

## PROLOGOS

El aumento de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos a nivel de la Región decidió a la O.P.S. en 1991, a establecer un Sistema de Vigilancia Epidemiológica con el apoyo del Instituto Panamericano de Protección de Alimentos y Zoonosis (INPPAZ) de Argentina, que actuaría además como Centro de Referencia.

El Curso que se realizara a fines de 1994 en dicho Instituto, con la participación de la Dra. María Savio, significó el espaldarazo que Uruguay dio a la implementación de un Sistema Nacional.

Desde entonces el país integró a las ETAs entre las enfermedades de notificación obligatoria y a partir de ello, se iniciaron las actividades departamentales de modo de procurar que cada uno de ellos tuviera su sistema instalado, de acuerdo a sus intereses y necesidades.

Se fortalecieron las coordinaciones del M.S.P. con el Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca, Intendencias Municipales, OSE, Facultad de Medicina (Centro de Referencia Nacional de las Salmonelosis), Facultad de Agronomía, de Ciencias y otras, y se mantuvo además una integración con el Sistema de Información Regional bajo la responsabilidad del Departamento de Vigilancia Epidemiológica de la División Epidemiología.

El conocimiento progresivo del tema y el interés despertado han contribuido en nuestro país a una notificación cada vez más fluida, permitiendo implementar adecuadas medidas de prevención y control.

Prof.Dra. Gloria Ruocco  
Subdirectora General de la Salud  
Ministerio de Salud Pública

Las Enfermedades Transmitidas por Alimentos (ETAs) presentan en el contexto de la Salud Pública, una importancia cada vez más grande por las implicaciones que determinan en las acciones de Vigilancia Epidemiológica.

Por un lado la ocurrencia de estas enfermedades es un indicador directo de la calidad de los alimentos, y por otro el proceso de globalización del comercio de alimentos indica la progresiva y urgente necesidad de que los programas de control de enfermedades desarrollen mecanismos eficientes de detección temprana de los brotes que suelen ocurrir.

Para que ocurra la detección de ETAs es fundamental el diagnóstico clínico inicial y la correspondiente notificación a la autoridad sanitaria.

El objetivo del presente Seminario es difundir a los médicos en general los principales síntomas y signos de las ETAs, como parte importante del proceso de vigilancia epidemiológica. La diseminación de esta información técnica es clave para el desarrollo del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica de las ETAs (VETA).

La OPS de Uruguay seguirá apoyando los esfuerzos compartidos de la Academia y de los servicios en brindar información técnica de calidad al personal de salud.

Dr. José Fiusa Lima  
Representante de la OPS/OMS  
en Uruguay

En la "imagen objetivo del Hospital de Clínicas" (aprobada por la Facultad de Medicina por Resolución del pasado mes de junio/2000) en su proyección al futuro, y en su perfil expresa "La esencia del Hospital Universitario se funda en el papel que le brinda el constituir un ámbito académico en el que se crea, concentra, enseña y difunde el conocimiento de los procesos de salud-enfermedad, en el marco del quehacer de la Universidad de la República".

Este ateneo clínico del Hospital con un tema de enorme importancia en salud pública como son las "Enfermedades transmitidas por alimentos (ETAs)", está enmarcado en dicha filosofía. Las funciones sustantiva de crecimiento, desarrollo y difusión del conocimiento, así como la normatización referente de la investigación académica permitirán contribuir a un mejor manejo y vigilancia de las ETAs en beneficio de la sociedad toda.

Es remarcable que esta actividad académica del Cuerpo Médico del Hospital de Clínicas, se realiza en el marco de los 125 años de la Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay, de los 50 años en que el Hospital de Clínicas pasa por Ley Nacional a depender de la Universidad de la República, y en los 47 años del comienzo de las actividades del Hospital Universitario, donde desde siempre el Cuerpo Médico ha sido constante hacedor de su desarrollo, y en este acto queremos transmitir nuestro profundo reconocimiento a quienes con su entrega y responsabilidad, lograron a través del tiempo el reconocimiento nacional e internacional de la Institución Universitaria, Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela".

Prof. Dr. Walter Alallón  
Presidente del Cuerpo Médico  
del Hospital de Clínicas  
Director del Departamento de  
Laboratorio Clínico

En 1995 se inicia en nuestro país el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos (V.E.T.A.) con el apoyo de O.P.S.

Las enfermedades transmitidas por alimentos (E.T.A.) constituyen los síndromes originados por la ingestión de alimentos y/o agua que contienen distintos agentes patógenos que afectan la salud del consumidor en forma individual o colectiva.

