

VIII

LAS TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS. INTRODUCCIÓN, PREVENCIÓN Y CONTROL

Prof. Dr. D. GONZALO ZURERA COSANO
Universidad de Córdoba

LAS TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS. INTRODUCCIÓN, PREVENCIÓN Y CONTROL

Prof. Dr. D. GONZALO ZURERA COSANO

En los últimos treinta años se han producido grandes cambios en nuestra sociedad que han modificado substancialmente nuestra forma de vida y nuestros hábitos alimentarios. El rápido incremento de la población, cambios revolucionarios en la industria, agricultura y tecnología alimentaria, han impulsado enormemente la producción de alimentos. El mayor consumo de alimentos preparados en gran cantidad y con mucha antelación a su consumo y las comidas fuera del hogar, han determinado un aumento considerable en la frecuencia de presentación de brotes de toxiinfección alimentaria. Esta producción acelerada debe llevar consigo un control de calidad de los alimentos producidos a fin de evitar o minimizar la posibilidad de presentación de brotes de toxiinfección alimentaria.

Al hablar de toxiinfección alimentaria, hemos de hacerlo, lógicamente, desde la perspectiva sanitaria, pero evaluando además las pérdidas económicas que de ellas se derivan. Así, las estimaciones realizadas en nuestro país, se cifran en más de 1.500 millones de pesetas anuales como consecuencia sólo de los brotes de toxiinfecciones alimentarias producidas por *Salmonellas*.

Los alimentos pueden constituir un vehículo de transmisión de microorganismos patógenos para el hombre (Tabla 1). Esta vía de contaminación puede ser endógena (animales enfermos que transmiten al hombre los microorganismos responsables de la enfermedad), donde los microorganismos se encuentran en el alimento en el momento de ser obtenido (leche de animales con mamitis, carne de animales afectados de tuberculosis, etc.), en general, zoonosis transmisibles al hombre (Tabla 2, 3). La otra vía de contaminación es exógena, es decir, que el microorganismo o microorganismos, no existían inicialmente en el alimento, sino que se sumaron a él posteriormente, mediante los procesos de transformación que el alimento sufre hasta llegar al consumidor.

Tabla 1
MICROORGANISMOS, PROTOZOOS Y HELMINTOS QUE PUEDEN SER
TRANSMITIDOS POR LOS ALIMENTOS (DE MOSSEL ET AL. 1995)

A. bacterias

* <i>Aeromonas spp.</i>	* <i>Bacillus licheniformis</i>	* <i>Bacillus subtilis</i>
* <i>Borrelia burgdorferi</i>	* <i>Campylobacter jejuni</i>	* <i>Clostridium difficile</i>
* <i>Clostridium botulinum</i> tipo G	* <i>Clostridium butyricum</i>	* <i>Clostridium spiriforme</i>
* <i>Cyclospora cayetanensis</i>	* <i>Edwardsiella tarda</i>	* <i>Escherichia coli</i> 0157:H7
* <i>Helicobacter pilory</i>	* <i>Enterococcus spp.</i>	* <i>Listeria monocytogenes</i>
* <i>Plesiomonas shigelloides</i>	* <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	* <i>Streptococcus pyogenes</i>
(Grupo A)	(Grupo C)	
* <i>Streptococcus suis</i>	* <i>Vibrio cholerae</i>	

B. Virus

* Agente de la encefalopatía bovina espongiiforme	* Hepatitis E	* Pequeños virus
* Rotavirus	* Virus Norwalk, C. Hongos,	
	Protozoos y helmintos	
* <i>Pseudoterranova spp.</i>	* <i>Cryptosporidium parvum</i>	* <i>Giardia lamblia</i>
* <i>Microsporidiosis</i>	* <i>Toxoplasma gondii</i>	* <i>Anisakis spp.</i>

En el primer caso (origen endógeno), los microorganismos sean o no transmisibles al hombre, reciben escasa atención en el análisis microbiológico de los alimentos, no porque se les reste importancia, sino porque se supone que o bien los alimentos no fueron librados al consumo (decomisos en mataderos, lonjas etc.) o recibieron tratamientos que los inactivaron (leche tratada térmicamente). La inspección de mataderos aun funcionando adecuadamente no puede asegurar que las carnes declaradas aptas para el consumo, estén libres de algunos agentes patógenos como *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, etc.

En el contexto en el que nos encontramos, prestaremos mayor atención a los contaminantes exógenos, tanto los causantes de toxiinfecciones alimentarias, como los saprofitos alterantes de los alimentos.

Tabla 2
ENFERMEDADES MÁS IMPORTANTES POR MICROORGANISMOS
TRANSMITIDAS POR LOS ALIMENTOS (DE MORENO, 1988)¹

A. Por bacterias:	Brucelosis (<i>Brucella spp.</i>) Carbunco bacteriano (<i>Bacillus anthracis</i>) Difteria (<i>Corynebacterium diphtheriae</i>) Faringitis por estreptococos b-hemolíticos (<i>Streptococcus pyogenes</i> y otros estreptococos del grupo A) Leptospirosis (<i>Leptospira spp.</i>) Listeriosis (<i>Listeria monocytogenes</i>) Pasterelosis (<i>Pasteurella multocida</i>) Tuberculosis (<i>Mycobacterium tuberculosis</i> tip bovino) Tularemia (<i>Francisella tularensis</i>) Yersiniosis (<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>)
B. Por mohos:	Aspergilosis (<i>Aspergillus fumigatus</i>) Criptococosis (<i>Cryptococcus neoformans</i>) Esporotricosis (<i>Sporothrix sehenkii</i>) Histoplasmosis (<i>Histoplasma capsulatum</i>) Tiñas (<i>Microsporum</i> , <i>Trichophyton</i> , <i>Epidermophyton</i>)
C. Por rickettsias:	Fiebre Q (<i>Coixella burnetti</i>) Otras
D. Por virus:	Encefalitis animales (algunas) Hepatitis infecciosa (virus tipo A) Ornitosis o psittacosis (<i>Clamidia psittaci</i>) ² Rabia Otras

¹ Junto a la digestiva, pueden coexistir otras vías.

² No se trata de un virus.

Pero, ¿qué debemos entender por “Toxiinfección alimentaria”? y ¿cuándo debemos aplicar este término? Las podemos definir como:

“Síndromes morbosos de carácter gastroentérico, agudos, con notable y principal sintomatología tóxica, producidos por determinados gérmenes o sustancias tóxicas elaboradas por ellos y que son vehiculados por los alimentos”.

El carácter fundamental es su desencadenamiento brutal, es decir, la mayoría de los que han consumido el alimento, aparecen enfermos casi al mismo tiempo, en forma de brotes epidémicos, epidemias colectivas y en ocasiones como casos esporádicos.

Tabla 3

ENFERMEDADES MÁS IMPORTANTES POR PROTOZOOS Y HELMINTOS
TRANSMITIDAS POR LOS ALIMENTOS. (DE MORENO, 1988)

- A. Por protozoos: Balantidiasis (*Balantidium coli*)
 Amebiasis (*Entamoeba histolytica*)
 Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*)
 Sarcosporidiosis (*Sarcocystis suihominis* y *bovihominis*)
 Giardiasis (*Giardia Lambia*)
 Criptosporidiosis (*Cryptosporidium parvum*)
- B. Por helmintos:
- a. Cestodes: Equinocosis (*Echinococcus granulosus*)
 Botriocefalosis (*Diphyllobotrium spp.*)
 Teniasis humanas (*Taenia solium* y *T. Saginata*)
- b. Nematodes: Ascaridiasis (*Ascaris lumbricoides*)
 Anisakiiasis (*Anisakis marina*)
 Triquinosis (*Trichinella spiralis*)
 Toxocariasis (*Toxocara cati*)
- c. Trematodes: Fascioliasis (*Fasciola hepatica*)
 Clonorquiiasis (*Clonorchis sinensis*)
 Heterofiasis (*Heterophyes heterophyes*)
 Metagonimiasis (*Metagonimus yokogawai*)
 Opistorquiiasis (*Opisthorchis spp.*)
 Paragonimiasis (*Paragonimus westermani*)

Dentro del término toxiinfección incluimos enfermedades producidas al ingerir alimentos que están contaminados por gérmenes o que vehiculan toxinas preformadas por ellos en el propio alimento. Es decir, que podemos diferenciar con relativa claridad dos grupos según que el agente patógeno sean los microorganismos que vehiculados por el alimento van a multiplicarse después en el tracto digestivo, o se trate de toxinas preformadas presentes en el alimento en el momento de su ingestión (Tabla 4).

