

**CUADERNILLOS  
DE  
TOXICOLOGIA  
2001**

**INTOXICACIONES  
ALIMENTARIAS**

**DRA. TORRES CERINO**

# INTOXICACIONES ALIMENTARIAS

Las intoxicaciones alimentarias representan una de las consultas más frecuentes en nuestro medio. En este capítulo nos dedicaremos a las intoxicaciones bacterianas, las producidas por hongos tóxicos y la intoxicación por moluscos.

En cuanto a las intoxicaciones bacterianas, éstas son el resultado de la ingestión de una amplia variedad de alimentos, los cuales pueden estar contaminados con patógenos o bien con toxinas preformadas por los mismos. Los patógenos son: *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Escherichia Coli*, *Clostridium botulinum*, y *Vibrio cholerae*. Las toxinas preformadas son producidas por *Staphylococcus aureus*, *B. Cereus*, y *C. Botulinum*.

## MECANISMO DE ACCION Y PROPIEDADES CLINICAS

1. Las toxinas causan enfermedad de dos formas distintas: por la ingestión de alimentos contaminados con toxinas microbianas; o por ingestión de la bacteria en alimentos contaminados, lo que conlleva una colonización intestinal por parte de la bacteria con producción endógena de toxina. Algunas bacterias utilizan ambos mecanismos (ejemplos: *B. Cereus*, *C. Botulinum* y *V. Cholerae*)
2. Ninguno de estos mecanismos involucra invasión tisular por los microorganismos.
3. Excepto por el botulismo y el cólera, el curso clínico de la mayoría de las intoxicaciones alimentarias es autolimitado.
4. En general las enfermedades causadas por una enterotoxina preformada, tienen una corta incubación.
5. En todos los pacientes sospechados de tener una intoxicación alimentaria, es necesario hacer un buen seguimiento epidemiológico.

En el siguiente cuadro se resumen las principales intoxicaciones alimentarias bacterianas, exceptuando el botulismo, el cual será tratado en un apartado especial.

<b>Características</b>	<b>Staphylococcus aureus</b>	<b>Bacillus cereus</b>	<b>Clostridium perfringens</b>	<b>Escherichia coli</b>	<b>Vibrio cólera</b>
Fisiopatología de la toxina y mecanismo de acción.	6 tipos inmunológicos de toxina termoestables y preformadas (A-F), tipo A es el más común, luego el D. La Bacteria es destruida por el calor. Estimula el centro del vómito e inhibe la reabsorción de agua y sodio en intestino delgado.	2 tipos de toxinas preformadas: termo-estable emética y termo-lábil diarreogénica. Similar a S. Aureus.	enterotoxinas termolábiles son formadas en el intestino tras la ingestión del organismo. Toxinas dañan el borde en cepillo, causando aumento de la secreción de fluidos y alterando la motilidad intestinal	6 tipos, 2 producen toxinas en el tracto GI : ETEC (ambas diarreogénicas termo-estable y termo lábil) y EHEC. (Shiga-like) Toxinas inhiben la reabsorción de Na e incrementan los fluidos y electrolitos en la luz.	V. Cholerae, coloniza el intestino delgado y produce una toxina termo lábil. La toxina activa la adenilciclase en las células epiteliales intestinales y aumenta el paso de ATP a AMP cíclico, produciendo un aumento del pasaje de fluidos y electrolitos a la luz.
Fuentes	Ensaladas, jamón, productos cárneos, postres con cremas	Arroz frito, leche en polvo, frutas desecadas, carnes, vegetales, papas.	Carne, productos ictícolas.	ETEC: alimentos, bebidas. EHEC: alimentos (hamburguesas), agua.	Agua y alimentos
Síntomas e inicio del cuadro.	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea. Casos severos: cefalea, dolor muscular, postración marcada, deshidratación, shock. Inicio: 1-6 horas	Síndrome emético: náusea, vómitos. Síndrome diarreico: dolor abdominal, diarrea. Algunos pacientes tienen ambos síndromes. Inicio: 1-6/8-16	Heces espumosas y malolientes, dolor abdominal. Ocasionalmente: náusea, vómitos, y fiebre. Inicio: 7-15 horas	ETEC: dolor abd., tenesmo, diarrea acuosa símil cólera; a veces vómitos. EHEC: dolor abd., vómitos, diarrea acuosa que progresa a sanguinolenta. Fiebre en 1/3 de los casos. Inicio: 24-72	Diarrea acuosa, inodora hasta 1 l/hr, plenitud abd., vómitos, sed, calambres en piernas y abd. afonía, debilidad progresiva general. Deshidratación y Shock. Inicio: 8-48 horas.
Duración y curso clínico.	24 horas – autolimitada	24 horas – autolimitada. Leve	24-48 horas autolimitada.	ETEC 1 a varios días. Autolimitada. EHEC hasta 2 semanas. autolimitada salvo 10% SUH	1 a 7 días. Leve a severa.
Tratamiento	sostén	Sostén	sostén	ETEC:ATB. EHEC: no ATB.	ATB. Reposición de fluidos y electrolitos.
Importante	Primera causa de intoxicación alimentaria	2 síndromes: emético y diarreico.		ETEC: diarrea del viajero. EHEC: SUH	Aislamiento estricto.

