

TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS: ¿UNA PATOLOGÍA EMERGENTE?

José Gil Sánchez

Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca

La historia de las toxiinfecciones alimentarias (TA) se comienza a documentar y legislar en el siglo X, con el botulismo en Bizanzio, y documentos sobre el ergotismo en el siglo XVI. En el siglo XIX aparecen los alimentos enlatados y Pasteur asocia el deterioro de los alimentos con las bacterias. En el siglo XX se produce un desarrollo espectacular de la microbiología de los alimentos, con el establecimiento de la etiología de las TA, el comienzo de una nueva era de la química e ingeniería alimentaria, el desarrollo de sistemas de irradiación de los alimentos, la introducción de nuevos conceptos como HACCP (*Hazard Analysis of Critical Control Points*, APPCC en terminología española), el desarrollo de técnicas genéticas o moleculares aplicadas al estudio de los patógenos alimentarios, etc. Más recientemente, los movimientos migratorios, la producción masiva de alimentos y la facilidad de transporte desde puntos lejanos entre la producción y el consumo han introducido numerosas variables, lo que ha llevado a considerar a ciertos agentes de TA dentro de los llamados patógenos emergentes.

A la vez que se producen estos cambios que afectan de forma negativa a la seguridad alimentaria, se están introduciendo los biosensores “en tiempo real” para la detección de patógenos alimentarios, que reemplazan al análisis final del alimento. Se desarrollan alimentos con potencial bactericida contra patógenos, y algún día podríamos tener pollos “resistentes” a *Salmonella* o leche “resistente” a *Listeria*. En suma, que hoy día, asistimos a un fenómeno paradójico: por un lado conocemos bien los mecanismos por los que la mayoría de los patógenos alimentarios pueden producir una TA y, por otro, se constata un repunte o un estancamiento del número de TA producido por los patógenos más conocidos (*Salmonella*, *Listeria*, *Campylobacter*, etc.).

Todas estas circunstancias conforman un panorama cambiante que merece la pena conocer por parte del microbiólogo clínico. Como es sabido, los alimentos pueden ser vehículo de transmisión de muchas TA originadas no sólo por los propios patógenos, sino también por las toxinas que producen. En esta revisión se hará más énfasis en la faceta infecciosa de las TA, y no tanto en la tóxica, pero conviene no perder la perspectiva de la importancia que esta última tiene como patología emergente, aunque no sean motivo de consideración en estas páginas. A título de ejemplo, baste recordar la creciente descripción de intoxicaciones alimentarias por micotoxinas presentes en partidas importadas de frutos secos, algunas de ellas asociadas con cuadros de una extraordinaria gravedad.

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS TOXIINFECCIONES ALIMENTARIAS

El riesgo de TA depende tanto del tipo de alimento y sus hábitos de consumo como de su forma de producción. Los alimentos que podemos asociar preferentemente a las TA son las carnes crudas de vaca, cerdo y aves, así como huevos, leche y moluscos; también verduras y fruta. La industrialización en la producción de alimentos ha supuesto un cambio radical sobre la epidemiología. Así, nos encontramos con alimentos que, como una hamburguesa, puede tener carne procedente de distintas especies de animales, una tortilla puede contener huevo de muchas gallinas, una botella de leche provenir de cientos de vacas, un pollo para asar ha podido estar expuesto a los jugos de otros cientos de pollos

cuando son pasados por el estanque de agua caliente después del sacrificio, aumentando de esta forma la posibilidad de contaminación.

Con los cambios socioculturales que se producen en todo el mundo estamos asistiendo a otra dimensión del riesgo alimentario; como ejemplos de estos riesgos, podemos citar la aparición de nuevas intoxicaciones por dioxinas (Bélgica), benzopirenos en el aceite de orujo (España), priones de la variante de la enfermedad de Creutzfeld-Jakobs y encefalopatía espongiforme bovina en ganado bovino inglés (“vacas locas”), acrilamida en diferentes alimentos ricos en hidratos de carbono (Suecia), semicarbácida de los envoltorios plásticos, etc. Ante este panorama general, no debe extrañarnos tanto la aparición de TA emergentes como que no seamos capaces de controlar las clásicas. Con la mundialización de los mercados tenemos acceso a variedades exóticas, productos de temporada disponibles todo el año, alimentos funcionales, alimentos preparados listos para consumo, otros alimentos con sabor a recién hechos, etc.; asistimos a nuevas estrategias de consumo (vacío, radiación, etc.). Todo esto influye en el mantenimiento o aumento de las TA.

NUEVOS Y VIEJOS PATÓGENOS: ETIOLOGÍA

Hasta hoy se han descrito más de 250 agentes diferentes de TA. La mayoría son infecciones producidas por bacterias, virus y parásitos de los alimentos, otras son envenenamientos producidos por toxinas o compuestos químicos (tablas 1 y 2). En la actualidad, los microorganismos más frecuentes productores de TA son, por orden de frecuencia, *Norovirus*, *Campylobacter*, *Salmonella* y *Escherichia coli* O157:H7, aunque esta clasificación esté en constante cambio con el impacto de nuevos agentes como *Cyclospora* (brotes asociados a frambuesas, desde 1996) o *Vibrio parahaemolyticus* (ostras, 1998) o con la mejora progresiva de los métodos analíticos de detección.

