayoría de los casos con la ingesta de uno o dos alimentos específicos, siendo en algunos casos el desarrollo de la anafilaxia independiente del tipo de alimento ingerido.



## 6.3.2. Trastornos mixtos IgE y no mediados por IgE

### 6.3.2.1. Manifestaciones digestivas

Una primera entidad es la gastroenteropatía alérgica eosinofílica. Se caracteriza por infiltrado gástrico y/o intestinal por eosinófilos, en ausencia de vasculitis, junto con frecuente eosinofilia periférica. Clínicamente se presenta a partir de los 20 años y la sintomatología depende del segmento intestinal afectado; incluye náuseas y vómitos postprandiales, dolor abdominal, diarrea, esteatorrea, pérdida de peso, retraso en el desarrollo e incluso ascitis eosinofílica. El diagnóstico se basa en la toma de múltiples biopsias de mucosa intestinal, dada su afectación parcheada, resolviéndose entre 3-8 semanas después de suprimir el alérgeno alimentario de la dieta. En algunos pacientes se encuentran test cutáneos positivos para alimentos, así como un aumento sérico de la IgE específica para dichos alimentos, siendo en estos casos el contacto con el alimento el responsable de la respuesta inmune. Se desconoce el mecanismo que perpetúa esa respuesta y el origen de la misma en los pacientes con test cutáneos e IgE sérica negativos.

Otra entidad es el cólico del lactante. Se caracteriza por paroxismos de llanto incontrolable, exceso de gases y distensión abdominal entre las dos y cuatro semanas de vida. Hasta en un 15% de los casos se han implicado mecanismos inmunitarios, resolviéndose en estos casos tras sustituir la leche materna por una fórmula hipoalérgica.

### 6.3.2.2. Manifestaciones cutáneas

Incluye la dermatitis atópica, un trastorno cutáneo crónico de inicio por lo general en la primera infancia, caracterizado por el prurito incontrolable, distribución anatómica típica, curso en brotes y etiología multifactorial. Hasta en un 40% de los niños menores de 6 años con dermatitis atópica



## 6. Alergia alimentaria

71

moderada o grave, se demuestra una asociación con la AA, mejorando en algunos casos tras la eliminación de la dieta de los alérgenos sospechosos.

### 6.3.3. Trastornos no mediados por IgE

#### 6.3.3.1. Manifestaciones digestivas

Incluye por un lado el síndrome de enterocolitis inducido por las proteínas de los alimentos. Es un trastorno de causa desconocida, en el que probablemente estén implicados mecanismos de hipersensibilidad celular. Afecta a niños entre una semana y los 6 meses de vida, en forma de vómitos postprandiales (1-3 h tras la ingesta) y diarrea, junto con distensión abdominal e irritabilidad, llegando en algunos casos a observarse parámetros de malabsorción, retraso o detención de la curva de crecimiento, melenas e incluso hipotensión, letargia y shock. Los alimentos implicados son la leche de vaca y las proteínas de la soja, siendo infrecuente en niños con lactancia materna. Los test cutáneos para los alimentos sospechosos son negativos, pero no así la prueba terapéutica, es decir, la retirada y posterior reintroducción del alimento, en la que reaparecen los síntomas de minutos a horas tras la ingesta.

Por otro lado se encuentra la proctocolitis generada por las proteínas de los alimentos. Es similar al anterior aunque de menor gravedad, afectando típicamente al intestino grueso en lactantes que reciben leche materna, siendo la clínica de presentación más habitual la presencia de sangre en heces, con estado general conservado. Nuevamente los test cutáneos son negativos, siendo diagnóstica la prueba terapéutica.

Finalmente se encuentra la enfermedad celiaca, un trastorno multifactorial en el que se entrelazan



factores genéticos (HLA-B8 en 90% de los casos), raza, hábitos alimentarios y factores ambientales, provocando una intolerancia permanente al gluten, proteína constituida en un 70% por gliadina y que está presente en los cereales (trigo, avena, cebada y centeno), afectando a la mucosa del intestino delgado. Se han encontrado datos a favor de que las respuestas de hipersensibilidad celular jueguen un papel en su génesis. Las manifestaciones clínicas son secundarias al proceso malabsortivo: diarrea, esteatorrea, distensión abdominal y pérdida de peso. Su diagnóstico es anatomopatológico, requiriendo una biopsia intestinal, siendo la detección de IgA antigliadina poco sensible y específica para este diagnóstico. Su tratamiento consiste en la retirada del gluten de la alimentación.

### 6.3.3.2.- Manifestaciones pulmonares

El síndrome de Heiner o hemosiderosis pulmonar inducida por alimentos, es una bronconeumopatía por hipersensibilidad a la leche de vaca que se da en niños pequeños, y que se caracteriza por neumonías de repetición asociadas a infiltrados pulmonares, hemosiderosis y anemia por déficit de hierro secundaria a pérdidas digestivas. Se ha relacionado con otros alimentos, como la carne de cerdo y el huevo. Su patogenia es desconocida, aunque se ha demostrado una relación con mecanismos de hipersensibilidad no mediados por la IgE, como lo demuestra la presencia de precipitinas a las proteínas de la leche de vaca, así como la eosinofilia periférica, con depósitos de inmunoglobulinas y C3 en biopsias pulmonares. Su tratamiento consiste también en la retirada del alimento sospechoso de la alimentación del niño.