# BOTULISMO

Es incluso con procedimientos tales como el agregado de bicarbonato a la cocción (toxina inestable en medio alcalino) tampoco hay garantías de El botulismo es una condición causada por la toxina del Clostridium Botulinum, bacilo anaerobio Gram positivo, que prolifera en ambientes que tengan un PH > 4,6 y a una temperatura de >3°C. Se produce más frecuentemente a raíz de la ingestión de productos alimenticios caseros mal procesados o mal conservados. Los alimentos más frecuentemente involucrados son: Carne, pescado, legumbres, aceitunas, etc.

Existen cuatro tipos de botulismo:

1. Botulismo alimentario
2. Botulismo de las heridas
3. Botulismo infantil
4. Botulismo no clasificado.

El más frecuente es el botulismo alimentario.

## CARACTERISTICAS DE LA TOXINA

La toxina botulínica es una de las sustancias más letales que se conoce. Es una neurotoxina cuya dosis letal está estimada en menos de 0,1 ml. Es termolábil (no así las esporas) y se destruye hirviendo los alimentos sospechosos durante diez minutos o calentándolos a una temperatura de 80° durante media hora.

Existen varios tipos de toxina: A, B, C alfa, C delta, D, E, F, G. Los más comunes son: A, B y E.

El mecanismo de acción consiste en bloquear la transmisión de impulsos a nivel de la placa motora terminal, provocando de esta manera una parálisis flácida.

Las toxinas se absorben bien en el estómago, intestino y heridas infectadas. Las enzimas gástricas no la afectan y de hecho se postula que la tripsina podría potenciar la toxicidad.

La confirmación diagnóstica se hace por la demostración de la presencia de la toxina. Ésta puede detectarse en suero a partir de las 24 horas de instalación de los síntomas. Pero también es factible dosarla en: contenido gástrico, restos alimentarios, heces, tejido de la herida infectada.

## ANATOMIA PATOLOGICA

La toxina provoca congestión y hemorragia en todos los órganos, especialmente en el sistema nervioso central. En hígado y riñones ocurren cambios degenerativos.

### CUADRO CLINICO

Clásicamente se dice que los síntomas pueden presentarse entre las 8 horas y los 8 días post - ingesta, pero lo más frecuente es que aparezcan entre las 12 y las 36 horas.

El paciente puede presentar:

- Frecuencia cardíaca normal o baja
- Hipotensión ortostática
- Náuseas, vómitos, constipación (la diarrea se presenta en raros casos), distensión abdominal y ruidos hidroaéreos aumentados.
- Dificultad para deglutir, disfonía o afonía.
- Existe una taquipnea inicial que progresa a parálisis respiratoria.
- Lo más llamativo es la debilidad. Comienza con una malestar mal definido y progresa con debilidad en los miembros hasta hacerse generalizada con parálisis descendente simétrica. Los reflejos tendinosos profundos no están abolidos.
- Hay retención urinaria, mucosas secas y disminución de las secreciones.
- Visión doble y borrosa por la oftalmoplejía intrínseca y extrínseca. Las pupilas están midriáticas y no reactivas.
- Puede haber parálisis de los nervios craneales, principalmente del IX y X
- Miocarditis tóxica (arritmias).

Estos pacientes se complican con cuadros respiratorios y oftalmológicos. Por supuesto lo más peligroso es la evolución a la falla respiratoria.

En todo paciente con parálisis flácida o paresias descendentes simétricas, que tenga el sensorio conservado, debo plantearme el diagnóstico de botulismo.

Cabe recordar que la presentación con fiebre es sumamente rara, salvo que se trate de un botulismo de las heridas.