Así, vemos que nuevos microorganismos emergen como problemas de salud pública por las diversas causas que se han ido señalando. En los últimos años, importantes enfermedades de origen desconocido aparecen como complicaciones de las TA; como ejemplos, el síndrome de Guillain-Barré que puede estar asociado a *Campylobacter*, o el síndrome hemolítico urémico, la causa más común de fallo renal en niños, producido por *E. coli* O157:H7 y otras cepas productoras de toxina tipo Shiga.

Sin embargo, a pesar de los avances, la mayoría de las TA no son filiadas por los procedimientos habituales (“rutina”) de los laboratorios. Los Centers for Disease Control (CDC) norteamericanos hacen una estimación de que, por cada caso de salmonelosis diagnosticado y declarado a las autoridades sanitarias, hay 38 casos sin diagnosticar. Este factor se reduce en las TA que cursan con manifestaciones clínicas graves, que suelen llevar consigo la hospitalización de los pacientes. Tal es el caso de *Listeria monocytogenes* o *Vibrio vulnificus*, en donde bastaría con corregir los casos detectados por un factor de dos para obtener la estimación de los casos reales.

Toxiinfecciones por *Salmonella*

La enteritis por *Salmonella* es un ejemplo ilustrativo de patología bien conocida pero cuya importancia cualitativa y cuantitativa no decrece en la actualidad. En los últimos cuatro años, en España, el 38% de los brotes estaba relacionado con el consumo de huevos y derivados, y de éstos el 85% se asocian con *Salmonella*. Como observamos en la figura 1, la tendencia del número de brotes por salmonelas va en aumento a pesar de las medidas higiénicas que se toman hoy día y del conocimiento que tenemos sobre el microorganismo.

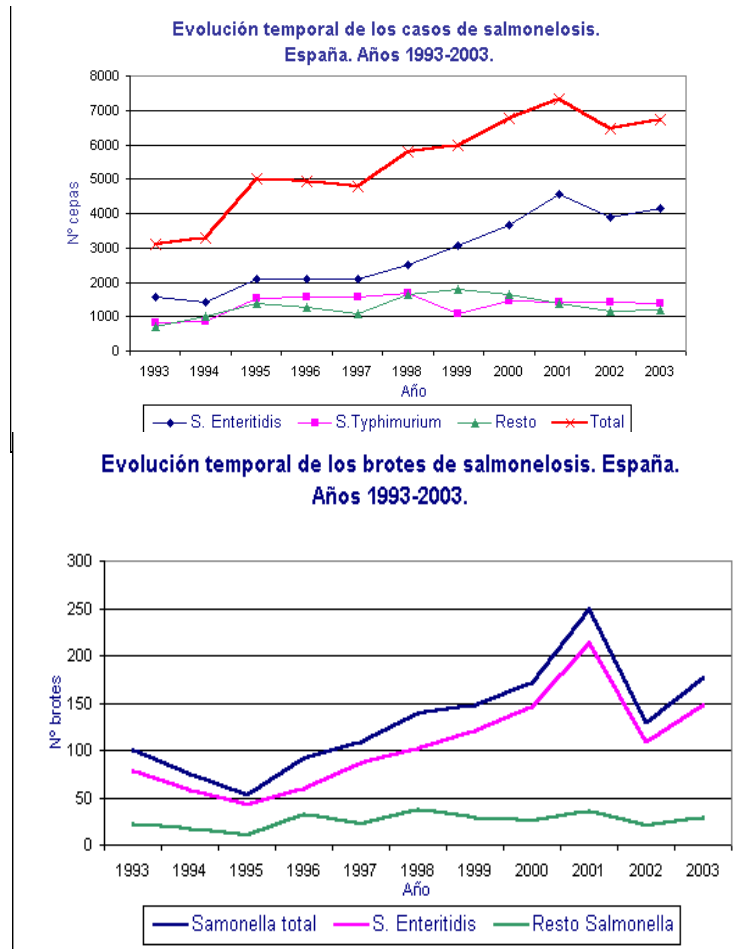


Figura 1. Evolución temporal de los casos y brotes de salmonelosis en España (fuente: Enter-Net e Instituto de Salud Carlos III, Laboratorio Referencia de *Salmonella*).

Una cosa está clara del análisis de los datos epidemiológicos: sin cambios importantes en los modos de producción de las industrias agrícola, cárnica y acuática, no podremos dominar la salmonelosis humana por alimentos. Se han propuesto distintas explicaciones para este hecho paradójico. Una de ellas podría ser la dificultad creciente de controlar la diseminación vertical de la *Salmonella* en los procesos industriales de la alimentación cárnica, así como el aumento del uso de antibióticos en granjas, o las concentraciones subterapéuticas de los mismos en acuicultura, que influirían sobre el aumento de las resistencias cruzadas. También podríamos tener en cuenta el aumento de casos de *Salmonella* asociados al consumo de determinados alimentos no clásicamente asociados con este patógeno, como frutas frescas, vegetales, especias, chocolate y derivados de la leche. Esto podría deberse a la gran adaptabilidad fisiológica de la *Salmonella* a las condiciones ambientales cambiantes, así como a la presencia de determinantes de virulencia cromosómicos o plasmídicos que facilitan el acoplamiento e invasión de la célula huésped, su resistencia a la acidez intrafagocitaria, la producción de sustancias antibacterianas y la lisis del complemento (Vi, LPS, etc.), la competición por el Fe³⁺ disponible (sideróforos), entre otros.