### 6.3.3.3.- Manifestaciones cutáneas.

La dermatitis de contacto se da en pacientes con exposición habitualmente laboral, como amas de casa, camareros, cocineros, panaderos, industrias cárnicas y pescado. En estos casos, el



contacto repetido con el antígeno alimentario produce una reacción de hipersensibilidad de tipo celular, retardada, de curso subagudo o crónico, y que se caracteriza por la presencia de lesiones eccematosas con tendencia a la cronificación en las áreas de la piel expuestas, progresando posteriormente a regiones alejadas de la zona de contacto inicial. Su diagnóstico requiere la demostración de hipersensibilidad retardada mediante pruebas del parche, así como la valoración de la clínica tanto en ambiente laboral como en no laboral. La biopsia suele demostrar la presencia de eccema agudo o crónico, siendo poco útil para el diagnóstico. El tratamiento conlleva, a veces, el cambio de actividad laboral.

La dermatitis herpetiforme está relacionada con la enteropatía por gluten, y se caracteriza por la presencia de lesiones papulovesiculares simétricas y muy pruriginosas en zonas de extensión y en pacientes con sensibilización al gluten. Aunque de etiología multifactorial, se acepta que mecanismos de hipersensibilidad no relacionados con la IgE, podrían participar en su patogenia, como lo demuestra la presencia en las biopsias cutánea de depósitos de IgA, C3 y polimorfonucleares. Curiosamente, el 90% de los pacientes no presentan manifestaciones gastrointestinales, o si lo hacen son de escasa importancia. La eliminación del gluten de la dieta normaliza progresivamente las lesiones cutáneas.

### 6.4 Diagnóstico

Como en el resto de patologías médicas, una anamnesis detallada, así como una exploración física cuidadosa, son la clave para el diagnóstico en la mayor parte de los casos, siendo las pruebas complementarias de escaso valor si se realizan de forma independiente. No es infrecuente que el paciente nos muestre una analítica que apoya este diagnóstico, a pesar de que en algunos casos no ha presentado clínica alguna relacionable con la ingesta del susodicho alimento.



Así pues, iniciaremos el estudio con una anamnesis detallada centrada, por un lado, en la búsqueda de antecedentes familiares de AA y, por otro, en los antecedentes personales. Respecto a estos últimos, en los niños se preguntará por la edad, prematuridad, patología perinatal, peso al nacer, lactancia materna o artificial, secuencia de introducción de alimentos en la dieta y retraso en el crecimiento, mientras que en los adultos se interrogará por los hábitos alimentarios, profesión, materiales con los que trabaja, enfermedades concomitantes, tratamiento actual, así como diagnósticos previos de rinoconjuntivitis, asma bronquial alérgico o antecedentes de atopia. Respecto a la enfermedad actual se indagará por los síntomas, alimentos sospechosos y en qué cantidades, cómo se ingirieron (crudos o cocinados), secuencia temporal entre la ingesta y el inicio de los síntomas, si había previamente ingerido dicho alimento u otro de la misma familia taxonómica y si presentó algún síntoma tras su ingesta, o si ha habido otros factores intercurrentes (ejercicio físico).

Tras ello, se realizará una exploración física cuidadosa por aparatos, comenzando por una inspección general y de la piel, en busca de lesiones cutáneas activas y de la presencia de dermatografismo. En los niños, es de vital importancia buscar signos de malabsorción, valorar la proporción de masa muscular y tejido subcutáneo, mediciones seriadas de peso y altura, y presencia de edemas, hepatomegalia o ascitis.

Por último, y con la sospecha diagnóstica en mente, pasaremos a realizar las exploraciones complementarias que apoyen nuestras hipótesis. De forma clásica se han dividido estas exploraciones en los test *in vivo* e *in vitro*.

#### 6.4.1. Tests *in vivo*

Son de vital importancia en el diagnóstico alergológico, y se basan en la observación *in vivo* de la respuesta inmunitaria frente a diversos estímulos.

### 6.4.1.1.- Test cutáneos

Siendo la piel el órgano más accesible del cuerpo, no es de extrañar que sean las técnicas más útiles para estudiar la respuesta de los mecanismos inmunológicos frente a los alérgenos sospechosos. Las más utilizadas son el *prick* test y la prueba del parche.

El *prick* test o prueba cutánea por punción es la más fiable y segura. En ella se coloca una gota de alérgeno (extracto biológicamente estandarizado) sobre la piel del antebrazo, practicando posteriormente una pequeña punción sobre esa gota con una lanceta, tratando así de exponer el antígeno a las células de la epidermis profunda/dermis superficial. Posteriormente se mide la respuesta (habón, pápula) y se compara con la obtenida con los controles negativo (suero fisiológico) y positivo (histamina). Cuando se estudia la AA, se realiza esta prueba con una batería de extractos alimentarios que frecuentemente producen reacciones alérgicas. Una variante de esta prueba cutánea es el *prick by prick*, en el que se realiza una incisión en la epidermis con una lanceta impregnada con el alimento sospechoso (crudo o cocinado). A tener en cuenta que estos test son poco valorables en niños menores de dos años y que el paciente no ha de haber tomado fármacos antihistamínicos o corticoides al menos desde una semana antes de la realización de la prueba, ya que en caso contrario se ocasionarían falsos negativos en el test.