El tratamiento y la profilaxis de las E.T.A. son función de las autoridades sanitarias y de los médicos, de ahí la importancia de su conocimiento.

Consciente de su importancia y frecuencia creciente, la Facultad de Medicina - Hospital de Clínicas, el Ministerio de Salud Pública, O.P.S. e Intendencias Municipales entre otros, comparten la responsabilidad en sus respectivos campos de acción.

Esta publicación del Ateneo del Hospital de Clínicas en conmemoración de los 125 años de la Facultad de Medicina es parte de la colaboración de las distintas Cátedras involucradas y de los expertos de las Instituciones participantes, de ahí el valor de su contenido.

Prof. Dr. Carlos Salveraglio  
Director de Clínica Médica "B"  
Hospital de Clínicas, Facultad de  
Medicina

## **ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS - (ETAs)**

### **1. INTRODUCCION**

#### **1.1. DEFINICIONES**

A nivel regional los sistemas de Salud manejan las siguientes definiciones por consenso:<sup>1</sup>

ETA: Síndrome originado por la ingestión de alimentos y/o agua, que contengan agentes etiológicos en cantidades tales que afecten la salud del consumidor a nivel individual o grupos de población .

CASO DE ETA : Es una persona que ha enfermado después del consumo de alimentos y/o agua, considerados como contaminados, vista la evidencia epidemiológica o el análisis del laboratorio

BROTE DE ETA: Episodio en el cual dos o más personas presentan una enfermedad similar después de ingerir alimentos, incluida el agua, del mismo origen y donde la evidencia epidemiológica o el análisis del laboratorio implica a los alimentos y/o al agua como vehículos de la misma .

ETA TIPO INFECCION: Son las ETAs producidas por la ingestión de alimentos y/o agua contaminados con agentes infecciosos específicos tales como bacterias, virus, hongos o parásitos, que en la luz intestinal pueden multiplicarse o lisarse y/o producir toxinas o invadir la pared intestinal y desde allí alcanzar otros aparatos o sistemas.

ETA TIPO INTOXICACION: Son las ETAs producidas por la ingestión de toxinas formadas en tejidos de plantas o animales, o de productos metabólicos de microorganismos en los alimentos, o por sustancias químicas que se incorporan a ellos de modo accidental, incidental o intencional en cualquier momento desde su producción hasta su consumo.

Por lo tanto las enfermedades transmitidas por alimentos son un conjunto de enfermedades que resultan de la ingestión de alimentos contaminados con:

- microorganismos
- toxinas de microorganismos
- Agentes químicos: plaguicidas, metales, aditivos
- Alimentos que naturalmente pueden contener sustancias tóxicas: moluscos, vegetales , hongos.

---

<sup>1</sup> OPS: Guía VETA. Ed.OPS/HCP/HCV/INPPAZ, HPV/FOS/103/96, Buenos Aires, 1996.

## **Las ETA más frecuentes son las debidas a microorganismos y/o sus toxinas**

El concepto clásico de toxiinfección alimentaria (T.I.A) es el de un brote que ocurre cuando 2 o más personas que compartieron un alimento desarrollan en un plazo que es habitualmente menor de 72 horas , enfermedad gastrointestinal o neurológica por presencia en el alimento de microorganismos o sus toxinas. Es un concepto más restringido que el de ETA que puede incluir patologías tan diversas como la tuberculosis de origen bovino, la brucelosis, la fiebre Q, estreptococcias y últimamente, la Encefalitis Espongiforme Bovina / Jacob Creutzfeld.

Las ETA pueden aparecer como casos aislados o esporádicos, o como brotes de enfermedad, en un grupo de personas que ingirieron el mismo alimento.

Se han descrito más de 250 entidades, cuyos síntomas varían dependiendo del agente etiológico, pero en los que la diarrea y los vómitos suelen estar presentes.

### **1.2. IMPORTANCIA DEL TEMA**

En EE.UU. se estima que estas enfermedades causan 325.000 hospitalizaciones y 5.200 muertes al año. En Uruguay en 1999 <sup>2</sup> se registraron 41 brotes, 40 de los cuales de etiología bacteriana. Dentro de éstos, el 57,5% (23) fue causado por **Salmonella**, de las cuales 14 eran **S. enteritidis**; 12,5% (5 brotes) correspondieron a **Staphylococcus aureus** y un brote por **Clostridium botulinum**. En 20% de los brotes, con estudio etiológico cumplido, se aislaron en el alimento bacterias coliformes y se consideró así cerrada la investigación. Se vieron afectadas un total de 729 personas, habiéndose registrado una sola muerte.