Campylobacter

Es la primera causa de diarrea originada en el ámbito doméstico. En nuestro país no disponemos de datos fiables, aunque en los Estados Unidos la estimación de los CDC es de

1.020 casos por 100.000 habitantes y año. Aunque ha sido caracterizado su genoma, las bases genéticas de la patogenia de las infecciones por *Campylobacter* están todavía en estado embrionario, y la dificultad es muy grande para reproducir tanto *in vivo* como *in vitro* el modelo de infección. En la parte positiva, por fin esta importantes infección alimentaria parece haber despertado la atención de las administraciones, lo que nos hace suponer que, con legislaciones que desarrollen medidas higiénicas adecuadas, se pueda llegar a disminuir su incidencia.

Escherichia coli

Las cepas de *E. coli* productoras de TA se clasifican en grupos específicos de acuerdo con sus factores de virulencia, mecanismos de patogenicidad, cuadro clínico y composición antigénica somática y flagelar: enteropatógenas, enterotoxigénicas, enteroinvasivas, de adherencia difusa, enteroagregantes y enterohemorrágicas (EHEC). Nos centraremos en este último tipo, de interés creciente como TA emergente grave. Las cepas EHEC son responsables, además de los cuadros diarreicos, del síndrome hemolítico urémico y se asocian, fundamentalmente, al serotipo O157:H7, aunque no de forma exclusiva.

La incidencia de esta TA en neutro país es desconocida ya que no todos los laboratorios disponen de tecnología para detectar este microorganismo. Según los CDC, la incidencia de casos declarados en EEUU es de 1,35 casos por 100.000 habitantes y año, y la estimación (*Food Net*) de casos totales resultaría de multiplicar estas cifras por 20. El número de casos por EHEC producidos por cepas no-O157 sería de la mitad. La dosis infecciosa es muy baja, menos de 100 ufc, aunque hay descritos casos en la literatura de brotes con menos de 10 ufc/g de alimento. Los mecanismos de patogenicidad no están bien aclarados, pero la producción de una o más toxinas tipo Shiga (STx) y la adherencia (AE) pueden ser importantes factores de virulencia.

Estos microorganismos se encuentra en el 30% de las heces de vaca, en el 2% de las canales y en el 0,3% de las carnes picadas. Tolera bien el ambiente ácido (pH 4,0-4,5) producido por los conservantes naturales más utilizados en la industria alimentaria, como los ácidos láctico o cítrico, lo que explicaría los brotes producidos por salami fermentado y zumos de manzana, ambos productos muy ácidos. El reservorio de este microorganismo es muy amplio, animales domésticos y salvajes, en especial vacas y ovejas. No se han detectado portadores crónicos asintomáticos.

Hoy estamos asistiendo a un aumento de los casos de síndrome hemolítico urémico asociados a cepas de serotipos distintos al O157:H7. Se ha detectado toxina tipo Siga en más de 200 serotipos no-O157 procedentes de heces humanas, pero no todos pueden causar enfermedad; incluso se han aislado varios serotipos de una sola persona, siendo muy difícil determinar la contribución de cada serotipo a la patogenia de la enfermedad. Por supuesto, estas cepas no-O157 son muy complicadas de aislar en los laboratorios clínicos, siendo la negatividad de la prueba de β -glucuronidasa un marcador que nos puede orientar de su presencia. En este sentido, está claro que el diagnóstico debe de perfeccionarse con métodos más sencillos de detección de la toxina STx o los genes que la codifican, o bien otros factores de virulencia.

Yersinia enterocolitica

Se trata de un patógeno alimentario muy versátil, con una gran capacidad de adaptación a diferentes ambientes tanto dentro como fuera de sus huéspedes mamíferos. Este microorganismo accede a ellos a través de los alimentos o el agua, en los que ha

crecido previamente a temperatura ambiente, alcanzando de esta manera la fase estacionaria. Es precisamente en esta fase, y a esta temperatura, cuando la bacteria expresa sus factores de virulencia, como la producción de ureasa, flagelos, lipolisacárido liso, etc., que facilitan su paso a través del estómago y de la capa mucosa del intestino delgado. En este estado, las bacteria, pueden llevar fibrillas *Myf* e invasina que facilitan la adherencia y penetración en el epitelio que rodea las placas de Peyer. Curiosamente, *Y. enterocolitica* fue el primer microorganismo patógeno en el que se documentó la virulencia mediada por plásmidos y se clonaron las internalinas (invasinas, etc). Hoy día se continúa investigando nuevas estrategias de este microorganismo para evadir el sistema inmunitario. La mayor patogenicidad de este microorganismo cuando crece a temperatura ambiente, comparada con la que tiene cuando se multiplica a 37°C, explicaría la escasa transmisión entre personas y la predominancia de los mecanismos indirectos.