Entre los distintos diagnósticos diferenciales están: los síndromes miasteniformes (pero la prueba de Tensilon será negativa), un ACV (hacer una TAC, no habrá signo de foco), síndrome de Guillain Barré (LCR sin disociación albúmino - citológica, sensorio normal), TIA, algunas porfirias, etc.

## TRATAMIENTO

El rescate casi nunca es posible debido al tiempo transcurrido entre la ingesta y la instalación de los síntomas.

El tratamiento específico consiste en la administración de antitoxina botulínica trivalente ABE. Se utiliza la trivalente no sólo porque es la más común, sino porque es imposible distinguir por la clínica que variedad de toxina ha provocado el cuadro.

La dosificación es la siguiente: 10000 UI de antitoxina por vía intravenosa cada 4 ó 6 horas según la gravedad y evolución del cuadro, y se continúa con éste esquema hasta que desaparezcan los síntomas y/o el dosaje en sangre de antitoxina sea negativo.

Además haremos tratamiento de sostén. Cabe recordar que aún con tratamiento adecuado y a tiempo la mortalidad es alta (alrededor de un 50%)

## BOTULISMO INFANTIL.

Este cuadro se produce en niños pequeños por la ingesta de miel y/o frutas frescas que estén contaminados por las esporas del *Clostridium Botulinum*. La diferencia con el cuadro del adulto, es que la toxina se desarrolla en el intestino. El cuadro clínico es similar al del adulto pero más insidioso.

# AMANITA PHALLOIDES

## CARACTERISTICAS DE LOS HONGOS TOXICOS

Los hongos tóxicos se caracterizan por presentar ciertas estructuras típicas (figura 1):

- Sombrero de colores brillantes
- Himeneo y esporas claras
- Annulus o anillo
- Restos de velo
- Thallo claro
- Volva (repliegue que se encuentra por debajo de la tierra y está presente en todos los hongos tóxicos)

De todas las características mencionadas destacamos que la única que está siempre presente es la volva, puesto que las otras pueden pasar desapercibidas o desaparecer debido a fenómenos de camuflaje.

Es debido precisamente a esto que resulta tan difícil reconocer a la amanita phalloides, pues esta se mimetiza y crece entre los hongos comestibles. Su color es apagado (pardo verdoso), con sombrero y esporas oscuras y un largo de 10-12 cm. Crece en toda la rivera del Río de la Plata.

## CARACTERISTICAS GENERALES

Amanita phalloides provoca un cuadro mortal que tiene 2 características fundamentales: es un cuadro tardío y bifásico.

Es tardío porque necesita un mínimo de 6 horas de incubación, y es tardío porque la clínica tiene dos períodos bien delimitados.

En cuanto a la toxina, cabe recordar que la misma es termoestable y que tiene circulación enterohepática.

## CUADRO CLINICO

La intoxicación con este hongo provoca un síndrome faloideo, el cual es provocado por la acción de las falotoxinas (toxinas ciclopeptídicas), éstas son: las faloidinas (responsables de las primeras manifestaciones), falinas, faloínas y amanitinas B y J (responsables de las manifestaciones tardías).

Todas las toxinas mencionadas anteriormente tienen efectos cariolíticos (debido a que inhiben a la ARN polimerasa II y provocan destrucción del nucléolo hepatocitario), hemolíticas, hepatotóxicas e hipoglucemiantes.

El cuadro clínico comienza entre 6 y 15 horas tras la ingestión, incluso puede retrasarse hasta 24 horas. Los síntomas iniciales son los de una gastroenteritis (nauseas, vómitos incesantes, diarrea copiosa, dolores de estómago y vientre, sudores,...) que se ven acompañados de cefaleas, vértigo y calambres, los síntomas gastrointestinales pueden convertirse en un cuadro coleriforme muy grave con signos de colapso circulatorio con acidosis metabólica, oliguria e insuficiencia renal.

Posteriormente, y tras un periodo de tranquilidad aparente de mejoría clínica, generalmente a los dos días de la ingestión, aparecen signos hepáticos y renales (hipertrofia hepática, ictericia, hiperbilirrubinemia, citólisis hepática, aumento de transaminasas, hemorragias, oliguria, albuminuria, anuria, hematuria que terminan provocando la muerte tras un cuadro de encefalopatía hepática. Síndrome de hemoconcentración con poliglobulia, hipocloremia, hiperazoemia e hipoglucemia. Además hay síntomas de lesión cerebral, trastornos de conciencia y del comportamiento y síntomas neurológicos (en algunos casos alucinaciones, convulsiones, coma). El edema de pulmón no es raro en la fase terminal.