Generalmente, las toxiinfecciones alimentarias de origen microbiano tienen el denominador común de un corto período de incubación de entre 2-10 horas y de un cuadro clínico gastroentérico, con o sin fiebre. Son enfermedades de corta duración en las que es habitual la recuperación total de los pacientes, sin tratamiento médico. En ocasiones, se pueden originar complicaciones graves e incluso mortales, particularmente en individuos muy jóvenes, viejos o debilitados. Las DIM (dosis infectivas mínimas) en el caso de las toxiinfecciones alimentarias son muy variables y no sólo dependen del microorganismo, sino de muchos otros factores. Uno de ellos es el estado de salud y defensas del individuo (Tabla 5), ya que algunas enfermedades predisponen y agravan la respuesta de los individuos frente a algunos agentes patógenos y toxinas presentes con frecuencia en los alimentos.

Tabla 4
PRINCIPALES TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS

Toxiinfecciones propiamente dichas:

- Salmonelosis (*Salmonella spp.*)
- Shigelosis o disentería bacilar (*Shigella spp.*)
- Gastroenteritis por *E. coli*.
- Gastroenteritis por *Yersinia enterocolítica*
- Gastroenteritis por *Campylobacter jejuni*
- Gastroenteritis por *Clostridium perfringens*
- Gastroenteritis por *Vibrio parahemolyticus*
- Otras

Intoxicaciones:

- Botulismo (*Clostridium botulinum*)
- Intoxicación estafilocócica (*Staphylococcus aureus*)
- Intoxicación por *Bacillus cereus*
- Síndromes por bacterias productoras de aminas de descarboxilación
- Otras bacterias toxinogénicas
- Micotoxicosis

El mecanismo patogénico mediante el que se producen estas enfermedades gastroentéricas es doble: elaboración de enterotoxinas en la luz intestinal (mecanismo enterotosigénico), o penetración a través de la capa epitelial de la pared intestinal (mecanismo invasivo). En algunos casos, las bacterias actúan por ambos mecanismos y en otros por uno de ellos. En el caso de las intoxicaciones, se precisan números elevados del orden de 10^5 a 10^6 microorganismos/g o ml para que se produzca suficiente cantidad de toxinas.

En España, se declaran anualmente del orden de un millar de brotes de toxiinfecciones alimentarias (Tabla 6), aunque es seguro que la incidencia real sea muy superior (Moreno, 1995). Desgraciadamente sólo en un 15% de los brotes se han podido determinar los tres parámetros más relevantes: agente causal, alimento implicado y factor contribuyente como estimador de riesgo (Boletín Epidemiológico Semanal, 1994). Afortunadamente es escasa la incidencia como causa de muerte, sin embargo, ocasionan importantes pérdidas económicas en la industria alimentaria.

De los datos más recientes facilitados por el Boletín Epidemiológico relativos al año 1993, el número total de brotes vehiculados fue de 994 con 11.511 personas afectadas, de las cuales un 10% precisaron hospitalización. Estas cifras anuales son similares a las de los últimos cinco años. La media de enfermos por brote fue de 12 con un rango que osciló entre 1 y 276. Se produjeron 3 defunciones.

Tabla 5

ENFERMEDADES O PROCESOS PRE-EXISTENTES QUE AGRAVAN LA RESPUESTA DE LOS CONSUMIDORES FRENTE A LOS MICROORGANISMOS PATÓGENOS Y SUS TOXINAS PRESENTES FRECUENTEMENTE EN LOS ALIMENTOS (1)

Enfermedad predisponente o agravante Microorganismo patógeno o toxinas

SIDA

Algas
Campylobacter jejuni
Candida spp.
Cryptosporidium spp.
Escherichia coli
Eentamoeba histolytica
Giardia lamblia
Isospora belli
Listeria spp.
Protozoos
Salmonella spp.
Shigella spp.
Vibrio vulnificus

Edad avanzada

Astrovirus/rotavirus
Clostridium botulinum
Cryptosporidium spp.
Listeria spp.
Salmonella spp.
 Varios
Vibrio vulnificus

Tabla 5.- (Continuación)

Hospitalización	<i>Bacillus cereus</i>
Hipoacidez	Rotavirus <i>Salmonella spp.</i> Varios <i>Vibrio cholerae</i>
Inmunodeficiencia (Iatrogénica)	<i>Cryptosporidium spp.</i> <i>Isospora belli</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Toxoplasma</i> Varios
Tumores malignos	<i>Coxiella burnetti</i> <i>Cryptosporidium spp.</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Salmonella spp</i> <i>Shigella spp</i> <i>Vibrio cholerae</i>
Malnutrición	Aflatoxinas Varios
Retraso mental, piscosis	<i>Clostridium perfringens</i> <i>Escherichia coli</i>
Estado neonatal	<i>Listeria spp.</i>
Gestación	<i>Listeria spp.</i> Varios
Estrés	Varios
Uremia	<i>Escherichia coli</i> <i>Salmonella enteritidis</i>
Varios	<i>Aeromonas hydrophila</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Listeria spp.</i>

(1) De Mossel et al., 1995

Tabla 6

BROTOS DE TOXIINFECCIÓN ALIMENTARIA EN ESPAÑA. PERÍODO 1978-1993.

Años	Brotos	Casos	Hospitalizados	Defunciones
1987	1.095	18.671	1.811	1
1988	984	16.666	1.853	6
1989	959	16.955	1.650	13
1990	912	13.320	1.303	15
1991	918	14.977	1.622	11
1992	988	13.930	1.493	9
1993	944	11.511	1.104	3

* Ministerio de Sanidad y Consumo

El lugar de **adquisición/consumo** del alimento implicado en los brotes no varía esencialmente de lo ocurrido en los años precedentes, manteniéndose en general las proporciones encontradas en los diferentes ámbitos. Los brotes familiares ocupan el primer puesto en cuanto al lugar de consumo del alimento con 501 brotes (54%) frente a los colectivos con 426 brotes (46%). La restauración colectiva supone un 37% (Tabla 7), y dentro de ella son los bares y restaurantes los ámbitos más frecuentemente reseñados en la presentación de brotes (77%), seguidos a distancia por escuelas guarderías (9%). En este año no se notificó ningún brote en medios de transporte (avión, barco, tren, etc.).

Tabla 7

% Brotos		Restauración	
Familiar	54	Restaurantes	56
Restauración	37	Bares	21
Tiendas	6	Escuelas	9
Otros	2	Otros	6
Camping	1	Hospitales	3

En cuanto al **agente causal** nos encontramos con que el número de brotes en los que se desconoce la etiología fue todavía elevado (36%), aunque descendió ligeramente con respecto a los datos de los tres años anteriores, con una cifra mantenida en 39%. Centrándonos en los brotes de etiología

conocida (Tabla 8), el germen más frecuentemente encontrado correspondió al grupo *Salmonella* (79%), y el segundo en orden de importancia el *Estafilococo* (8%), continuando la tónica de años precedentes.

La *Salmonella enteritidis* está asociada a 195 brotes (41% del total de *Salmonellas*), manteniendo el paulatino descenso iniciado en 1987, año que marcó el pico de la epidemia iniciada en la década de los 80.

El número de *Salmonellas* sin tipificar supone un 55% del total de *Salmonellas*, observando su evolución temporal sólo un ligero aumento en los años 1988 y 1992 que pudiera enmascarar la tendencia a la disminución de *Salmonella enteritidis*.

Un 57% de los brotes causados por *Salmonella* fueron de ámbito familiar, correspondiendo a dicho lugar de presentación un 54% del total de *Salmonella enteritidis* (Tabla 9). En bares y restaurantes la *Salmonella* representó un 28% de los brotes (tanto para el serotipo *enteritidis*, como para el total de las *Salmonellas*).

Tabla 8
DISTRIBUCIÓN DE BROTES SEGÚN EL AGENTE CAUSAL (1993)

	%	
<i>Salmenolla</i>	79	<i>S. sp.</i> 55 <i>S. enteritidis</i> 41 <i>Otros</i> 4
<i>Otros</i>	10	
<i>Estafilococos</i>	8	
<i>E. coli</i>	1	
<i>Cl. botilinun</i>	1	
<i>Cl. perfringens</i>	1	

Tabla 9. DISTRIBUCIÓN DE LOS BROTES DE TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS SEGÚN EL AGENTE CAUSAL Y LUGAR IMPLICADOS. AÑO 1993.