No es una enfermedad frecuente; en los EEUU tienen 17.000 casos declarados al año, aunque en Escandinavia y Japón es una enfermedad mas común. En España, las estadísticas oficiales hablan de un 5,5% de todos las TA declaradas. Para calcular la prevalencia real habría que multiplicar los casos declarados por un factor de 38, basándonos en los estudios de salmonelosis. En el área de cobertura en nuestro hospital, en Palma de Mallorca se diagnostican con aislamiento en torno a 12-15 casos anuales por lo que la estimación sería de 494 casos/año y, referido a la población, en torno a 1 caso/1000 habitantes/año.

Las cepas de *Y. enterocolitica* se pueden encontrar normalmente en diferentes tipos de carnes (cerdo, vaca, cordero, etc.), pescados, ostras o leche no higienizada. La vía concreta de contaminación de estos alimentos es desconocida; sin embargo, la prevalencia de este microorganismo en el suelo, agua y ciertos animales, como los castores, ardillas y cerdos implica una posibilidad de entrada en el sistema de fabricación y manipulación de alimentos. Los manipuladores de alimentos podrían ser un factor determinante si aplican una pobre técnica de higiene en la manipulación, así como en su almacenamiento, esterilizaciones no controladas, etc. Desde el punto de vista de epidemiología cuantitativa, el porcentaje de transmisión alimentaria es del 90%, siendo la carne de cerdo la causante de la mayoría de los casos.

Las técnicas de aislamiento e identificación de esta bacteria, tanto de las heces como de los alimentos, están hoy al alcance de cualquier laboratorio de Microbiología Clínica. Por el contrario, la determinación de patogenicidad es mucho mas compleja. Clínicamente, la enfermedad suele ser benigna, y el pronóstico bueno, con una buena recuperación tras instaurar medidas de soporte generales. La mortalidad se ha estimado en un 0,5%. La prevención se basa, obviamente, en la mejora general de las condiciones sanitarias de la producción y control de los alimentos, así como en el diagnóstico rápido de los casos clínicos

Toxiinfecciones por vibrios

La presencia de vibrios, en particular *Vibrio cholerae*, *V. vulnificus* y *V. parahaemolyticus* en los alimentos representa un serio problema de salud humana. Estas bacterias se aíslan con frecuencia de los estuarios y ambientes marinos, tanto sus formas patógenas como no patógenas, así como de peces y moluscos de estos ambientes. Los cambios en los tipos de alimentación, la importación de alimentos crudos de zonas cálidas, así como el aumento de consumo de estos productos, explicarían el incremento progresivo de este tipo de TA en los países occidentales. En este sentido, es interesante resaltar que la conocida estacionalidad de estas infecciones en los meses de calor no siempre se cumple,

ya que cada vez es más frecuente que, en invierno, importemos alimentos procedentes de zonas cálidas.

Estudios sistemáticos indican que el nivel de contaminación con vibrios en pescado y moluscos frescos, refrigerados o congelados oscila entre el 30 y el 100%. En un estudio realizado en Brasil en 1994 con ostras crudas del mercado se aisló *Vibrio alginolyticus* en el 80% de las ostras, *V. parahaemolyticus* en el 77%, *V. cholerae* no-01 en el 31%, *Vibrio fluvialis* 27%, y *Vibrio mimicus* y *V. vulnificus* en el 12%. Salvo las infecciones por *V. cholerae* y *V. vulnificus*, el resto son TA leves, de modo que, en la mayoría de los casos, no se diagnostican. En el otro extremo, debido a la gravedad de las infecciones por *V. vulnificus*, se asume que el número real de casos sería doble que el de los enfermos diagnosticados.

Las medidas de control más lógicas, como reducir el consumo de alimentos marinos crudos o poco cocinados, entran en conflicto con las tendencias actuales en los hábitos alimenticios. Una nueva técnica de tratamiento de moluscos bivalvos frescos (ostras) para erradicar los vibrios, consistente en someterlos a una presión hidrostática ultraalta, está dando unos buenos resultados.

Clostridium perfringens

Produce un cuadro diarreico con resolución espontánea en 24 h y que se relaciona en el 100% de las ocasiones con la transmisión alimentaria. El conocimiento actual demuestra que es una TA importante desde el punto de vista cuantitativo, con una frecuencia claramente subestimada. En la práctica, no suele realizarse el diagnóstico etiológico y, por lo tanto, no disponemos de estadísticas reales, aunque siguiendo las estimaciones de los CDC, al ser una enfermedad leve, habría que multiplicar por 10 los casos diagnosticados y después por 38 para saber el número total de casos. El aumento del consumo de alimentos cárnicos preparados en nuestro país hace sospechar que esta TA esté aumentando. Las esporas resisten 1 h la temperatura de cocción en un guiso con carne, por lo que el cocinado insuficiente, sobre todo en grandes cantidades en las industrias, selecciona *C. perfringens* tipo A que es el más resistente al calor.

El diagnóstico, si se quiere realizar, es complicado, ya que habría que contar en heces más de 10^5 ufc/g de *C. perfringens*, o detectar la presencia de la enterotoxina (cpe), pero con el inconveniente, en este caso, de que no sabemos si la codificación genética de ésta es cromosómica o plasmídica (no se asocia con enfermedad), por lo que habría que realizar técnicas de caracterización molecular que demostraran su origen cromosómico. Además, estas cepas positivas para la toxina cpe no representan siquiera el 5% del total. Se desconoce si las cepas cpe+ se encuentran en las heces de portadores humanos sanos o en los alimentos de origen animal. También desconocemos si pasan al alimento durante su manipulación, cocinado o almacenamiento, por lo que se necesitan estudios epidemiológicos para resolver este problema.