## TRATAMIENTO

El tratamiento consistirá en consta de varios pasos:

- Colocación de una sonda nasoduodenal para realizar una aspiración continuada que se interrumpirá para administrar carbón activado periódicamente, cada 3 horas y durante 30 minutos, rompiendo así el ciclo enterohepático.
- Forzar la diuresis para facilitar su eliminación
- Hemoperfusión con carbón activado dentro de las 36 primeras horas postingesta (deberá prolongarse durante 6 a 10 horas como mínimo).
- Realizar una rehidratación con sueros isotónicos para mantener el equilibrio hidroelectrolítico al tiempo que se fuerza la diuresis y se facilita la hemodilución.
- Terapéutica antishock (plasmoterapia, corticoterapia).
- Combatir la hipoglucemia.
- Hepatoprotectores (colina, metionina, N-acetilcisteína, vitaminas del complejo B y vitamina K). Algunos autores recomiendan el empleo de ácido tióctico -100 mg diluidos en 1 litro de glucosado al 5% por vía i.v. con lentitud y protegido de la luz, cada 6 horas durante dos semanas, aunque es discutida su utilidad (pueden provocar hipoglucemia)
- Administrar penicilina G sódica, (por competir con las toxinas a nivel hepatocitario) 12.500 -17.500 UI/Kg/hora por vía intravenosa



(21.000.000 UI/día en un adulto de 70 Kg, bien en perfusión continua o repartidos cada 4 horas). En alérgicos se administrará cloranfenicol.

El resto del tratamiento es sintomático y de soporte en función de los resultados analíticos, debiéndose valorar la realización de un trasplante hepático en los casos excepcionalmente graves.

### PRONOSTICO

Es muy malo. Incluso con un tratamiento adecuado en tiempo y forma, el 80% de los pacientes fallece.

### FIGURA 1

## **INTOXICACION PARALITICA POR MOLUSCOS**

En muchas zonas costeras durante los meses cálidos, los moluscos bivalvos como los mejillones, almejas, ostiones, etc., se vuelven venenosos. Esto es debido a que se alimentan de plancton y en esa época en particular en el plancton aumenta la población de ciertos dinoflagelados, como el *Gonyaulox Catenella*, que albergan en sus glándulas digestivas principalmente, un compuesto nitrogenado que resulta venenoso. Es evidente que a mayor población, mayor concentración de toxina en el medio.

Existen varias toxinas, pero la más potente es la saxitoxina, la cual ejerce efectos neuro y cardiotoxicos, y actúa por bloqueo del canal de sodio. Es importante recordar que cuanto más tiempo transcurre desde el momento de la pesca hasta el momento del consumo, mayor es la cantidad de saxitoxina. Esto se debe a que los otros tipos de toxinas tienden espontáneamente a transformarse en ella.

La detoxificación natural tarda un mes aproximadamente, por eso aunque no haya dinoflagelados en el agua, si hay marea roja la toxicidad persiste.

El cocido habitual de los alimentos sólo destruye hasta un 70% de la toxina. eliminación total (sólo 80%). Por lo tanto lo mejor es respetar la veda.

### CUADRO CLINICO

La manifestación principal es la parálisis respiratoria, pero la saxitoxina produce síntomas gastrointestinales (como náuseas, vómitos), musculares y depresión cardíaca.

El cuadro comienza rápidamente luego de la ingesta con adormecimiento y hormigueo de labios, lengua, cara y extremidades. Esto progresa a parálisis respiratoria. Pueden presentarse convulsiones. El laboratorio es no característico.

### TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en rescate, intubación y asistencia ventilatoria (recordar que la causa de muerte es la parálisis de los músculos respiratorios).

En cuanto al pronóstico, en general, si el paciente sobrevive 12 horas es muy probable que se recupere.

## **BIBLIOGRAFIA**

- “TOXICOLOGIA AVANZADA”. M. Repetto. 1995
- “TOXICOLOGIA MEDICA”. Ladrón de Guevara.
- “TOXICOLOGIA DE PREGRADO”. Astolfi.
- “TOXICOLOGIA CLINICA”. R. Dreisbach.
- “EMERGENCIAS IN TOXICOLOGY”. P. Viccellio. 1998