Ámbito AGENTE CAUSAL	Fami- liar	Restaurante	Bar	Tienda Pastelería	Colegio Guardería	Residencia Ancianos	Hospital	Otros comedores colectivos	Acamp. Camping	Otros	Desconocido
<i>Salmonella</i>											
<i>S. Enteritidis</i>	105	41	14	12	7	2	6	5	1	1	1
<i>S. Typhimurium</i>	1	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>S. virchow</i>	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Otras <i>Salmonellas</i>	3	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—
<i>S. sp</i>	161	45	23	11	7	2	1	6	2	1	—
<i>S. paratiphy</i>	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>Estafilococo</i>	14	8	7	12	1	—	—	3	1	2	2
<i>C. perfringens</i>	4	1	—	—	1	—	1	—	—	1	—
<i>C. sp</i>	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—
<i>C. botulinum</i>	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>E. coli</i>	4	2	—	1	—	1	1	—	—	—	—
<i>Campylobacter y.</i>	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>Brucella</i>	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
<i>V. parahemolyticus</i>	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
<i>T. spiralis</i>	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Sustancias toxicas	11	4	—	1	—	—	—	—	—	2	4
Otros	3	5	4	—	1	2	—	—	1	3	—
Múltiples	3	3	—	—	—	1	—	—	—	1	1
Desconocidos	179	78	19	17	13	4	—	12	3	4	8
TOTAL	501	193	73	57	31	12	9	27	8	16	17

Tabla 10.- DISTRIBUCIÓN DE LOS BROTES DE TOXIINFECCIÓN ALIMENTARIA SEGÚN EL AGENTE CAUSAL Y ALIMENTO IMPLICADOS. AÑO 1993

Ámbito AGENTE CAUSAL	Alimento con huevo	Repostería	Carne	Queso	Pescado Marisco	Conservas	Leche	Pollo	Otros	Desconocido
<i>Salmonella</i>										
<i>S. Enteritidis</i>	120	18	1	2	—	—	—	—	12	42
<i>S. Typhimurium</i>	3	—	1	—	—	—	—	—	2	1
<i>S. virchow</i>	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Otras <i>Salmonellas</i>	2	2	—	—	—	—	—	—	1	2
<i>S. sp</i>	173	10	4	—	3	—	2	7	13	48
<i>S. paratyphi</i>	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>Estafilococo</i>	8	14	1	11	2	—	1	—	5	8
<i>C. perfringens</i>	—	—	4	—	2	—	—	—	1	1
<i>C. sp</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
<i>C. botulinum</i>	—	—	—	—	—	6	—	—	1	1
<i>E. coli</i>	3	—	2	1	1	—	1	—	1	—
<i>Campylobacter</i> y.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
<i>Brucella</i>	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
<i>V. parahemolyticus</i>	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—
<i>T. spiralis</i>	—	—	3	—	—	—	—	—	1	1
Sustancias tóxicas	—	—	—	—	13	—	—	—	9	—
Otros	4	1	1	1	2	—	—	—	6	4
Múltiples	2	—	—	—	—	—	—	—	4	2
Desconocidos	70	30	20	—	51	1	1	6	26	128
TOTAL	386	75	38	17	76	7	5	13	82	240

Se declararon 8 brotes por *Clostridium botulinum* con un total de 9 afectados. Las conservas caseras fueron la causa en 5 de los episodios, en otro la ingestión de miel por un lactante de cinco meses y en dos ocasiones se desconocía el vehículo de infección.

Los **alimentos implicados** con mayor frecuencia, al igual que en años precedentes, fueron los que contenían huevo (41%), el segundo lugar lo ocupan conjuntamente los pescados/mariscos y la repostería (8%), siendo un 25% los brotes en los que no se conoce el alimento. Se observa un ligero aumento de los brotes causados por pescados y mariscos continuando la tendencia al alza apreciada desde 1989. La carne vehicula un 5% de los brotes, situación similar a los años 1990 y 1991 pero inferior a 1992, año en el que este alimento se relacionó con 8% de los brotes.

En un 64% de los brotes, la *Salmonella* se asoció con los alimentos que contenían huevo; y especialmente el serotipo enteritidis (62%). El estafilococo se relacionó con repostería y queso, que conjuntamente suponen un 50% de los brotes causados por el estafilococo (Tabla 8).

En relación a los factores contribuyentes, no se indica ningún dato acerca de los mismos en 534 brotes (57% de los mismos). Aquellos en los que aparece algún factor presentan una media de dos factores por brote. Entre los factores reseñados, los tres más frecuentes y con el mismo orden relativo de importancia que el año anterior fueron los siguientes: temperatura inadecuada (23%), preparación de los alimentos con gran antelación al consumo (14%) e ingestión de alimentos crudos (11%). Destacar que la proporción de brotes en los que se notifican los manipuladores como factor contribuyente ha disminuido en los últimos años (Tabla 11).

Las **medidas adoptadas** se reseñan en el 52% de los brotes (Tabla 12). En los que se indica alguna, la media fue de 2 medidas por brote, cifra mantenida en el trienio anterior. Constan como aplicadas en un mayor número de ocasiones, al igual que el año precedente, y manteniendo el mismo orden de importancia relativa: la educación sanitaria (39%), inspección de locales (24%) y control de manipuladores (16%).

Tabla 11
FACTORES CONTRIBUYENTES EN LA APARICIÓN DE BROTES DE
TOXIINFECCIONES. ESPAÑA 1987-1993 *

Factores contribuyentes	%
Temperatura inadecuada	23.31
Preparación gran antelación	14.44
Consumo de alimentos crudos	11.36
Manipulación incorrecta	8.76
Local inadecuado	8.28
Manipuladores	6.98
Preparación gran cantidad	5.21
Inadecuado recalentamiento	5.09
Contaminación cruzada	4.97
Otros	8.87

* 57% no se conocen datos (Ministerio Sanidad y Consumo)

Tabla 12
MEDIDAS ADOPTADAS EN LOS BROTES DE TOXIINFECCIONES.
ESPAÑA 1987-1993*

MEDIDAS ADOPTADAS	%
Educación sanitaria	38.60
Inspección de locales	23.93
Control manipuladores	16.43
Clausura local/sanciones	6.43
Inmovilización alimentos	2.62
Reparación deficiencias	2.38
Control de enfermos	1.78
Otras	7.86

* 57% no se conocen datos (Ministerio Sanidad y Consumo)

En la **distribución estacional** se observa, como era de esperar, una mayor cantidad de brotes en los meses de verano; destaca el adelanto en el incremento de brotes desde el mes de junio, que adquiere la misma relevancia que los meses de julio y agosto, lo que no es habitual.

En cuanto a la **distribución por Comunidades Autónomas**, cinco de ellas superaron los 100 brotes (Tabla 13). La Comunidad Andaluza con 165

brotos (17,5%), seguida por la Comunidad Valenciana con 148 (15,7%), Cataluña 126 (13,2%), Aragón 117 (12,4%) y Madrid 103 (10,9%).

Tabla 13
DISTRIBUCIÓN DE LOS BROTES POR COMUNIDADES AUTÓNOMAS Y
POR LA CALIDAD DE LA INFORMACIÓN APORTADA. AÑO 1993

AUTONOMÍA	EVALUACIÓN								TOTAL NACIONAL	
	Nivel 1		Nivel 2		Nivel 3		Nivel 4			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Andalucía			43	26%	44	27%	78	47%	165	100%
Aragón	26	22%	31	26%	33	28%	27	23%	117	100%
Asturias	1	14%	3	43%	1	14%	2	29%	7	100%
Baleares	1	3%	2	7%	6	21%	20	69%	29	100%
Canarias	7	15%	11	23%	14	29%	16	33%	48	100%
Cantabria	1	33%	1	33%	1	33%			3	100%
Castilla-La Mancha	9	23%	8	21%	11	28%	11	28%	39	100%
Castilla-León	2	6%	15	44%	15	44%	2	6%	34	100%
Cataluña	14	11%	38	30%	51	40%	23	18%	126	100%
C. Valenciana	57	39%	53	36%	24	16%	14	9%	148	100%
Extremadura			2	29%	2	29%	3	43%	7	100%
Galicia	7	21%	17	52%	5	15%	4	12%	33	100%
Madrid	8	8%	22	21%	39	38%	34	33%	103	100%
Murcia	5	15%	9	26%	13	38%	7	21%	34	100%
Navarra	1	3%	8	27%	10	33%	11	37%	30	100%
País Vasco	1	25%	2	50%	1	25%			4	100%
Rioja					4	33%	8	67%	12	100%
Ceuta			1	25%	2	50%	1	25%	4	100%
Melilla	1	100%							1	100%
Total Nacional	141	15%	266	28%	276	29%	261	28%	944	100%

NIVEL 1: confirmados agente causal+alimento+factores contribuyentes

NIVEL 2: confirmados dos de los anteriores

NIVEL 3: confirmado uno

NIVEL 4: confirmado ninguno

En cuanto al estudio de la **cumplimentación de variables**, en la declaración efectuada a nivel estatal en el año 1993, nos encontramos con que la enfermedad de que se trata, los enfermos y la provincia en que se produce el brote son datos mínimos que siempre constan (Figura 6). El ámbito de presentación

del brote y la fecha de inicio de síntomas del primer caso/fecha de inicio del brote se reseñan en más de un 90% de los brotes. El alimento implicado se cosecha en un 75% de los brotes pero no llega a confirmarse más que en un 33% de los mismos. El agente causal se identifica en el 64% de los brotes. La relevancia concedida al estudio del -riesgo (factores contribuyentes) es relativa, pues aparece con el 43% de los brotes donde se reseña este dato, de vital importancia en la aparición y control de brotes alimentarios. Las medidas adoptadas constan en el 52% de los brotes.