El futuro del control de esta TA dependerá de la correcta caracterización de los reservorios de *C. perfringens* cpe+ cromosómica que permitan a las autoridades sanitarias la puesta a punto de medidas racionales. También del desarrollo de agentes capaces de bloquear la expresión o la actividad de la toxina.

Anisakiosis

Con los nuevos hábitos alimenticios, como el consumo de pescados o calamares crudos o semicrudos tipo *sushi*, *sashimi*, *ceviche*, *lomi-lomi*, boquerones en vinagre,

ahumados en frío, etc., aparecen una serie de TA por parásitos de peces como *Anisakis simplex* y otros de su familia (*Pseudoterranova* y *Contracaecum*). Aunque no se dispone de datos fiables, todo indica que se trata de un problema emergente. Entre otras razones, este desconocimiento debe atribuirse, al menos en parte, al espectro amplio de manifestaciones clínicas, de forma que los pacientes con anisakiosis son asistidos por diferentes especialistas: cirujanos (cuadros obstructivos), digestólogos (dolor abdominal y problemas digestivos), alergólogos (cuadros alérgicos, urticarias, edemas, etc), anatomopatólogos, etc.

El ciclo de vida de estos helmintos no está totalmente aclarado. El gusano se encuentra exclusivamente en el pescado y el hombre es un huésped accidental. Los adultos se localizan en el intestino de mamíferos marinos (huésped definitivo) que liberan larvas por las heces, pasando estas larvas a los invertebrados marinos que son ingeridos por peces, donde pasan al estadio tercero (L3), ya con capacidad patógena. Desde el punto de vista práctico, los pescados más contaminados son caballa, merluza, bacalao y boquerones.

Respecto al parásito, su diagnóstico macroscópico en el pescado corresponde al control veterinario, aunque pescadores, pescaderos y consumidores también podrían cooperar, pues las formas parasitarias presentes en los pescados se pueden observar a simple vista (3-5 cm de largo por 1-2 mm de diámetro). Sin embargo, hay que aclarar que esta observación entraña, a menudo, una gran dificultad, debido al color blanco y casi transparentes de las larvas, confundiendo con los tejidos del pescado, sobre todo los blancos, si se retrasa la evisceración más de dos horas. En consecuencia, los métodos preventivos más importantes son la evisceración inmediata del pescado tras su captura, así como la congelación en alta mar, para evitar que, una vez muere el pez, las larvas migren rápidamente desde el tubo digestivo a los tejidos musculares. Mención especial merecen los boquerones en vinagre, un alimento de gran consumo en nuestro país: se debería proceder a su congelación antes de procesarlos y, en los productos industriales, deberían de rotularse con la etiqueta de “elaborado con boquerones congelados”.

Las medidas de control sanitario varían según el país. Así, la FDA americana recomienda la congelación a -35°C durante 15 h, o a -20°C durante 7 días, lo que contrasta con la normativa española (un país con alto consumo de pescado), que es más laxa: cocinado a 55°C durante 1 min, congelación a -20°C durante 24 h o, en los salazones, mantener en 12% de NaCl durante 5 semanas. Estos requerimientos están recogidos en el Real Decreto 1437/92 y afecta a los pescados que se destinan al consumo sin ninguna transformación (crudos), fundamentalmente arenque, caballa, espadín y salmón salvaje tratados con ahumado en frío. También establece responsabilidad del control visual en el personal de los barcos factoría y el de las industrias de elaboración.

Cyclospora cayetanensis

Desde que en 1979 se publican los primeros casos de infección humana por *C. cayetanensis*, se ha ido despertando el interés por este protozoo, debido sobre todo a una serie de espectaculares brotes transmitidos por frambuesas y guisantes crudos, agua, albahaca, etc. No es extraño que algunos casos diagnosticados en nuestro país se hayan relacionado con el consumo de alimentos importados de zonas endémicas en tiendas especializadas para la inmigración.

Las personas infectadas excretan ooquistes de *Cyclospora* por las heces, que no son infectivos de forma inmediata, ya que requieren desde días a semanas en determinadas condiciones ambientales (agua, alimentos) para llegar a serlo (esporulación). El control de esta infección encuentra diversas dificultades: las rutas de transmisión y animales reservorio no están totalmente aclarados; tampoco los laboratorios suelen estar familiarizados con el

diagnóstico, lo que dificulta saber, ni siquiera aproximadamente, la incidencia real de esta enfermedad, aunque todo indica que la estacionalidad (meses cálidos) es importante desde el punto de vista epidemiológico. Por lo que se refiere a nuestro país, la importación no controlada de alimentos crudos también puede tener consecuencias. La medida higiénica más importante, como es el lavado de las verduras y fruta, sólo reduce el número de parásitos pero no los elimina totalmente, ni aunque se haga de forma exhaustiva.