La prueba del parche es útil para demostrar hipersensibilidad retardada. Consiste en la aplicación del alérgeno en cuestión sobre la piel de la espalda del paciente, realizando una medición de la respuesta a las 24, 48 y 72 horas de la aplicación. Útil en el diagnóstico de la dermatitis de contacto y de la dermatitis atópica con sensibilización tardía a los alimentos.

### 6.4.1.2.- Tests de provocación oral

Se realizan para obtener un diagnóstico de certeza o de confirmación en pacientes en los que es



poco probable la presencia de AA, ya que los tests cutáneos han sido negativos. Se han de realizar en ambiente hospitalario, ya que pueden presentarse reacciones de hipersensibilidad inmediata potencialmente graves. Se contraindica en embarazadas, pacientes con comorbilidad que contraindique el uso de adrenalina, en tratamiento con beta-bloqueantes o que hayan presentado una reacción grave, de tipo anafiláctico, con el alimento sospechoso.

Se dispone de dos opciones. En el test de provocación oral abierto, se administran cantidades crecientes del alimento en estudio, por ejemplo gamba, a intervalos de tiempo regulares, cada 30 minutos, y observando la respuesta del paciente. La alternativa es el test de provocación oral simple/doble ciego controlado con placebo, en el que se trata de eliminar el efecto placebo que con tanta frecuencia se observa en la patología alérgica.

### 6.4.2. Tests *in vitro*

Analizan los componentes del sistema inmunitario en el suero del paciente. Su valor, como ya se ha apuntado, es el de confirmar la sospecha diagnóstica, y en ningún caso tratará de sustituir al proceso diagnóstico ya expuesto.

Incluyen, por un lado, parámetros generales como el hemograma, valorando especialmente la presencia de eosinofilia, y la determinación de IgE total en suero. Por otro, parámetros específicos como son la determinación de la IgE específica frente a los diferentes alérgenos alimentarios y se realiza mediante técnicas basadas en la inmunoabsorción enzimática como el RAST o en el radioinmunoensayo (ELISA), siendo el RAST una técnica de elección con mayor sensibilidad y especificidad que el ELISA y que permite cuantificar la presencia de IgE específica para multitud de alérgenos responsables de la AA. En el caso de obtener test cutáneos negativos en un paciente



con sospecha de sensibilización a cierto alimento, la negatividad del RAST excluiría el diagnóstico.

Otras posibles determinaciones son la medición de triptasa sérica en fase aguda de la reacción alérgica, que siendo elevada apoyaría el diagnóstico de AA, y el test de liberación de histamina, que se basa en la medición de la histamina liberada por los basófilos del paciente ante el estímulo alérgico, conociendo la histamina sérica total y basal del paciente, aunque actualmente es un test de escasa utilidad.

### 6.5 Tratamiento

Se exponen a continuación las medidas terapéuticas para el tratamiento de las reacciones alérgicas agudas, basadas en los últimos consensos internacionales. Son cinco los pilares del tratamiento, tanto en medio extrahospitalario como hospitalario:

- a) Retirada del agente sospechoso de la boca o de la piel y el lavado de la zona de contacto.
- b) Identificar el tipo y gravedad de la reacción. Es crucial reconocer los signos de gravedad de una reacción: paciente mareado, confuso o inconsciente, con disfonía, estridor, distrés respiratorio o hipotensión arterial.
- c) Iniciar el tratamiento lo antes posible, no demorándolo con pruebas diagnósticas. Uso precoz de adrenalina por vía intramuscular en las formas graves.
- d) Observación y reevaluación del paciente.
- e) Prevención y tratamiento de futuras reacciones, educando al paciente en el reconocimiento y terapéutica precoz de la reacción.



### 6.5.1. Manejo en medio extrahospitalario

En caso de una reacción grave, iniciar cuando sea necesario maniobras de RCP básica (colocar al paciente en decúbito supino, realización de maniobra frente-mentón, despejar la vía aérea, pedir ayuda, llamar a una ambulancia). Administración de adrenalina 1/1000 i.m. (adultos: 0,3-0,5 mg; niños: 0,01 mg/Kg). Reevaluación cada 5 minutos. Si broncoespasmo, administrar salbutamol inhalado. Si se recupera y tolera la vía oral, administración de antihistamínico (dexclorfeniramina 2-6 mg v.o. en adultos; 0,05 mg/Kg en niños) junto con prednisona v.o. a dosis de 1-2 mg/Kg.

Si la reacción no ha sido grave, colocar al paciente en posición confortable. Administración de antihistamínico y prednisona oral, así como salbutamol inhalado si se presenta sintomatología respiratoria. Observación cada 10 minutos para valorar necesidad de adrenalina. Tanto en esta situación como en la anterior, trasladar al paciente al servicio de urgencias más próximo para valoración.