Tabla 14
% DE BROTES CUMPLIMENTADOS

Alimentos confirmados	33%
Encuestados	42%
Factor contribuyente	43%
Medidas adoptadas	52%
Agente causal	64%
Susceptibles	69%
Pruebas laboratorio	69%
Alimentos	75%
F. inicio síntomas	91%
Ámbito	98%
Enfermos	100%
Enfermedades	100%
Provincia	100%

Para evaluar la **calidad de la información aportada** a nivel estatal sobre los brotes, se clasifican en cuatro niveles:

Nivel 1: cuando existe confirmación de agente causal, alimento y factor contribuyente.

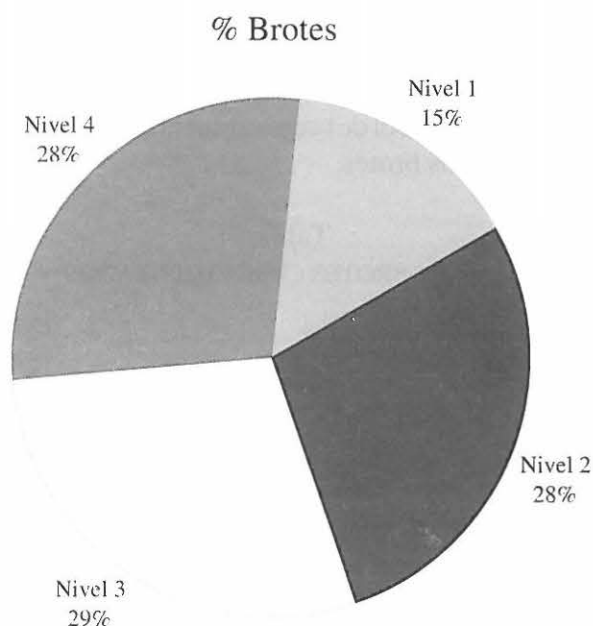
Nivel 2: cuando se confirman al menos dos parámetros de los anteriores.

Nivel 3: cuando se confirma un solo parámetro.

Nivel 4: cuando no se confirma ninguno.

De esta forma se muestra que en 141 brotes que suponen un 15% se ha podido llegar a identificar el agente causal, el vehículo de la infección/intoxicación y el riesgo (factor/es contribuyentes); siendo un 28% de los brotes clasificados en el nivel 2 y un 29% los correspondientes al nivel 3. Los brotes en los que no se llegó a ningún resultado en la investigación de los parámetros más relevantes son 261 (28% del total). (Figura 1).

FIGURA 1
DISTRIBUCIÓN DE LOS BROTES POR LA CALIDAD DE LA INFORMACIÓN APORTADA
AÑO 1993



Como **conclusiones**, podemos señalar que no se observan variaciones substanciales en el comportamiento de los brotes alimentarios en 1993 con respecto a años anteriores.

Salmonella enteritidis continúa el descenso iniciado tras el pico de la epidemia en 1987. No obstante, sigue siendo el germen más frecuentemente implicado (78%) de los agentes causales conocidos. Continúa la estrecha relación con los alimentos que contienen huevo y la presentación en el medio familiar.

Los brotes vehiculados por pescados y mariscos denotan un incremento paulatino desde 1989.

En la evaluación destacan los insuficientes resultados obtenidos en la investigación de brotes alimentarios, pues sólo en un 15% de ellos se han podido determinar los tres parámetros más relevantes: agente causal, alimento implicado y factor contribuyente como estimador del riesgo; así como, en ocasiones, la incompleta cumplimentación del informe final del brote.

Principales toxiinfecciones alimentarias

En base a la clasificación presentada en la Tabla 4 y dejando aparte las intoxicaciones alimentarias podemos establecer como principales toxiinfecciones:

Toxiinfección por Salmonella.

Son bacilos Gram negativos, anaerobios facultativos y no esporulados. Se distinguen más de 2.000 serotipos según un sistema basado en los antígenos somáticos (O) o flagelares (H), conocido como esquema Kauffmann-White. Afortunadamente, los serotipos que afectan al hombre constituyen un número reducido.

Patogenia

Una vez que se han ingerido las salmonelas y pasan a través del estómago, las bacterias comienzan a multiplicarse y se adhieren al borde de las células epiteliales que tapizan la porción distal del intestino delgado y del colon. Después, las bacterias penetran en las células de la mucosa que resulta dañada, y luego migran a la lámina propia de la región íleocecal. Tras una posterior multiplicación en los folículos linfoides se desarrolla una respuesta leucocítica, seguida de hiperplasia e hipertrofia reticuloendotelial. Esta respuesta inflamatoria también induce la liberación de prostaglandinas, produciendo una activa secreción de fluidos que se manifiesta en una profusa diarrea.

Signos clínicos y pronóstico

Típicamente, el periodo de incubación es de aproximadamente 12-36 horas. Generalmente el paciente presenta fiebre con dolor abdominal y diarrea; el vómito es menos frecuente. La mayoría de los pacientes con salmonelosis suelen recuperarse en unos siete días, y si sólo quedan síntomas gastrointestinales no se suele recomendar el empleo de antibióticos. La rehidratación puede hacerse necesaria mientras la diarrea está en su fase aguda y si es particularmente severa, y en pacientes debilitados, niños de corta edad y acianos. Durante la fase de diarrea, la higiene personal ha de ser escrupulosa y debería evitarse manipular alimentos. En un pequeño número de pacientes el estado de portador/eliminador perdura durante muchas semanas, aunque más del 90% de los pacientes suelen dejar de eliminar salmonelas diez semanas después de la infección.

Incidencia y epidemiología

Hoy en día, *Salmonella* es la causa registrada más común de intoxicación alimentaria en España (80% de los casos); el Reino Unido (aproximadamente el 90% de los casos) y en USA (donde el número de casos crece cada año); es de importancia también en Japón y en otros países de todo el mundo. Hasta 1988, el serotipo más frecuentemente involucrado en Europa era *S. typhimurium*. Ahora ha sido sustituido por *S. enteritidis*, que ha ido incrementándose con el tiempo, alcanzando en 1988 un nivel superior al doble que *S. typhimurium*. Esta tendencia de la creciente incidencia de las intoxicaciones alimentarias por *S. enteritidis* ha sido también observada en otros países.

De forma clásica, *S. typhi* y *S. paratyphi* son responsables de brotes de las así denominadas fiebres entéricas tifoidea y paratifoidea, que raramente tienen su origen alimentario y no suelen ser juzgadas como intoxicaciones alimentarias. Ocasionalmente, otras especies de *Salmonella* causan infecciones del tracto urinario y bacteriemia que puede desembocar en meningitis y osteomielitis. Estas patologías son mucho más frecuentes en pacientes inmunosuprimidos, especialmente en aquellos con SIDA, produciendo gastroenteritis y bacteriemia con una frecuencia 20 veces superior a la registrada en pacientes normales.

Ecología

Las salmonelas están ampliamente difundidas en la naturaleza y se encuentran normalmente en el tracto intestinal de portadores animales y humanos. Estos las excretan con las heces y de este modo pueden contaminar todo objeto con las que entre en contacto. *Salmonella* se distingue del resto de microorganismos causantes de intoxicaciones alimentarias gracias a ciertas características entre las que se incluyen:

- Su presencia habitual en ciertos alimentos de uso común, por ejemplo, en 1987 el 60% de los pollos de supermercado se encontraban contaminados con este microorganismo.
- Su habilidad para multiplicarse en una gran variedad de alimentos en un amplio rango de temperaturas, alcanzando altos recuentos en algunos casos.
- Su facilidad de diseminación y transmisión de una persona a otra.
- Un prolongado periodo de excreción tras la infección (incluyendo un estado de portador).

La salmonelosis es la forma clásica de toxiinfección alimentaria de origen microbiano en la que el ser humano puede estar implicado como portador, lo que supone una fuente potencial de infecciones y brotes.

Alimentos involucrados

Existe un gran número de alimentos que han sido asociados con la salmonelosis, especialmente los productos cárnicos (en particular la carne de ave), los huevos, la leche y los productos lácteos no tratados, y en definitiva cualquier alimento susceptible de sufrir contaminación de origen fecal.