Norovirus

Los CDC norteamericanos calculan que la mitad de los brotes de gastroenteritis de origen alimentario están producidos por virus del género *Norovirus* (antes, virus Norwalk). Analizando el problema desde otra óptica, en un estudio de 232 brotes por norovirus declarados a ese organismo desde julio de 1997 a junio de 2000, el 57% fueron de transmisión alimentaria, 16% diseminación persona a persona, 3% por el agua y en el 23% de los casos no se pudo determinar la causa de la transmisión. En los brotes filiados estaban implicados los *catering* (36%), guarderías (23%), escuelas (13%) y cruceros (10%). Los manipuladores de alimentos tienen un papel esencial en la contaminación de los alimentos justo antes de ser consumidos, sobre todo alimentos fríos (ensaladas, *sandwiches*, etc.), no debiendo tocar alimentos hasta tres días de pasados los síntomas. Los norovirus sobreviven a la congelación y desecación, resisten 60°C y se han asociado al consumo de bivalvos cocidos al vapor; así mismo, soportan concentraciones de hasta 10 ppm de cloro. Estimaciones recientes sugieren que, en torno al 11% de los casos de gastroenteritis, podrían tener origen en estos virus.

El diagnóstico de *Norovirus* se realiza por RT-PCR en heces, vómitos y frotis ambientales, aunque son pocos los laboratorios que disponen de esta técnica. Otros métodos diagnósticos son la inmunomicroscopía electrónica de heces y la detección de un incremento del título de anticuerpos desde la fase aguda a la convaleciente. Recientemente se ha introducido un método ELISA para la detección de antígeno de virus en heces que está en evaluación. La detección del virus en los alimentos no es eficaz, ya que hay que adaptar la técnica a cada tipo de alimento; sólo se realiza en muestras de agua, con métodos de RT-PCR y filtrando grandes cantidades de líquido.

Los mecanismos inmunitarios en esta enfermedad no están claros. En todo caso, parece ser una inmunidad específica para cada cepa (¿muchas cepas diferentes?), y dura pocos meses, por lo que una persona puede ser reinfectada repetidamente a lo largo de su vida. No disponemos de tratamiento específico, sólo bebida de rehidratación oral (conviene recordar que las bebidas deportivas no reemplazan los nutrientes ni los minerales perdidos en esta TA). La prevención está basada en mejorar las condiciones higiénicas tendentes a mejorar la seguridad sanitaria de los alimentos y el agua de bebida.

Es evidente que, hoy en día, faltan estudios de tipificación epidemiológica que nos ayuden a determinar la relación entre brotes. En este sentido, sabemos que los producidos recientemente en cruceros suelen estar asociados con variantes de una sola cepa, el virus Farmington Hills. Sabemos también que estos virus se encuentran en vacas, cerdos y ratones, y se han encontrado en el hombre anticuerpos contra la cepa bovina, lo que hace especular la transmisión zoonótica. Asimismo, factores propios del virus, como la resistencia a la cloración convencional y a la congelación, la persistencia en el ambiente y la baja dosis infectiva, son elementos que se añaden a nuestro desconocimiento epidemiológico y que provocan que, hoy por hoy, desconozcamos cómo parar de forma eficiente la transmisión de los norovirus. Con el fin de mejorar nuestro conocimiento de la transmisión, y en consecuencia para avanzar en la prevención, los CDC están desarrollando una base de datos de epidemiología molecular basada en métodos de RT-PCR.

COMENTARIO FINAL

A día de hoy, está claro que todavía quedan sin resolver numerosos problemas relacionados con las TA, y se necesitan mas estudios epidemiológicos, sobre todo en las llamadas enfermedades emergentes. Por ejemplo, no sabemos cómo se diseminan los patógenos alimentarios entre los animales que actúan como reservorio (*Salmonella* en gallinas ponedoras, *E. coli* O157:H7 en vacas o *Campylobacter* en pollos) y, por lo tanto, es difícil prevenir estas contaminaciones cruzadas. Desconocemos cómo asegurar la calidad microbiológica de la comida de los animales, o cómo manipular correctamente el estiércol animal sin que suponga una amenaza para los alimentos y el medio ambiente. También hay que recordar que, a pesar de los progresos recientes en los métodos microbiológicos habituales en los laboratorios, seguimos sin conocer el agente patógeno entre el 20 y el 30% de los casos TA.

En resumen, que son muchas las preguntas que permanecen sin respuesta, tanto en el ámbito de la producción segura de los alimentos como en su control sanitario. A título de ejemplo, podríamos formular algunas. Así, ¿qué estrategias de control deberemos poner en marcha para estar seguros de que los alimentos importados, sobre todo crudos, cumplen los niveles de seguridad microbiológica que exige la legislación española o la de la UE? ¿Cómo podremos reducir la contaminación de las carnes por *Campylobacter* en los mataderos? ¿Será posible utilizar de una manera más efectiva la pasteurización por irradiación de algunos alimentos de alto riesgo, como las carnes picadas? ¿De qué manera se contaminan las frambuesas en América Central por *Cyclospora*? ¿Existe algún reservorio animal? Son todos ellos elementos que, con el incremento de los viajes y transportes a escala planetaria, hacen que la probabilidad de diseminación de una TA sea no sólo una cuestión local o regional, sino también global.

BIBLIOGRAFÍA

DOYLE MP, BEUCHAT LR, MONTVILLE TJ. Food microbiology. Fundamentals and frontiers (2ª ed). Washington: ASM Press, 2001.

Libros de consulta electrónica

ANÓNIMO. Bad Bug Book. Foodborne pathogenic microorganisms and natural toxins handbook. <http://www.cfsan.fda.gov/~mow/intro.html>.