### 6.5.2. Manejo en medio hospitalario

Si la reacción es grave se realizarán, en los casos necesarios, medidas de RCP avanzada: asegurar vía aérea (limpieza de cuerpos extraños, maniobra frente-mentón, colocación de tubo de Guedel, valorar presencia de angioedema y necesidad de intubación o cricotomía). Si no ventila, iniciar ventilación con máscara-balón o ventilación mecánica. Si existe parada cardíaca o es inminente, iniciar masaje cardíaco. Si no hay paro cardiorrespiratorio, se colocará al paciente en decúbito supino y en posición de Trendelenburg, administrando adrenalina i.m., oxígeno y salbutamol inhalado si existe broncoespasmo. Monitorización de constantes clínicas y ECG, colocación de vía venosa de gran calibre, tratando de mantener presión arterial con cristaloides o drogas vasoactivas. Si el paciente estaba en tratamiento con beta-bloqueantes, administrar glucagón, y si se presenta



## 6. Alergia alimentaria

79

bradicardia, atropina. Reevaluación cada 5 minutos. Administración de antihistamínico, dexclorfeniramina i.v. (adultos 5 mg, pudiéndose repetir hasta un máximo de 20 mg; niños: 0,05 mg/Kg). Metilprednisolona i.v. (1-2 mg/Kg inicial seguido de 1-2 mg/Kg/24h en 3-4 dosis). Ranitidina i.v. (adultos 50 mg cada 8h; niños 1 mg/Kg cada 8h). Si la reacción no hubiera sido grave, mismo tratamiento que en el medio extrahospitalario.

Las reacciones alérgicas pueden presentar “rebrotos” o incluso cronificarse, por lo que se recomienda realizar, durante las primeras semanas después de la reacción, una dieta baja en alimentos liberadores de histamina, así como la toma en pauta descendente de la combinación de corticoides (1 mg/Kg disminuyendo 10 mg/día) y antihistamínico oral (preferentemente no sedativos, como la loratadina o desloratadina) durante la primera semana.



## Urgencias por toxiinfecciones y alergias alimentarias

# 7.- Atención de enfermería en las toxiinfecciones alimentarias

**D.U.E. Mapi García González**  
Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona



### 7.1 Introducción

Las toxiinfecciones alimentarias son enfermedades producidas por la ingesta de alimentos contaminados por microorganismos patógenos o sus toxinas. Durante el proceso de producción, transporte, preparación, almacenamiento o distribución, cualquier alimento o bebida puede estar sujeto a la contaminación por agentes químicos (toxinas) o seres vivos (bacterias patógenas, virus o parásitos). También existen alimentos que son tóxicos en sí mismo, debido a la presencia de determinadas sustancias tóxicas que entran en su composición natural, como son algunos vegetales y setas.

Aunque las causas de estas toxiinfecciones son muy variadas, la más frecuente es infecciosa y particularmente bacteriana y durante los meses de verano. Hay que sospechar una toxiinfección alimentaria cuando los síntomas aparecen en dos o más personas que han consumido un mismo producto, presentan una sintomatología similar, casi siempre digestiva, y el inicio es cercano en el tiempo. En ocasiones los síntomas son extradigestivos (cutáneos, neurológicos, etc.) y pueden llegar a ser parecidos a los de una gripe. Una buena anamnesis resultará fundamental para un diagnóstico certero.

### 7.2 Atención de enfermería

Los cuidados de enfermería permiten comprobar las alteraciones orgánicas y tomar medidas oportunas. La edad y la condición física hacen que algunas personas tengan mayor riesgo que otras ya que, por ejemplo, los niños muy pequeños, las mujeres embarazadas, los ancianos y las personas con sistema inmunológico deficitario, corren mayor riesgo de ser invadidos por agentes patógenos.

#### 7.2.1. Triage y valoración inicial

Cuando un paciente entra en Urgencias, hay que evaluar si su situación clínica requiere asistencia



## 7. Atención de enfermería en toxiinfecciones alimentarias 83

inmediata (emergencia), si la asistencia es demorable 15-30 minutos (urgencia) o si realmente no es una urgencia. Se consideran criterios de gravedad la deshidratación, vómitos muy frecuentes, edad avanzada, insuficiencia renal establecida, cuadro séptico o enfermedades previas que puedan agravarse.

El personal de enfermería proporcionará al paciente y a sus acompañantes una correcta acogida a su ingreso en la unidad de Urgencias. Se anotarán todos los datos en la hoja de enfermería y se procederá a la valoración inicial de las necesidades básicas de salud del paciente. Comenzaremos observando su situación general, descartando la alteración hemodinámica (hipotensión, mala perfusión, taquicardia) o respiratoria (disnea, cianosis), valorando el nivel de conciencia y el dolor y su localización, si lo hubiera. Se garantizará la permeabilidad de la vía aérea y una adecuada oxigenación y ventilación, se descartará la hipoglicemia y se tomarán las constantes vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de la oxihemoglobina y temperatura.