Durante los últimos años, Inglaterra y Gales, han experimentado una epidemia de intoxicación alimentaria causada por *S. enteritidis* PT4. Los hallazgos epidemiológicos, veterinarios y microbiológicos indicaban que este microorganismo procedía de las canales contaminadas, de los huevos que habían sido dañados e infectados tras la puesta, y también de una nueva fuente, del contenido de huevos de gallina intactos.

En los estados del noroeste de EE.UU., se viene observando desde finales de 1986 un aumento significativo del número de casos de infección por *S. enteritidis*. Muchos de estos brotes estaban asociados con el consumo de huevos crudos o sólo ligeramente cocinados. También se reconocieron brotes similares en algunos otros estados de la costa atlántica en 1988. Al igual que en el Reino Unido, la investigación veterinaria indicó que el contenido de huevos intactos se infectaba como resultado de la infección transovárica, lo que suponía una transmisión vertical.

También se han aislado cepas de *S. enteritidis* PT4 en infecciones humanas en países de Europa Occidental y Escandinavia. En España, la mahonesa casera ha supuesto un importante factor contribuyente a este problema. En el País Vasco, *S. enteritidis* era responsable del 78% de los brotes de etiología conocida, con los huevos o los ovoproductos dando cuenta del 90% de los brotes causados por *Salmonella*.

Control

El control de *Salmonella* en la cadena alimentaria es un asunto complicado, debido a las interrelaciones existentes entre la contaminación medioambiental, los animales de abasto y el hombre. La tendencia creciente de infección en humanos y los recientes brotes de origen alimentario originados por *S. enteritidis* en huevos, subrayan la necesidad de una redoblada vigilancia en todos los aspectos de la producción de alimentos, reflejada en la instauración de controles concertados entre el gobierno y la industria.

Existen numerosos modos de controlar el acceso y diseminación de *Salmonelas* en los animales. Incluyen la regulación de la importación de animales vivos o ya sacrificados, el empleo de ganado y pienso exento de *Salmonelas* y unas buenas prácticas de manejo en las explotaciones de ponedoras y broilers.

La educación de los consumidores y de los manipuladores de alimentos en el manejo y cocinado seguros de carnes potencialmente peligrosas y de otros ingredientes crudos es de importancia capital. El conocimiento de las técnicas básicas de elaboración de alimentos, tales como la adecuada refrigeración y el cocinado completo de los alimentos, debería extenderse a todos los niveles. Las infecciones por *Salmonella* se desencadenan frecuentemente tras el consumo de ciertos alimentos crudos o no cocinados en los que las bacterias están a menudo naturalmente presentes. Un cocinado apropiado por lo común, elimina el riesgo de infección ya que ni *S. enteritidis* ni *S. typhimurium* son termorresistentes. En el caso de huevos contaminados, algunos tratamientos culinarios tradicionales, como el freír el huevo sin aceite o los huevos pasados por agua, se han demostrado ineficaces. Trabajos recientes han probado que cualquier tratamiento donde la yema permanece líquida, bien sea parcial o totalmente, puede permitir la supervivencia de *S. enteritidis* PT4, incluso partiendo de un inóculo relativamente pequeño. Debe recalcarse que los métodos apropiados de cocinado han de ser acompañados de una sólida higiene en la cocina, que prevenga la contaminación cruzada desde los alimentos crudos hacia los ya cocinados, que constituye otra fuente importante de infecciones.

Toxiinfección por *Shigella*

Son bacilos inmóviles Gram negativos, anaerobios facultativos y no esporulados, e incapaces de fermentar la lactosa.

Patogenia

Existen dos mecanismos patogénicos principales: (a) la invasividad y (b) la producción de una enterotoxina.

- (a) Las shigelas proliferan en la luz intestinal y son capaces de invadir la mucosa del fleo terminal y el colon. Pese a que penetran el epitelio y se multiplican en el interior de las células, raramente causan bacteriemia. Sin embargo, debido al proceso invasivo, las células rojas pueden infiltrarse en la luz intestinal, originando las características heces sanguinolentas.

- (b) Una enterotoxina (denominada también toxina Shiga) induce las secreciones del tejido intestinal, produciendo la diarrea. Esta toxina de naturaleza proteica es sintetizada en grandes cantidades por el serotipo 1 de *Sh. dysenteriae*, aunque otras especies también las producen, aunque en pequeñas cantidades. La toxina es termolábil y debería ser inactivada por medio de un cocinado adecuado.

Signos clínicos

La intoxicación alimentaria por *Shigella* varía en gravedad desde la infección asintomática hasta la disentería fulminante; todo depende en gran medida de la especie de *Shigella* implicada. Cuando el agente causal es *Sh. dysenterae*, observaremos a menudo dolor abdominal, fiebre, la frecuente eliminación de heces sanguinolentas/fluidas y quizás cefalea, náuseas y postración. Si el microorganismo responsable es *Sh. sonnei*, sólo veremos una diarrea suave sin fiebre. El periodo de incubación puede variar desde uno a siete días, generalmente menor de cuatro días tras la ingestión del alimento contaminado.

Pronóstico

La shigelosis suele ser una enfermedad autolimitante que muestra la completa recuperación unas dos semanas después del comienzo de los síntomas. Sin embargo, pacientes muy jóvenes, muy viejos o debilitados con una diarrea intensa generalmente causada por *Sh. dysenterae* pueden sufrir una rápida deshidratación, que puede acabar de modo fatal a menos que sea tratada. Ocasionalmente, se requiera la terapia antibiótica; si es posible se aconseja determinar primero in vitro la sensibilidad del microorganismo a un espectro de antibacterianos. Esto se debe a la alta velocidad con que las shigelas adquieren resistencia a los antibióticos, a menudo mediada por plásmidos.

Incidencia y Epidemiología

Se han registrado brotes de intoxicación alimentaria causados por *Shigella* spp. en todo el mundo. La mayoría de los casos observados en USA y el Reino Unido son debidos a especies de *Shigella* residentes en la población, siendo *Sh. sonnei* la más frecuente y generalmente la menos virulenta. Esto es debido a que cuando han sido implicados los alimentos en la transmisión, casi siempre habían sido contaminados con heces humanas. Un ejemplo típico consistiría en un individuo infectado que guarda una pobre higiene personal y manipula alimentos cocinados. De manera similar a como ocurre con muchas otras

infecciones gastrointestinales de origen bacteriano, los brotes suelen concentrarse en los meses veraniegos.

Ecología

Pueden encontrarse miembros del género *Shigella* en la heces humanas y en todos aquellos ambientes donde haya ocurrido una contaminación fecal humana, por ejemplo, abastecimientos de agua contaminados con afluentes o aguas residuales, alimentos, etc., que hayan sufrido una contaminación fecal. A diferencia de *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* ha sido aislada raramente de especies animales distintas del hombre.

Alimentos implicados

La mayoría de los brotes implican ensaladas que contienen bien patatas, gambas, atún o pollo. En los países en vías de desarrollo, donde las shigellas son frecuentes en las aguas de abastecimiento, cualquier alimento crudo que entre en contacto con el agua se convierte en un vehículo potencial de la infección.

Control

Uno de los factores más importantes a señalar es la alta infecciosidad de *Shigella spp.* ya que poseen una dosis infecciosa muy baja: 100 bacterias o menos, presentes en alimentos o agua son suficientes para producir la enfermedad. Evidentemente se trata de un asunto de interés que afecta a la higiene personal, en la que un pequeño descuido puede tener graves consecuencias. La mejor medida reventiva es una buena educación sobre higiene personal y salud para todas las personas que manipulan alimentos.

La mayoría de los brotes de shigelosis producidos en el mundo están asociados al consumo de agua contaminada; la enfermedad también puede transmitirse de una persona a otra por vía fecal-oral. Por lo tanto, es interesante reducir la tasa de *Shigella spp.* en la población. Esto puede conseguirse más especialmente en los países en vías de desarrollo por medio de la cloración del agua de consumo y por la disposición segura de las aguas de alcantarillado.

Toxiinfección por *Escherichia coli*

Son bacilos Gram negativos, anaerobios facultativos y no esporulados. Han sido subdivididos en numerosos grupos. Los más importantes son cuatro:

Enteropatógeno (EPEC)	}	Donde los mecanismos patogénicos están aún bajo investigación.
Enteroinvasivo (EIEC)		
Enterotoxigénico (ETEC)	}	Donde la patogeneidad se relaciona con la producción de toxinas.
Enterohemorrágico (EHEC)		

Patogenia

E. coli forma parte de la flora normal del intestino grueso del hombre y los animales, y la mayoría de las cepas de este origen son apatógenas. Sin embargo, algunas cepas pueden producir infecciones del tracto urinario, de heridas y entéricas, así como también intoxicación alimentaria, y ocasionalmente septicemia y meningitis. Estos microorganismos se clasifican en base al serotipaje de los antígenos O de manera semejante a *Salmonella*. Aunque existen cientos de serotipos de *E. coli*, sólo un número relativamente pequeño suele causar infección.