No existe un grupo de riesgo definido, sin embargo los niños, las personas añasas y los inmunodeprimidos tienen riesgo de enfermedad más grave y muerte.

## **2. ETIOLOGIA**

Microorganismos involucrados en toxiinfección alimentarias clasificados según período de incubación y síntomas dominantes:

---

<sup>2</sup> M.S.P.:1er. Taller Nacional del Sistema VETA. Ed. OPS, OPS/HCP/HCV/FOS/URU.03/2000. Montevideo, 1999.

Período Incubación	Síntomas	Microorganismo
1-6 hs	Nauseas y vómitos	<b><i>S. aureus</i>; <i>Bacillus cereus</i></b>
8-16 hs	Cólico y diarrea	<b><i>C. perfringens</i> ; <i>B.cereus</i></b>
16-48 hs	Fiebre , cólico y diarrea , puede ser con sangre.	<b><i>Salmonella</i>; <i>Shigella</i> <i>E. coli</i> enteroinvasor; <i>Campilobacter yeyuni</i> <i>Vibrio parahemolítico.</i> <i>Yersinia enterocolítica</i></b>
16-72 hs	Cólico y diarrea acuosa	<b><i>E. coli</i> enterotoxigénico; <i>V. Chólera</i></b>
72-120 hs	Diarrea con sangre sin fiebre	<b><i>E.coli</i> enterohemorrágico;</b>
18-36 hs	Nauseas , vómitos, diarrea y parálisis	<b><i>C. botulinum</i></b>

## 2.1. SALMONELOSIS

Es la ETA más frecuente en nuestro medio, por lo que nos extenderemos en especial acerca de ella.

La ***Salmonella*** es un germen Gram Negativo, no formador de esporas, anaerobio facultativo, perteneciente a la familia ***Enterobacteriaceae***.

### 2.1.1. Epidemiología

Los serotipos de ***Salmonella no tiphy*** son los que están asociados a brotes de infección por alimentos. El serotipo más frecuentemente hallado en nuestro país es ***Salmonella enteritidis***. Los alimentos que pueden estar contaminados por estos gérmenes son habitualmente los de origen animal, carne, pollo o huevos. La ingestión de alimentos contaminados insuficientemente cocidos es la forma más frecuente de infectarse, ej.: por mayonesa no pasteurizada y no acidificada, conservada sin refrigeración. Los huevos se pueden contaminar en el oviducto del animal o en el exterior a través de su superficie. El alimento puede estar contaminado porque el animal del cual derivó estaba enfermo, porque el mismo fue transportado o faenado en una planta conjuntamente con otros animales infectados, o porque los alimentos se contaminaron durante su preparación. Con escasa frecuencia esto último ocurre a partir de portadores humanos del germen, que manipulan alimentos.

### 2.1.2. Patogenia

La patogenia exacta de la gastroenterocolitis provocada por **Salmonella**, es aún motivo de estudio. La diarrea sería causada por la invasión de los enterocitos, por inducción de respuesta inmune o por ambos. El ingreso de **Salmonella** en los enterocitos del delgado distal y del colon se desencadena por un mecanismo bacteriano de secreción de proteínas. Estas proteínas secretadas en estrecha relación con las células eucariotas, promueven la transducción de señales al interior celular, la reorganización de los filamentos de actina y del citoesqueleto celular, con alteración de los flujos de calcio e inositol fosfato y la desorganización de las microvellosidades, que culmina con la internalización de los gérmenes en vacuolas de endocitosis. Los microorganismos proliferan y se liberan en el polo basal celular, sin ingresar nunca realmente al citoplasma celular.

Las **salmonellas** son del mismo modo habitualmente capaces de sobrevivir en el interior de los macrófagos y otros fagocitos. La respuesta inmune a la traslocación subepitelial de estas bacterias es muy intensa con infiltración neutrófila de la mucosa intestinal, tanto en el intestino delgado como en el colon. Estos gérmenes son capaces de estimular la secreción de interleukina 8 que es un factor quimiotáctico de los neutrófilos. La degranulación de estos contribuye a la respuesta inflamatoria, y daño tisular con secreción de fluidos con consiguiente diarrea. Se agrega luego, progresivamente, a nivel local y general, una respuesta inmunológica de tipo Th1, con actividad citotóxica, producción de anticuerpos y activación de macrófagos, por producción de interferón con intervención de mediadores, IL12 y TNF. Habitualmente esta reacción contiene y evita la difusión sistémica de la infección. Deficiencias del huésped o determinantes especiales de patogenicidad de la **Salmonella** pueden llevar a la generalización del proceso.