ANÓNIMO. Bacteriological analytical manual. <http://www.cfsan.fda.gov/~ebam/bam-toc.html>

Direcciones electrónicas de interés

Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo
<http://www.aesa.msc.es>

Centers For Disease Control. Continuing Medical Education.
<http://www2.cdc.gov/mmwr/cme/conted.html>

Centers for Disease Control. Emerging Infectious Diseases Journal.
<http://www.cdc.gov/ncidod/eid/index.htm>

Centers for Disease Control. Food Safety Information.
<http://www.cdc.gov/foodsafety>

Centers for Disease Control. Morbidity and Mortality Weekly Report.
<http://www.cdc.gov/epo/mmwr/mmwr.html>

Centers for Disease Control. Traveler's Health Information.
<http://www.cdc.gov/travel/index.htm>

Enter-Net.
http://www.hpa.org.uk/hpa/inter/enter-net_menu.htm

Food and Drug Administration.
<http://www.fda.gov>

Foodborne Illness Education Information Center.
<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodborne/foodborn.htm>

International Association for Food Protection.
<http://www.foodprotection.org/publications/jfp.asp>

US Environmental Protection Agency.
<http://www.epa.gov/>

Tabla 1. Formas de presentación clínica y agentes implicados.

Presentación clínica	Agentes potenciales
Gastroenteritis (vómitos como síntoma primario; posible fiebre y diarrea).	<ul style="list-style-type: none"> • Gastroenteritis viral: norovirus en niños de corta edad; otros calicivirus en niños mayores y adultos. • Toxina de <i>Staphylococcus aureus</i>. • Toxina de <i>Bacillus cereus</i>.
Diarrea no inflamatoria (diarrea acuosa sin fiebre; algunos con ella).	<ul style="list-style-type: none"> • Prácticamente todos los enteropatógenos. • <i>Escherichia coli</i> enterotoxigénico. • <i>Giardia</i>. • <i>Vibrio cholerae</i>. • Astrovirus, norovirus, rotavirus, adenovirus entéricos. • <i>Cryptosporidium</i>. • <i>Cyclospora cayetanensis</i>.
Diarrea inflamatoria (dolor abdominal, fiebre, sangre en las heces).	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Shigella</i>. • <i>Campylobacter</i>. • <i>Salmonella</i>. • <i>Escherichia coli</i> enteroinvasivo. • <i>Escherichia coli</i> O157:H7. • <i>Vibrio parahaemolyticus</i>. • <i>Yersinia enterocolitica</i>. • <i>Entamoeba histolytica</i>.
Diarrea persistente (>14 d).	<ul style="list-style-type: none"> • Buscar parásitos, especialmente si hay antecedentes de viajes con consumo de agua no tratada: <i>Cyclospora</i>, <i>Cryptosporidium</i>, <i>Entamoeba histolytica</i>, <i>Giardia</i>.
Afectaciones neurológicas (parestias, insuficiencia respiratoria, parálisis de nervios craneales, espasmo bronquial).	<ul style="list-style-type: none"> • Botulismo. • Pesticidas organofosforados. • Intoxicación por talio. • Escómbridos: histamina, saurina. • Peces ciguatera: ciguatoxina. • Peces tetradon: tetradotoxina. • Moluscos neurotóxicos: brevitoxina. • Moluscos con toxina paralítica: saxitoxina. • Intoxicación por hongos (setas). • Síndrome de Guillain-Barré asociado a <i>Campylobacter</i>.
Afectación sistémica (fiebre, malestar, debilidad, artritis, ictericia).	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Listeria monocytogenes</i>. • <i>Brucella</i>. • <i>Trichinella spiralis</i>. • <i>Toxoplasma gondii</i>. • <i>Vibrio vulnificus</i>. • Salmonelas tíficas y paratíficas. • Virus de las hepatitis A y E. • Absceso hepático amebiano.

Tabla 2. Agentes productores de toxiinfección alimentaria (TA).