Principales serotipos O de EPEC y EIEC asociados con la enfermedad diarreica.

Enteropatógeno:

018, 044, 055, 086, 0111, 0114, 0119, 0125, 0126, 0127, 012ab, 01142, 0158.

Enteroinvasivo:

028ac, 029, 0124, 0136, 0143, 0144, 0152, 0164, 0167.

En general, la evidencia sugiere que *E. coli* puede multiplicarse en los alimentos y que se requieren altos recuentos (del orden de 10^5 – 10^7 micrororg./g.) para causar la infección. En el caso de las cepas EPEC, se sugiere la elaboración de alguna forma de producto enterotóxico diferente de la toxina termolábil (LT) o la toxina termoestable (ST) encontradas en las cepas ETEC, aunque tal evidencia es a menudo puesta en entredicho. Las cepas EPEC han sido examinadas en relación a la síntesis de toxinas que pueden inducir la

secreción de lucidos en el intestino, y también de citotoxinas, una vez más, la cuestión es confusa. Se ha demostrado que algunas cepas de EPEC producen una toxina similar a la producida por *Shigella spp.* (responsable de la disentería bacilar), aunque en bajas concentraciones.

Signos clínicos y pronóstico

Después de un período de incubación de entre 12 y 72 horas, aparecen los síntomas, consistentes principalmente en diarreas, a veces con presencia de sangre y/o mucus. En general, los síntomas varían en tipo y severidad dependiendo del serotipo interesado. Tras unos pocos días, la infección suele resolverse por sí misma, y con la excepción de diarrea intensa, con la que los pacientes pueden requerir rehidratación, no suele hacerse necesaria otra forma de tratamiento.

Incidencia y epidemiología

Aparentemente, las intoxicaciones alimentarias causadas por EPEC y EIEC son francamente raras y hay pocos datos de brotes en todo el mundo. El mayor problema existente en relación a estos microorganismos, consiste en la dificultad de identificarlos y diferenciarlos de otras cepas apatógenas de *E. coli* en los medios de cultivo rutinarios. Generalmente, se requiere el serotipaje para identificar las cepas con algún grado de seguridad.

Ecología y alimentos implicados

La contaminación fecal de los alimentos, bien por contacto directo o indirectamente por medio del agua, es quizás el método de transmisión más importante. Este tipo de contaminación muy probablemente afecta a las carnes, a los productos cárnicos y a las verduras frescas, que se transforman así en la fuente de infección. Ya que las heces siempre contienen *E. coli*, a menudo se utiliza este microorganismo como indicador de contaminación fecal de los alimentos.

Control

Puesto que *E. coli* es un contaminante fecal habitual, no existen medidas específicas de control para este microorganismo, si que hemos de considerar en su lugar apreciaciones más generales. Se ha de prestar especial cuidado en evitar la contaminación fecal directa del alimento, debida a la relajación

de la higiene personal, especialmente de los manipuladores de alimentos. También es conveniente reducir el posible riesgo de contaminación fecal indirecta, en primer lugar evitando las aguas residuales contaminadas, y en segundo lugar, cocinando completamente todo alimento potencialmente contaminado. Evidentemente, impedir la contaminación cruzada entre alimentos crudos y alimentos cocinados es de la mayor importancia. Finalmente debería hacerse hincapié en la no utilización, bajo ninguna circunstancia, de aguas residuales no tratadas para el riego de verduras o cereales.

Toxiinfección por *Campylobacter*

Son bacilos Gram negativos y microaerófilos. El carácter “microaerófilo” indica que estos microorganismos prefieren crecer en ambientes con aproximadamente un 5% de O₂, esta característica inusual explica el porqué no eran aislados rutinariamente por los laboratorios de diagnóstico hasta hace algunos años. Otro rasgo peculiar de estos microorganismos es que su temperatura óptima de crecimiento es 42°C. Estas bacterias se asemejan a los *Vibrio* en que aparecen como delgados bacilos curvados en espiral, no esporulados y oxidasa positivos. Aunque fueron descubiertos hace ya muchos años, no fue hasta 1977, con el empleo de un medio selectivo que facilitaba su aislamiento, cuando se reconoció su importancia como productores de gastroenteritis. *C. Jejuni* es la especie más frecuentemente aislada, aunque *C. Coli* también es un patógeno importante en ciertos países.

Patogenia

El mecanismo patogénico, incluida la producción de diarrea, es confuso. Se han identificado muchas propiedades potencialmente patogénicas: la adhesión y colonización, el carácter invasivo, y la producción de una citotoxina y una enterotoxina similar a la del cólera. Sin embargo, muchos estudios han registrado resultados contradictorios, lo que sugiere que algunos mecanismos patogénicos quizás no han sido identificados todavía, y que se trata de una patogenia probablemente multifactorial.

Signos clínicos

Tras un período de incubación de entre 3 y 5 días, se observa a menudo dolor abdominal intenso, fiebre y una diarrea sanguinolenta pero con escaso

o ausencia de vómito. A menudo, en un examen microscópico de las heces como resultado del daño sufrido por el tejido intestinal, se pueden advertir moco, sangre y leucocitos fecales.

Pronóstico

La enfermedad bien puede persistir durante 3 a 5 días y suele desaparecer en una semana. Rara vez, los síntomas persisten más de una semana, y si la situación empeora puede prescribirse eritromicina, lo que conlleva generalmente a la recuperación en unos pocos días. En un pequeño número de pacientes con otras patologías subyacentes se pueden producir complicaciones tales como septicemia, meningitis, colecistitis e infecciones respiratorias.

Incidencia y epidemiología

Campylobacter spp. son una de las causas más comunes de diarrea en muchos países, está implicado en la etiología de “la diarrea del viajero”, y es considerado como la causa no registrada más frecuente de intoxicación alimentaria en el Reino Unido y USA. Es difícil dar una imagen adecuada al número de casos de campilobacteriosis en estos países, ya que estas infecciones no se incluyen en los registros oficiales de intoxicación alimentaria. Otra dificultad adicional es que estos microorganismos son responsables generalmente de un gran número de casos esporádicos donde la fuente de la infección se desconoce; por lo que se registran pocos brotes.

En el contexto de la enfermedad diarreica, la enteritis por *Campylobacter* se tiene generalmente por una infección sintomática en los países desarrollados (el Reino Unido, USA, Europa Occidental, Escandinavia, Australia, Canadá), mientras en los países en vías de desarrollo, (Bangladesh, Perú, Ruanda y Gambia) es de carácter hiperendémico y la tasa de infecciones asintomáticas es muy alta. En estos países en vías de desarrollo, las frecuencias de aislamiento son mayores durante los primeros dos años de vida, y luego declinan rápidamente conforme se desarrolla la inmunidad. Factores dependientes del hospedador y diferencias en las cepas podrían proporcionar alguna explicación de tales variaciones en la historia natural de la infección por *Campylobacter* en las diferentes partes del mundo. Parecería razonable sugerir que *Campylobacter spp.* son probablemente menos importantes como causantes de intoxicaciones alimentarias en los países en vías de desarrollo que en los ya desarrollados.

Ecología y alimentos implicados

Campylobacter spp. se encuentran a menudo en el tracto intestinal de muchos animales, incluyendo a los gatos y perros domésticos, y especialmente las aves y el pollo.

Puesto que estos microorganismos son habitantes comunes del intestino de animales, las fuentes de infección comprenden las carnes y el pollo cocinados insuficientemente, la leche no pasteurizada y el agua contaminada con heces de animales o aves. Aunque *Campylobacter* no es un microorganismo particularmente resistente en los alimentos o en el medio ambiente y pese a que es destruido rápidamente durante el cocinado, sólo es necesaria una baja dosis infectiva (del orden de 2×10^2 microorg./g) para originar la enfermedad, ya que toda la multiplicación se lleva a cabo en el tracto intestinal. La contaminación cruzada de los alimentos cocinados con carne de pollo crudo en la cocina es, por tanto, un probable medio de transmisión de la enfermedad, ya que se necesitan sólo unos pocos microorganismos para causar la infección.

Control

Afortunadamente, *Campylobacter spp.* son muy exigentes en sus necesidades de crecimiento y son termolábiles, de modo que suelen destruirse con la mayoría de los métodos de cocinado utilizados para aniquilar las bacterias entéricas de los alimentos. Son responsables de un alto número de casos de gastroenteritis, en los que la contaminación cruzada, se supone, juega un papel protagonista. Como estos microorganismos tienen una dosis infectiva baja, incluso la más pequeña cantidad de alimento crudo contaminado abandonado en el área de elaboración de alimentos podría ser suficiente para causar la infección.