### 2.1.3. Clínica

El inicio de los síntomas ocurre entre 6 y 72 horas después de haber ingerido alimento contaminado y se caracteriza por náuseas, vómitos y diarrea. Esta es de moderado volumen y sin sangre. Con frecuencia se asocia a este cuadro fiebre, chuchos, dolor abdominal tipo cólico. Este cuadro es en general autolimitado, resolviéndose en 3 a 7 días. Un cuadro diarreico que persiste por más de 10 días debe sugerir otro diagnóstico. Una vez superado el cuadro, el paciente queda como portador por un lapso de 4 a 5 semanas, dependiendo del serotipo implicado y de los tratamientos con antimicrobianos.

### 2.1.4. Diagnóstico

Se realiza por medio del coprocultivo, con la identificación del germen. El examen microscópico de las materias muestra puede mostrar abundantes neutrófilos y excepcionalmente sangre. La cepa aislada se envía al Departamento de Laboratorios de Salud Pública (DLSP/MSP) para su diagnóstico confirmatorio y según flujograma VETA (Gráfico 1), el DLSP-MSP la remite al Centro Nacional de Salmonella de la Facultad de Medicina para su serotipificación.

### **2.1.5. Tratamiento**

Se trata de una enfermedad autolimitada, y el tratamiento deberá ser dirigido a corregir los disturbios del medio interno si existieran, o a impedir que ocurran. La antibiótica terapia específica no parece acortar la duración de los síntomas, y por el contrario parece alargar el período de portador en materias fecales.

Si bien la bacteriemia es excepcional en el adulto sano, en aquellos pacientes de alto riesgo (recién nacidos, desnutridos, mayores de 50 años, inmunodeprimidos o portadores de prótesis), se justifica iniciar tratamiento antibiótico con quinolonas o amoxicilina.

## **2.2. OTRAS ETIOLOGÍAS**

### **2.2.1. *Staphylococcus aureus*:**

Produce enterotoxinas termoestables capaces de resistir 100°C durante 15 - 30 minutos por lo cual es difícil destruirlas por cocción una vez producidas. Ejercen su efecto por estímulo vagal de la mucosa gástrica, con gran efecto emético y del punto de vista sistémico, actúan como superantígenos con producción de interleuquina 2 y otras citoquinas.

Esta patología se asocia particularmente a preparaciones con leche, huevos y quesos, en general contaminados durante el proceso de preparación y que se ingieren con la toxina preformada. Los síntomas más frecuentes son vómitos intensos y diarrea 1 a 6 horas, después de haber ingerido el alimento. Esta enfermedad es dramática pero de corta duración, usualmente no más de 12 a 24 horas.

### **2.2.2. *Escherichia coli*:**

Se reconocen al menos cuatro clases de ***E. coli*** que causan diarrea y o toxiinfección alimentaria en el hombre:

***E. coli*** enteropatógeno (EPEC), es el más frecuentemente aislado en nuestro país como agente de diarrea aguda en lactantes. Ocasionalmente producen brotes de enfermedad de origen alimentarios.

***E. coli*** enterotoxigénico (ETEC) Puede producir casos esporádicos de diarrea y es causa de brotes con más frecuencia que EPEC. Produce adhesinas características, una toxina termolábil y una toxina termoestable, que se forma en el intestino y constituye su principal atributo de virulencia. En nuestro país se aísla con una frecuencia menor que EPEC pero mayor que las de los otros grupos de ***E. coli***.

***E. coli* enteroinvasora (EIEC)** Típicamente invade las células del colon, como ***Shigella***, con producción de diarrea disenteriforme. Es poco frecuentemente aislada en nuestro medio.

***E. coli* enterohemorrágica o verotóxica o *Shiga-like* (VTEC o STEC)**: Algunos cepas de ***E. coli*** O:26, O:111, O:157 u otros tienen propiedades de adherencia similares a EPEC y forman exotoxinas de acción local intestinal y sistémica. La infección por estas cepas, produce diarrea líquida con sangre por colitis hemorrágica y en ocasiones Síndrome Urémico Hemolítico (caracterizado por insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica y trombocitopenia) o púrpura trombótica trombopénico. 2 a 7% de los niños menores de 5 años infectados por STEC, pueden evolucionar a síndrome hemolítico urémico.