Una vez descartados los signos de gravedad, e independientemente de su posible etiología, se puede iniciar la valoración sistemática del paciente, incluyendo sus antecedentes personales (enfermedades previas, intervenciones quirúrgicas, medicación habitual, hábitos tóxicos) y los relativos a su enfermedad actual, interrogando por episodios similares previos.

A continuación se evalúa sistemáticamente el aparato digestivo (presencia de náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal, signos o síntomas de deshidratación secundaria), el sistema nervioso (nivel de conciencia, orientación, debilidad muscular, rampas, parestesias, mialgias) y la piel (coloración general, exantemas, pápulas, signo del pliegue).

En caso de dolor se precisará el tipo y la localización, su forma de presentación (súbita o solapada), intensidad (moderada o insufrible), duración, evolución y elementos que lo atenúan o empeoran.



### 7.2.2. Brote epidémico

El éxito en la investigación de los brotes de toxiinfección alimentaria, que afectan por definición a dos o más individuos, radica fundamentalmente en su rápida notificación, recogida óptima de las muestras y adecuada encuesta epidemiológica. Uno de los posibles modelos de encuesta es el que se muestra en la **Tabla 1**.

**Tabla 1.** Encuesta epidemiológica para la toxiinfección alimentaria

Nombre de la persona afectada: _____		
Teléfono: _____		
Localidad: _____		
Dirección: _____		
Actividad laboral: _____	Edad: _____	Sexo: _____
Inicio de síntomas: _____	Fecha: _____	Hora: _____
Síntomas: Diarreas (SI-NO) _____	nº de deposiciones con sangre (SI-NO) _____	
Fiebre: _____		
Dolores abdominales: _____		



## 7. Atención de enfermería en toxiinfecciones alimentarias

85

Vómitos: \_\_\_\_\_

Otros signos o síntomas: \_\_\_\_\_

Ingesta de la comida sospechosa: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Hora: \_\_\_\_\_

Alimentos consumidos: \_\_\_\_\_

Lugar donde se consumió el alimento: \_\_\_\_\_

Lugar donde se compró el alimento: \_\_\_\_\_

Día: \_\_\_\_\_

Hora: \_\_\_\_\_

Dirección del establecimiento donde se compró el alimento sospechoso: \_\_\_\_\_

Hay más afectados? (SI-NO) \_\_\_\_\_

Número de personas afectadas: \_\_\_\_\_

Número de personas enfermas: \_\_\_\_\_

Forma de cocinar y conservar los alimentos: \_\_\_\_\_

Viajes recientes: \_\_\_\_\_

Recogida de muestras: \_\_\_\_\_

Tipo: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Encuesta realizada por: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_



### 7.3 Intervenciones de enfermería

Se recibirá al paciente, procediendo a su correcta identificación, y acompañándole a un box, explicándole que debe ponerse la bata de urgencias para una mejor exploración. En caso de dolor y fiebre superior a  $38,2^{\circ}\text{C}$ , se canalizará una vía venosa que permitirá la obtención de muestras para analítica general y hemocultivo.

Ante la presencia de heces sanguinolentas, alteraciones de la inmunidad o persistencia de los síntomas durante más de 14 días, se hará una recogida de muestra para coprocultivo. El estudio de parásitos en heces se realizará ante cuadros persistentes, antecedentes de viajes recientes, pacientes inmunodeficientes o falta de respuesta a los antibacterianos.

Se le pedirá al paciente una muestra de orina, para cursar el sedimento y evaluación de parámetros mediante una tira reactiva. Ante síntomas respiratorios, se realizarán exploraciones complementarias como gasometría y radiología de tórax.



## Urgencias por toxiinfecciones y alergias alimentarias

# 8.- Higiene y prevención de la intoxicaciones alimentarias

**D.U.E. Emília Vázquez Manjón**  
Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona



### 8.1 Introducción

En salud comunitaria, los alimentos poseen una doble importancia que radica tanto en su necesidad como en el riesgo potencial de provocar una situación patológica en el individuo o en un grupo de población. Esta situación suele producirse en excursiones, viajes o eventos, en los cuales se ingieren alimentos o líquidos no aptos para su consumo, pero también son posibles estos sucesos en la vida cotidiana.

Los alimentos son estructuras biológicas (vegetales o animales) que pueden sufrir alteraciones desde el momento de su obtención hasta su ingesta. Su conservación depende de su composición química, sistemas enzimáticos, microorganismos presentes y condiciones ambientales en las cuales se manipulan o conservan, existiendo diferentes vías de contaminación (**Figura 1**). A mayor concentración de nutrientes y humedad, mayor riesgo de contaminación.

**Figura 1.** Factores que alteran la inocuidad de los alimentos



### 8.2 Epidemiología

A pesar de los avances en materia higiénico-sanitaria y ambiental, de la existencia de normas y leyes en la manipulación, producción y transporte de alimentos en los países desarrollados, no se ha conseguido erradicar la aparición de infecciones por intoxicación alimentaria, y que con frecuencia tienen un carácter epidémico. Un estudio reciente realizado por el Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya mostraba la importancia cualitativa y cuantitativa de este problema en nuestro medio (**Figura 2**).