Los métodos más importantes para proteger al consumidor consisten en mejorar su educación y en reforzar las normas higiénicas lo más estrictamente posible. Ante todo, deberían mantenerse separados los productos crudos de cualquier alimento o material que entre directa o indirectamente en contacto con el consumidor.

Toxiinfección por *Vibrio parahaemolyticus*

Son bacilos Gram negativos, anaeróbicos facultativos, no esporulados oxidasa-positivos y halófilos, esto es, que requieren sal para alcanzar un crecimiento óptimo.

Patogenia

Los mecanismos patogénicos no se comprenden completamente todavía, aunque la evidencia sugiere una invasión directa de la mucosa. Se sabe también que algunas cepas producen un abanico de toxinas bacteriológicamente activas, y casi todas las cepas patógenas sintetizan una hemolisina termoestable directa (TDH). Esta causa la hemólisis- β de eritrocitos humanos en un medio agar-sangre (la total ruptura de las células rojas que produce una halo claro) y es responsable de la reacción conocida como “fenómeno de Kanagawa”. La relación entre la capacidad de un aislado dado para producir TDH y su habilidad para originar gastroenteritis causado por cepas Kanagawa-negativas, lo que sugiere que la TDH no es el único factor de virulencia de *V. parahaemolyticus*.

Signos clínicos y pronóstico

El período de incubación varía entre 4 y 48 horas, pero más comúnmente entre 12 y 24 horas tras la ingesta del alimento contaminado. Los síntomas característicos son una profusa diarrea, dolor abdominal y náuseas, a veces acompañados de fiebre y vómito. La enfermedad suele ser autolimitante, resolviéndose en 2 a 5 días, y no es necesario ningún tratamiento específico, a menos que ocurra una severa pérdida de fluidos.

Incidencia y epidemiología

Este microorganismo fue descrito por vez primera en 1951 y es la causa más frecuente de intoxicación alimentaria en Japón. También es origen de “la diarrea del viajero” y de infecciones localizadas de heridas cuando se encuentra en altos recuentos en el medio marino costero. Aunque raramente hallado en Europa, tiene una prevalencia mayor en USA y en otros países con aguas costeras cálidas. A este microorganismo le desagradan las aguas frías (de menos de 10°C), lo que explica su ausencia de las aguas costeras europeas excepto en los meses veraniegos.

Ecología

Ya que los vibrios que afectan al hombre habitan de forma natural en ambientes acuáticos, la ecología microbiana de estos microorganismos es crucial para comprender la ocurrencia y epidemiología de las infecciones humanas. Aparte de la temperatura del agua, son importantes otros factores:

- La concentración de materia orgánica en el agua.
- La salinidad.
- La posibilidad de asociación con organismos superiores (por ejemplo, plancton, marisco y pescado).
- La asociación con sedimentos, que se supone albergan a los microorganismos en un estado latente durante los meses más fríos del invierno.

Alimentos implicados

La intoxicación alimentaria causada por *V. parahemolyticus* está asociada casi exclusivamente con el consumo de alimentos de origen marino contaminados ingeridos crudos o pobremente cocinados (gambas, camarones, cangrejos, langostas, pescado, ostras, almejas). Existe una marcada incidencia estacional, pues la mayoría de los brotes ocurren durante los meses de verano, cuando *V. parahemolyticus* es más frecuente en los medios acuáticos y afecta al pescado y al marisco. Desafortunadamente este microorganismo es concentrado activamente en el tracto intestinal de los moluscos y puede multiplicarse sobre el pescado contaminado almacenado sin refrigeración. Existe un riesgo evidente a partir de los platos de pescado y marisco elaborados y consumidos en los restaurantes de estilo japonés, especialmente si los ingredientes han sido conservados inapropiadamente, permitiendo que los recuentos de *V. parahaemolyticus* alcancen dosis infectivas (10^6 microorg./g).

Control

Puesto que este microorganismo es ubicuo de las aguas costeras de los mares templados, cualquier pescado o marisco capturado en estas aguas, especialmente en los meses más cálidos, debería considerarse contaminado. Además, la capacidad de *V. parahaemolyticus* de multiplicarse rápidamente si las condiciones de conservación son inapropiadas, permitirá a un pequeño número inicial de bacterias alcanzar recuentos infectantes. Allí donde sea costumbre consumir pescado o marisco crudo, existirá siempre el peligro de ingerir el

número suficiente de una cepa patógena para causar gastroenteritis. El correcto cocinado del pescado es el único método adecuado para destruir a *V. parahaemolyticus*, aunque el tratamiento no afectará a la hemolisina termoestable de kanagawa, que permanece inalterada en el alimento cocinado. Obviamente el cocinado no es efectivo si se permite una contaminación cruzada posterior, así, las medidas higiénicas son también esenciales.

Toxiinfección por *Yersinia enterocolítica*

Son bacilos o coco-bacilos Gram negativos, anaerobios facultativos, no esporulados y psicrotrofos, esto es, que pueden multiplicarse a temperaturas de refrigeración (alrededor de 4°C). Pertenecen a la familia *Enterobacteriaceae* y está relacionado con *Salmonella*, *Shigella* y *Escherichia*.

Patogenia

La intoxicación alimentaria se produce por el consumo de alimentos contaminados con bacterias patógenas viables de *Y. Enterocolítica*; la dosis infectiva es sin embargo, desconocida. Los mecanismos de patogénesis son claros, pero se supone que la invasión tisular es un factor importante. Aunque se ha descubierto una enterotoxina, su producción no tiene lugar por encima de los 25 °C.

Signos clínicos y diagnóstico

El período de incubación varía generalmente entre 24 y 36 horas tras la ingestión del alimento contaminado, pero puede extenderse a 3 y 5 días. A menudo se observa dolor abdominal que puede ser tan severo como para recordar apendicitis, normalmente viene acompañado de diarrea, pero las náuseas y los vómitos son raros. Como la diarrea no siempre está presente, la yersiniosis ha sido responsable de muchas apendicetomías. En general, este microorganismo suele causar síndromes intestinales de severidad variable (normalmente enteritis), y otras infecciones extraintestinales que pueden concluir en septicemia, particularmente en pacientes inmunocomprometidos. Además, la infección puede desembocar en numerosas patologías autoinmunes, como el eritema nodoso, espondilitis anquilosante y poliartritis.

La enfermedad suele durar unos pocos días, y es seguida por una recuperación completa, excepto en el caso de aquellos pacientes que desarrollan las enfermedades autoinmunes mencionadas antes.

Incidencia y epidemiología

La incidencia de la intoxicación alimentaria por *Y. Enterocolítica* probablemente es infravalorada, debido al tiempo que lleva aislar e identificar a este microorganismo y a que no todos los laboratorios están familiarizados con él. Más aún, a menudo no crece en los medios estándar de cultivo a 37°C, aunque sí lo hace a 25°C. En este contexto, *Y. Enterocolítica* ha sido aislada sólo de forma rara en el Reino Unido, USA y Japón, con un pequeño número registrado de brotes e incidentes esporádicos. Aunque este microorganismo es causa frecuente de enteritis en otras partes de Europa Occidental y Escandinavia, no parece haber un patrón que explique la más alta incidencia de intoxicación alimentaria en estos países. Una complicación adicional la constituye el que ciertos biotipos y serotipos de *Y. Enterocolítica* no son tan patógenos como otros, y que entre los serotipos así llamados patógenos (0:3, 0:8, 0:9) existen cepas apatógenas. Asimismo, todavía se discute la patogenicidad de otros serotipos.

Los estudios epidemiológicos han mostrado discrepancias en las proporciones de aislamiento y en la distribución de los serotipos patógenos en diferentes partes del mundo. El serotipo 0:3, predominante en Europa es raro en USA. Los brotes registrados en USA tradicionalmente se atribuían al serotipo 0:8, normalmente aislado en la leche. Recientemente se ha observado una evolución hacia el serotipo 0:3, como la principal causa de brotes asociados a *Y. Enterocolítica* en los Estados Unidos.

Ecología

Este microorganismo es frecuente en el medio ambiente y en los alimentos. *Y. enterocolítica* ha sido aislada de varios animales incluyendo cerdos, perros, gatos, monos y ratas, lo que podría sugerir la existencia de un reservorio animal.