Agente causal (enfermedad)	Período de incubación	Síntomas principales	Alimentos implicados típicos
A) Bacterianas			
<i>Bacillus cereus</i> (enfermedad diarreica)	8-16 h	Diarrea, dolor abdominal, vómitos ocasionales	Productos cárnicos. sopas, salsas, vegetales
<i>Bacillus cereus</i> (enfermedad emética)	1-5 h	Náuseas, vómitos, a veces diarrea y dolor abdominal	Arroz cocido, pasta
<i>Clostridium botulinum</i> (botulismo)	12-36 h	Fatiga, debilidad, diplopía, dificultad de habla, fallo respiratorio, muerte	Tipo A y B: vegetales, carne, pollería; tipo E: pescados
<i>Clostridium botulinum</i> (botulismo infantil)	Desconocido	Estreñimiento, debilidad, fallo respiratorio, a veces muerte	Miel
<i>Campylobacter jejuni</i> (campilobacteriosis)	3-5 d	Diarrea, dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos	Carne de pollo, leche.
<i>Clostridium perfringens</i> (toxiinfección alimentaria)	8-22 h	Diarrea, dolor abdominal, raro náuseas o vómitos	Productos cárnicos y de pollo cocinados
<i>Escherichia coli</i> (enterohemorrágico)	12-60 h	Diarrea acuosa y hemorrágica	Productos cárnicos de vacuno
<i>Escherichia coli</i> (enteroinvasivo)	>18 h	Dolor abdominal, diarrea, fiebre, cuadro disentérico	Contaminación fecal humana de alimentos y agua
<i>Escherichia coli</i> (enterotoxigénico)	10-72 h	Diarrea acuosa profusa, a veces dolor abdominal, vómitos	Contaminación fecal humana de alimentos y agua
<i>Listeria monocytogenes</i> (listeriosis)	3-70 d	Meningoencefalitis, prematuridad, septicemia y meningitis en neonato	Leche, quesos, <i>patés</i> , vegetales crudos
<i>Salmonella</i> (salmonelosis)	5-72 h	Diarrea, dolor abdominal, fiebre, escalofríos, deshidratación	Huevo y derivados, leche, carne, pollería
<i>Shigella</i> (shigelosis)	12-96 h	Diarrea, fiebre, náuseas, a veces vómitos y retortijones	Alimentos crudos con contaminación fecal humana
<i>Staphylococcus aureus</i> (TA estafilocócica)	1-6 h	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal	Productos cárnicos diversos, pastelería con crema, queso
<i>Streptococcus pyogenes</i> (TA estreptocócica)	1-3 d	Faringitis, erisipelas, escarlatina	Leche no pasteurizada, huevos condimentados
<i>Vibrio cholerae</i> (cólera)	2-3 d	Deposiciones acuosas profusas, a veces vómitos, fatal si no se trata	Alimentos marinos crudos o poco cocidos, agua.
<i>Vibrio parahaemolyticus</i> (infección alimentaria)	12-24 h	Diarrea, dolor abdominal, a veces náuseas, vómitos, fiebre.	Pescado y alimentos marinos
<i>Vibrio vulnificus</i> (infección alimentaria)	24 h	Fiebre alta, escalofríos, postración, sepsis, muerte	Ostras y almejas crudas
<i>Yersinia enterocolitica</i> (yersiniosis)	3-7 d	Diarrea, cuadro pseudoapendicular, fiebre, vómitos	Carne de cerdo y vacuno poco cocida, leche
B) Víricas			
Norovirus (gastroenteritis vírica)		Vómitos, náuseas, diarrea, a veces febrícula, mialgias, cefalea	Alimentos marinos, ensaladas, <i>sandwiches</i>
Rotavirus (gastroenteritis viral)	1-3 d	Diarrea en niños de corta edad	Alimentos crudos y mal manipulados
Virus hepatitis A (hepatitis A)	15-50 d	Fiebre, debilidad y malestar general, náuseas, ictericia	Alimentos marinos, ensaladas, <i>sandwiches</i>
C) Fúngicas			
<i>Aspergillus flavus</i> (aflatoxicosis)	Variable con la dosis	Vómitos, dolor abdominal, daño hepático, cáncer de hígado	Frutos secos, cereales, leche
<i>Claviceps purpurea</i> (ergotismo)	Variable con la dosis	Gangrena, convulsiones, demencia	Cereales
<i>Fusarium</i> (fusariosis alimentaria)	1-3 d	Diarrea, náuseas, vómitos, destrucción de médula ósea, muerte	Cereales

Tabla 2 (cont). Agentes productores de toxiinfección alimentaria.

Agente causal (enfermedad)	Período de incubación	Síntomas principales	Alimentos implicados típicos
D) Parasitarias			
<i>Anisakis simplex</i> (anisakiosis)	Variable	Dolor abdominal, náuseas, vómitos	Pescado y cefalópodos poco cocinados o crudos
<i>Ascaris lumbricoides</i> (ascaridiosis)	12 d-8 sem	Dolor abdominal, obstrucción, a veces neumonitis	Frutas o vegetales crudos en contacto con suelo
<i>Cryptosporidium parvum</i> (criptosporidiosis)	1-12 d	Diarrea, a veces fiebre, náuseas y vómitos	Alimentos mal manipulados, agua de suministro
<i>Entamoeba histolytica</i> (disentería amebiana)	2-4 sem	Fiebre, escalofríos, disentería, a veces absceso hepático	Alimentos mal manipulados
<i>Giardia lamblia</i> (giardiosis)	5-25 d	Diarrea con heces pastosas y malolientes, retortijones	Alimentos mal manipulados
<i>Trichinella spiralis</i> (triquinosis)	8-15 d	Dolores musculares, entumecimiento de párpados, fiebre, a veces fatal	Carne cruda de cerdo o de animales carnívoros
<i>Toxoplasma gondii</i> (toxoplasmosis)	10-23 d	Síndrome mononucleósico, infección congénita	Carne cruda o mal cocinada, leche no higienizada
<i>Taenia saginata</i> (teniasis de la vaca)	10-14 sem	Malestar digestivo, eliminación de anillos por las heces	Carne vacuna cruda o poco cocinada
<i>Taenia solium</i> (teniasis del cerdo)	8 sem-10 a	Malestar intestinal, eliminación de anillos, cisticercosis	Carne de cerdo cruda o poco cocinada.
<i>Diphyllobothrium latum</i> (teniasis de los peces)	3-6 sem	A veces malestar difuso, déficit de vitamina B12	Pescado de agua dulce crudo o poco cocinado