**Figura 2.** Brotes de Toxiinfecciones alimentaria declarados en Cataluña en el año 2006.



La higiene alimentaria comprende el conjunto de medidas y condiciones necesarias para la producción, elaboración, almacenamiento y distribución de los alimentos, que garanticen su inocuidad, siendo de esta manera aptos para el consumo.



Ante un brote de intoxicación alimentaria, existen 3 elementos principales que deben ser identificados: reservorio, alimento afectado y población implicada.

### 8.2.1. Reservorio y transmisión

Los alimentos pueden actuar como vehiculantes en las intoxicaciones, existiendo un reservorio de la enfermedad (**Tabla 1**) que puede ser de origen heterólogo (animal) u homólogo (humano), siendo los primeros mayoritarios. Los animales que proporcionan carne para el consumo y las aves de corral son los comprometidos con mayor frecuencia. De todos ellos, el pollo suele ser el más implicado, y los huevos y sus derivados los responsables del mayor número de brotes epidémicos.

**Tabla 1. Principales agentes de toxiinfección alimentaria y sus reservorios**

Agentes	Reservorio
<i>Salmonella</i>	Humano
	Animal: carne de vacuno, pollo, huevos, lácteos
	Ambiente: aguas
<i>Vibrio Cholerae</i> / <i>E. Coli</i>	Humano
<i>S. Aureus</i> / <i>Bacillus cereus</i>	Humano: nasofarínge y piel
	Bovino: canal del pezón
<i>Clostridium botulinum</i>	Ambiente: suelo, tierra y lodos marinos
<i>Brucella</i>	Animal: ganado que abastece de leche y carne
<i>Shigella</i>	Humana
	Ambiente
<i>Vibrio parahemolyticus</i>	Ambiente: aguas costeras

Los mecanismos de transmisión pueden deberse a factores endógenos o exógenos. Nos referimos a los primeros cuando el microorganismo procede del propio animal infectado, y exógenos cuando vienen determinados por mala praxis higiénico-sanitaria en la manipulación alimentaria (**Figuras 3 y 4**).

**Figura 3. Mecanismos de transmisión del *S. aureus*, *E. Coli*, *Salmonella* y *C. botulinum* a los alimentos.**





Figura 4. Mecanismos de transmisión de *Shigella*, *V. parahemolyticus* y *Brucella* a los alimentos.



### 8.3 Prevención

Las acciones preventivas están dirigidas principalmente a los profesionales que trabajan con los animales integrantes de la cadena alimentaria (ganaderos y veterinarios) y a los manipuladores de alimentos, sin olvidar a la población en general y a los profesionales de la salud que deben evitar la transmisión del brote una vez producida la toxiinfección.



## 8. Higiene y prevención de intoxicaciones alimentarias

93

Las medidas generales de profilaxis se basan en los siguientes cuatro elementos:

- Evitar la proliferación microbiana y la formación de toxinas, recurriendo a métodos que impidan su germinación.
- Destrucción de los gérmenes causantes de la toxiinfección.
- Evitar la contaminación exógena de los alimentos, tanto en los ambientes de crianza de los animales como en las zonas industriales de producción.
- Contener el brote infeccioso una vez producido y evitar la toxiinfección nosocomial.

### 8.3.1. ¿Cómo destruir los microorganismos causantes de las Intoxicaciones alimentaria?

Los gérmenes patógenos causantes de la mayoría de toxiinfecciones alimentaria se destruyen aplicando calor. También se recurre a la utilización de sustancias químicas que influyen sobre el pH (**Tabla 2**).

Existen 3 tipos de bacterias: mesófilas, termófilas y psicrófilas.

1. Las mesófilas tienen como temperatura óptima de crecimiento los 30°C-42°C. Detienen su crecimiento a 8°C, pero esta baja temperatura no las mata, como tampoco la congelación, volviendo a multiplicarse cuando recuperan la temperatura favorable a su crecimiento. Por encima de 60°C se deterioran y más allá de unos minutos a 100°C sólo se mantienen las esporas.
2. Las termófilas se mantienen a 55°C-65°C.
3. Las psicrófilas prefieren el frío, con temperaturas de 10°C-20°C.

Por todo ello, existe una franja de temperatura comprendida entre 10°C-60°C que es considerada una zona de peligro en la cual no se deben mantener los alimentos que se han de consumir, si no es de manera inmediata.



En ocasiones se logra destruir el germen pero no la toxina, permaneciendo inactiva pero latente. Es posible que incluso después de las medidas adoptadas lleguen a causar problemas digestivos, aunque en menor intensidad, debido a la resistencia de algunas toxinas.