Alimentos implicados

La fuente principal de *Y. enterocolítica* la constituyen probablemente los cerdos, pero se han identificado otras fuentes animales como ganado vacuno. Los brotes más frecuentes han sido asociados, sin embargo, con la leche y los productos lácteos. Aunque en teoría no debería resistir la pasteurización, se han registrado brotes a partir de leche pasteurizada, por lo que el asunto es todavía controvertido. Es importante señalar que *Y. enterocolítica* ha sido

aislada de leche HTST, debería recordarse que este microorganismo es capaz de multiplicarse incluso en refrigeración. Aunque se ha aislado también en vegetales y en diferentes tipos de carnes y productos cárnicos, se desconoce si las cepas involucradas fueron serotipadas y juzgadas patógenas.

Control

Desde un punto de vista epidemiológico parece haber un vínculo entre el estado de portador intestinal de *Y. enterocolítica* en cerdos y el incremento del número de infecciones humanas. Se ha sugerido que los productos de origen porcino y las mezclas cárnicas crudas que contienen carne de cerdo contaminada probablemente intervienen en la transmisión hacia el hombre. Tratar de controlar la intoxicación alimentaria por *Y. enterocolítica* eliminando el microorganismo de su reservorio animal supondría una tarea ingente, al menos de la misma magnitud que el control de *Salmonella* en animales.

En USA, algunos brotes de intoxicación causados por *Y. enterocolítica* indican que los portadores humanos son probablemente importantes en la transmisión. Esto subraya la necesidad de una adecuada formación higiénica de los manipuladores de alimentos, que deberían ser animados a conducirse responsablemente en su trabajo.

Un cocinado completo es probablemente efectivo, siempre que se observe las adecuadas normas higiénicas en la manipulación y conservación de los platos cocinados. Ya que el microorganismo es psicrótrofo, capaz de crecer a temperaturas de refrigeración, la contaminación cruzada a otros alimentos es un problema de particular importancia.

Toxiinfección por *Clostridium prefringens*

Son bacilos Gram positivos, anaerobios obligados y formadores de endosporas; aunque la mayoría de las cepas no forman esporas en cultivo. A diferencia de las cepas que causan gangrena gaseosa, muchas de las cepas asociadas a la intoxicación alimentaria no son hemolíticas en agar-sangre de caballo. De igual modo que los esporas de *Bacillus*, los esporas de *Cl. prefringens* a menudo alcanzan la óptima germinación sólo si son calentados suavemente.

Patogenia

Cuando se cocina el alimento contaminado (típicamente carne), el calor elimina el oxígeno disuelto e induce la esporulación de las bacterias. Cuando se enfría, los esporos germinan y las células vegetativas continúan multiplicándose, a menos que la carne sea enfriada rápidamente hasta su consumo. Este microorganismo puede crecer en un amplio rango de temperaturas (10-50°C) mostrando su óptimo entre 43 y 47°C, donde presenta un tiempo de generación (el tiempo requerido para duplicar el número de bacterias) de sólo 12 minutos. Si se consume un producto que contenga altos recuentos de células vegetativas ($>10^6$), los microorganismos se multiplican al alcanzar el tracto digestivo; la esporulación entonces, se produce en el intestino delgado, con la consiguiente liberación de enterotoxina. Más recientemente, se ha detectado síntesis de enterotoxina en cultivos no esporulados de *Cl. perfringens*, afirmándose que la producción de toxina no está asociada con la envuelta del espora. Se sugiere ahora que la esporulación y la producción de enterotoxina son sólo fenómenos coincidentes que ocurren bajo condiciones ambientales similares. Aunque su modo de acción no ha sido completamente establecido, la enterotoxina ha sido purificada, y se sabe que es una proteína de un peso molecular de 35.000. La toxina daña las células epiteliales del extremo distal de las vellosidades intestinales e inhibe la absorción de la glucosa, que causa la salida de Na^+ , Cl^- y agua. El resultado es un exceso de fluido en el interior del intestino, que se manifiesta en diarrea.

Cl. perfringens produce numerosas exotoxinas, clasificadas en cinco tipos: A hasta E. Sólo las cepas del tipo A (que puede a su vez ser subdividido en numerosos serotipos) son las responsables de la intoxicación alimentaria. La enteritis necrótica, también denominada enteritis necrotizante, es una rara aunque a menudo fatal enfermedad hemorrágica causada por la ingestión de alimentos (frecuentemente cerdo) contaminados con *Cl. perfringens* tipo C. El microorganismo se adhiere a las células de la pared intestinal y produce una toxina necrotizante que causa la necrosis de la mucosa. Si no es tratada, la enfermedad progresa hasta gangrenar porciones del intestino delgado, con shock y toxemia severa. Recientemente, también se ha registrado enteritis necrotizante asociada a *Cl. perfringens* tipo A.

Signos clínicos y pronóstico

Los síntomas incluyen dolor abdominal y diarrea, normalmente entre 8 y 24 horas después de la ingestión del alimento contaminado. Aunque puede

existir postración en los pacientes debilitados, no está acompañado por fiebre ni vómito. La duración de la enfermedad es relativamente breve, los síntomas desaparecen en 12 a 24 horas. Como la enfermedad es normalmente autolimitante, sólo es necesaria una terapia de apoyo, aunque la muerte ocurre ocasionalmente entre pacientes ancianos o debilitados, normalmente por deshidratación.

Incidencia y epidemiología

Este microorganismo es un patógeno importante del hombre que es responsable de gangrena gaseosa y celulitis además de intoxicación alimentaria. *Cl. perfringens* ha sido implicado en la etiología de alteraciones gastrointestinales desde la última década del siglo pasado y ha sido reconocido como causa frecuente de intoxicaciones alimentarias en todo el mundo. Durante la década de 1980, *Cl. perfringens* era la segunda causa más corriente de intoxicación alimentaria registrada en el Reino Unido y la tercera más frecuente en USA. En todo el mundo, el serotipo 1 es el más comúnmente registrado. Los brotes están a menudo asociados a actividades de restauración colectiva a gran escala del tipo encontrado en restaurantes, escuelas, hospitales y otras instituciones semejantes. Los problemas pueden surgir con la elaboración previa de grandes cantidades de alimentos tales como estofados, que son difíciles de enfriar rápidamente antes de su almacenamiento. Un enfriamiento lento permite la rápida multiplicación de las células vegetativas. La enteritis necrotizante es una enterotoxemia endémica en Papúa (Nueva Guinea), se han hallado casos esporádicos en todo el mundo. La incidencia de esta patología en Papúa se ha reducido por medio de la vacunación utilizando un toxoide a partir de cultivos de *Cl. perfringens* tipo C.

Ecología y alimentos implicados

Cl. perfringens se halla comúnmente en el intestino del hombre y los animales y también en el suelo, produciendo la contaminación de carnes y verduras respectivamente. La carne cocinada, la carne de ave, el pescado, los estofados, las empanadas y las salsas proporcionan un excelente medio de cultivo para este microorganismo.

Control

En la mayoría de los brotes, el principal factor es la ausencia de una refrigeración adecuada de los alimentos cocinados, especialmente cuando han sido preparados en grandes cantidades. Si los alimentos no son calentados rápidamente y uniformemente, los esporas de *Cl. perfringens* pueden sobrevivir al proceso de cocinado y después germinan cuando se alcance una temperatura adecuada durante el proceso de enfriamiento. El recalentamiento completo de los alimentos refrigerados es esencial para destruir todas las células vegetativas presentes. De este modo, las medidas preventivas dependen de que los manipuladores de alimentos posean un conocimiento adecuado de las técnica de preparación y conservación de alimentos.

BIBLIOGRAFÍA

- Boletín Epidemiológico y Microbiológico 1994. Vigilancia de brotes de infecciones e intoxicaciones de origen alimentario. España. Año 1993, 2 (13), 249-268
- Cliver, D.O., 1990 Organizing a safe food supply system. IV Consumer's role in food safety. In "Foodborne Diseases" de D.O. Cliver pp. 361-367. Academic Pres. New York
- Eley, R., 1994 Intoxicaciones alimentarias de etiología microbiana. Acribia, Zaragoza
- Hayes, P.R., 1993 Microbiología e Higiene de los Alimentos. Acribia, Zaragoza
- Knabel, S.J., 1995 Foodborne illness: role of home handling practices. Food Technology 49, 119-131
- Moreno García, B., 1995 Importancia de los alimentos en la aparición de una segunda generación de enfermedades de la civilización. Alimentaria, Noviembre, 31-38
- Mossel, D.A.A., Moreno, B. y Struijk, C. Microbiología de los Alimentos (en prensa) Citado por Moreno García (1995)
- OMS, 1976, Aspectos microbiológicos de la higiene de los alimentos. OMS. Series de Informes Técnicos, nº. 598.
- Roberts, D. 1982. Factors contributing to outbreaks of food poisoning in England and Wales, 1970-1979. J. Hyg. 89, 491-498.
- Tood, E.C.D. 1995. Worldwide surveillance of foodborne disease: the need to improve. Journal of Food Protection 59, 82-92.