**Tabla 2. Principales agentes responsables de toxiinfecciones alimentarias y sus temperaturas o medios de destrucción**

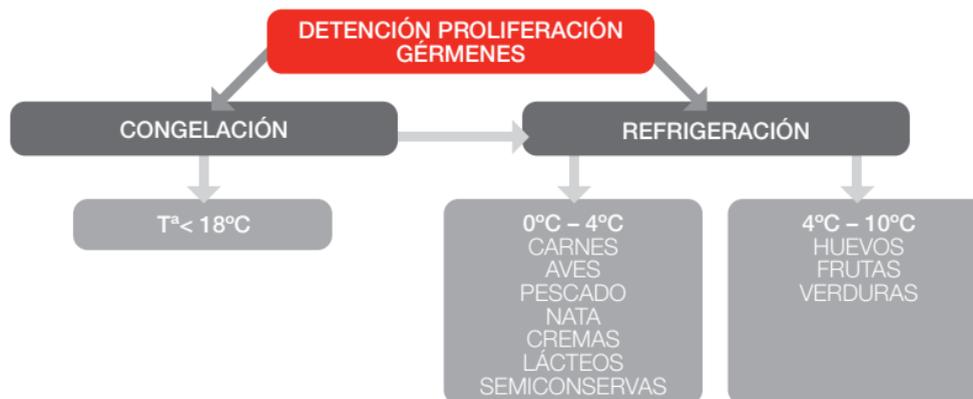
<b>Agente</b>	<b>Temperatura o medio de destrucción</b>
<i>Salmonella</i>	60°C-65°C, 15 minutos
<i>Staphylococcus</i>	60°C, 5-10 minutos para destruir el germen 100°C, 30 minutos, para destruir además la toxina pH ácido
<i>C. botulinum</i>	Conservas: 110°C durante 36 minutos 115°C durante 12 minutos
	Semiconservas: Salazón con concentración de ClNa $\geq$ 15% Acidificación a concentraciones no <2% Adición de nitrito sódico
<i>E. Coli</i>	70°C
<i>Vibrio parahemolyticus</i>	Cocer al vapor durante 4-9 minutos ostras, almejas, y moluscos Cocer mariscos, crustáceos y pescados a 70°C durante 15 minutos
<i>Shigella</i>	ClNa a concentraciones de 3,8-5,2% Nitrito sódico 300-700 mg/l ClONa 0,5-1,5 mg/l pH 4,8-5,0

### 8.3.2. Medidas para evitar la proliferación bacteriana

Así como la destrucción de gérmenes y toxinas está asociada a la aplicación de altas temperaturas, la contención de su crecimiento está relacionada con la refrigeración. De esta forma se recomienda:

- Conservar los alimentos a menos de 10°C (**Figura 5**).
- Realizar un enfriamiento rápido de los canales de producción en los mataderos, o en las lonjas en el caso del pescado, así como acciones similares para los huevos.
- Evisceración de las aves en zonas lejanas de carne fresca o cocida.
- No romper la cadena de congelación, y descongelar de forma progresiva en el frigorífico.

Figura 5. Mecanismos para evitar la germinación bacteriana





### 8.3.3. Profilaxis contaminación alimentos

Exige cumplir los 18 puntos siguientes:

1. Educar sobre las medidas de higiene personal y ambiental a la población.
2. Exigir higiene y control en los manipuladores de alimentos o animales. Mayor control de los mataderos, donde los animales deberían ser sacrificados antes de las 48h de haber llegado.
3. Cocinar de manera adecuada los alimentos, evitando la ingesta de carnes y huevos crudos.
4. No mantener los alimentos cocinados a temperatura ambiente y, mientras se preparan, sólo el tiempo mínimo necesario.
5. No recongelar los alimentos.
6. Si el alimento ha de ser recalentado, se ha de realizar a temperaturas superiores a 74°C para destruir las posibles bacterias que pueden haberse desarrollado durante su preparación.
7. No utilizar utensilios de cocina con los que se hayan cortado carne o pescado crudo, para preparar otros alimentos, si previamente no han sido lavados de forma correcta.
8. No poner en contacto alimentos cocinados con alimentos crudos, para evitar la contaminación cruzada.
9. Zona de preparación y manipulación de los alimentos: limpiarla previamente y de forma adecuada, es decir, libre de elementos o productos contaminantes.
10. Observar las características del alimento: aspecto, olor, color, elasticidad, golpes... Los alimentos botulígenos tienen en ocasiones un aspecto dudoso, con cambios visibles en sus propiedades organolépticas: olor a rancio, sabor amargo, aspecto descolorido de las carnes, aunque estas alteraciones suelen ser discretas.
11. Lavarse las manos adecuadamente antes de manipularlos.
12. Lavar frutas, verduras, y hortalizas antes de cocinarlas o consumirlas.



## 8. Higiene y prevención de intoxicaciones alimentarias

97

13. Rechazar conservas que ofrezcan mal aspecto, olor o el envase aparezca hinchado.
14. Descartar leche y derivados no esterilizados, ni pasteurizados.
15. En viajes tomar precauciones con el agua y los alimentos crudos
16. No dar miel a niños menores de 12 meses por el riesgo de las esporas del botulismo.
17. Evitar también los quesos frescos durante el embarazo.
18. Tapar las heridas de manos y dedos de forma correcta

### 8.3.4. Medidas a adoptar por el personal sanitario

En el caso de haberse producido una toxiinfección, el objetivo es evitar la transmisión de la misma y contener el posible brote epidémico. Para ello, la actuación del personal sanitario es de extrema importancia, debiéndose aplicar medidas universales de precaución (pasos 1, 2 y 5) y de contacto (3 y 4).

#### 1. Lavado de manos:

- a. Después de la atención a cada paciente
- b. Entre la atención de un enfermo a otro
- c. Entre técnicas al mismo paciente infectado

Para los puntos b y c se recomienda la utilización de un agente antimicrobiano o antiséptico.

#### 2. Uso de guantes (no estériles), siendo necesario el cambio de los mismos:

- a. Entre procedimientos al mismo paciente
- b. Después del contacto con material y fluidos que puedan contener alta concentración de microorganismos.
- c. Entre paciente y paciente



3. Utilización de bata (no estéril) si existe la posibilidad de salpicaduras de fluidos durante los cuidados aplicados al paciente, para evitar transferencias a otros enfermos o al ambiente.
4. En afectados incontinentes, deshacerse cuidadosamente de los pañales para evitar la transmisión de bacterias. Además, no mezclar la ropa de cama sucia con el resto.
5. Ante la presencia de un brote de toxiinfección alimentaria, ponerlo en conocimiento de las autoridades.



## Urgencias por toxiinfecciones y alergias alimentarias

### 9.- Bibliografía





Abrutyn E. Botulismo. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS et al. **Principios de Medicina Interna**. McGraw-Hill Interamericana, Mexico DF, 2006, 942-944.

Anta M, Bravo JM, Fernández S, Goffaux O, García-Castrillo L. **Escombrientoxicación por consumo de bonito**. *Emergencias* 2001;13:132-135.

Arnon SS, Shechter R, Maslanka SE, Jewell NP, Hatheway CL. **Human botulism immune globulin for the treatment of infant botulism**. *N Engl J Med* 2006; 354: 622.

Barlett JG. **Allergic and asthmatic reactions to food additives**. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/index.html> (consultado el 11 septiembre 2008).

Brasó JV, Jorro G. **Manual de Alergia Clínica**. Ed Masson, Barcelona, 2003.

Brett MM. **Food poisoning associated with biotoxins in fish and shellfish**. *Curr Opin Infect Dis* 2003;16:461-465.

Cameán AM, Repetto M. **Toxicología alimentaria**. Diaz de Santos, Madrid, 2006.

**Cuidados críticos para enfermería. Apuntes de enfermería. Protocolos de enfermería**. Disponibles en: [www.aibarra.org/apuntes/criticos/default.htm](http://www.aibarra.org/apuntes/criticos/default.htm)

Deshpande SS. **Handbook of food toxicology**. Marcel Dekker, New York, 2002.

Fry AM, Braden CR, Griffin PM, Hugues JM. **Toxiinfección alimentaria**. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. Elsevier, Madrid, 2005; 1286-1300.

Gascón J, Macià M, Oliveira I, Corachán M. **Intoxicación por ciguatera en viajeros**. *Med Clin (Barc)* 2003;120:777-9.

**Gastroenteritis infecciosas por intoxicaciones alimentarias**. Disponible en: [www.tuotromedico.com/temas/intoxicaciones\\_alimentarias.htm](http://www.tuotromedico.com/temas/intoxicaciones_alimentarias.htm)



Geha RS, Beiser A, Ren C, Patterson R, Greenberger PA, Grammer LC et al. **Review of alleged reaction to monosodium glutamate and outcome of a multicenter double-blind placebo-controlled study.** J Nutricional 2000; 130:1058S

Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielman NM, Slutsker L, Tauxe RV et al. **Practice guidelines for the management of infectious diarrhea.** Clin Infect Dis 2001; 32:331-50.

**Guia per a la prevenció i el control de les toxiinfeccions alimentàries.** Direcció General de Salut Pública de la Generalitat de Catalunya, 2006. Disponible en: [www.gencat.cat/salut/depsalut/pdf/epitia2006.pdf](http://www.gencat.cat/salut/depsalut/pdf/epitia2006.pdf)

Isbister GK, Kiernan MC. **Neurotoxic marine poisoning.** Lancet Neurol 2005; 4:219-28.

Mataix Verdú J. **Nutrición para educadores.** Editorial Díaz de Santos, Madrid, 2005.

Midura TF. **Infant botulism.** Clin Microbiol Review 1996; 9: 119-25.

Pegran PS, Stone SM. **Botulism.** Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/index.html> (consultado el 23 de abril 2008).

Piédrola G, del Rey J, Domínguez M, Cortina P et al. **Medicina Preventiva y Salud Pública, 9ª ed.** Editorial Masson, Barcelona, 1991.

Puente S, Cabrera A, Lago M, Azuara M, González-Lahoz JM. **Ciguatera: ocho casos importados.** Rev Clin Esp 2005;205:47-50.

Seija V, Schelotto F. **Botulismo.** Departamento de Bacteriología y Virología. Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay. Disponible en: [http://bvs.insp.mx/harticulo.php?id\\_art=322&id\\_programa=5&id\\_seccion=22](http://bvs.insp.mx/harticulo.php?id_art=322&id_programa=5&id_seccion=22)

Shapiro RL, Hatheway C, Swerdlow DL. **Botulism in the United States: a clinical and epidemiological review.** Ann Intern Med 1998; 129: 221-8.