Este microorganismo es un agente zoonótico, que puede ser vehiculizado por agua o alimentos como carne bovina mal cocida, leche, etc.

Su frecuencia es motivo de estudio en nuestro medio. ***E. coli*** O: 157 ha sido aislada una sola vez en heces de lactantes, aunque hasta en un 50% de los casos de Síndrome Urémico Hemolítico se ha encontrado en las materias fecales toxina libre, evidenciable sobre cultivos celulares, o los genes que la codifican identificados por PCR.

**Diagnóstico:** Demostrar la participación de los distintos tipos de ***E. coli*** por cultivo o detección de toxinas exige el empleo de técnicas de laboratorio complejas, en nuestro país estas técnicas se realizan en el Dpto. de Bacteriología y Virología de la Facultad de Medicina, localizado en el Instituto de Higiene.

### **2.2.3. *Shigella*:**

Se localiza a nivel del colon y produce diarrea disenteriforme con abundantes leucocitos polimorfonucleares en el frotis de materias fecales.

Se distinguen 4 especies de ***Shigella***: ***S.dysenteriae***, ***S.boydii***, ***S.sonnei*** y ***S.flexneri***. En nuestro país predominan ***S.sonnei*** y ***S.flexneri***. En brotes provenientes de alimentos su frecuencia es baja.

Por lo general es una enfermedad autolimitada. Importa su diagnóstico porque puede ser indicación de tratamiento antimicrobiano.

### **2.2.4. Respecto a los otros microorganismos productores de ETAs:**

***Clostridium perfringens*** ha sido detectado con frecuencia baja en nuestro medio.

Sobre ***Bacillus cereus*** hay información de su detección en alimentos, no en heces de pacientes.

**C.yeyuni** y **Y.enterocolítica** se comienza con su investigación en los laboratorios de referencia.

**Vibrio cholerae**. En nuestro medio no se ha aislado de ningún paciente la cepa epidémica. Se investiga de rutina desde 1991.

**Clostridium botulinum**. En 1999 ocurrió un brote detectado que afectó a tres pacientes luego del consumo de morrones contaminados con toxina botulínica.

### **3. ETA ENFOQUE CLINICO GENERICO:**

➤ Motivo de consulta:

- Cuadro digestivo: Náuseas  
Vómitos  
Diarrea con o sin sangre  
Dolor abdominal

- Fiebre
- Síntomas neurológicos
- Cianosis y disnea
- Euforia- alucinaciones
- Ictericia

➤ Tiempo de evolución : agudo no más de 15 días

➤ Noción de ingestión de alimentos vinculado con el cuadro.

➤ De acuerdo a síntomas:

A: náuseas, vómitos, diarrea, fiebre , dolor abdominal  
Pensar en probable etiología infecciosa.

Ver cuadro de etiología según síntomas y período de incubación.

**Frente a todo lo anterior poner en funcionamiento Sistema VETA ( Ver flujograma del Gráfico 1).**

B: Frente a síntomas neurológicos (parestesias, pérdida de fuerzas, convulsiones, coma), ictericia, cianosis e insuficiencia respiratoria, euforia y alucinaciones:

\* intentar recuperar el tóxico

\* eventualidad de otros intoxicados

\* interrogatorio específico de ingesta de: moluscos, vegetales hongos.

\* **frente a la sospecha de intoxicación alimentaria comunicarse con el CIAT. (Ver Intoxicaciones alimentarias por sustancias químicas, Capítulo 6).**

\* Repercusión de este cuadro en el paciente : estado de conciencia, hidratación, hemodinamia, función cardiovascular, función respiratoria.

\* Paraclínica general : ionograma, azoemia, creatininemia, gasometría, hemograma, crisis ECG, RX de tórax.

#### **4. ETA DIAGNOSTICO MICROBIOLÓGICO**

La investigación de un brote de toxiinfección alimentaria requiere la puesta en marcha de procedimientos para la investigación de los agentes involucrados, microorganismos y/o sus toxinas en el paciente, el alimento, la materia prima y en ocasiones en los manipuladores de alimentos y los instrumentos de preparación de los mismos. Los procedimientos centrales son habitualmente:

- la realización de cultivos a partir de alimentos, heces o vómitos, utilizando técnicas especiales (de enriquecimiento, selectivos y diferenciales) y frecuentemente técnicas cuantitativas.
- la búsqueda de toxinas en materiales clínicos o en alimentos.

El manejo completo de las muestras para estudios microbiológicos se desarrolla en el Anexo 2.

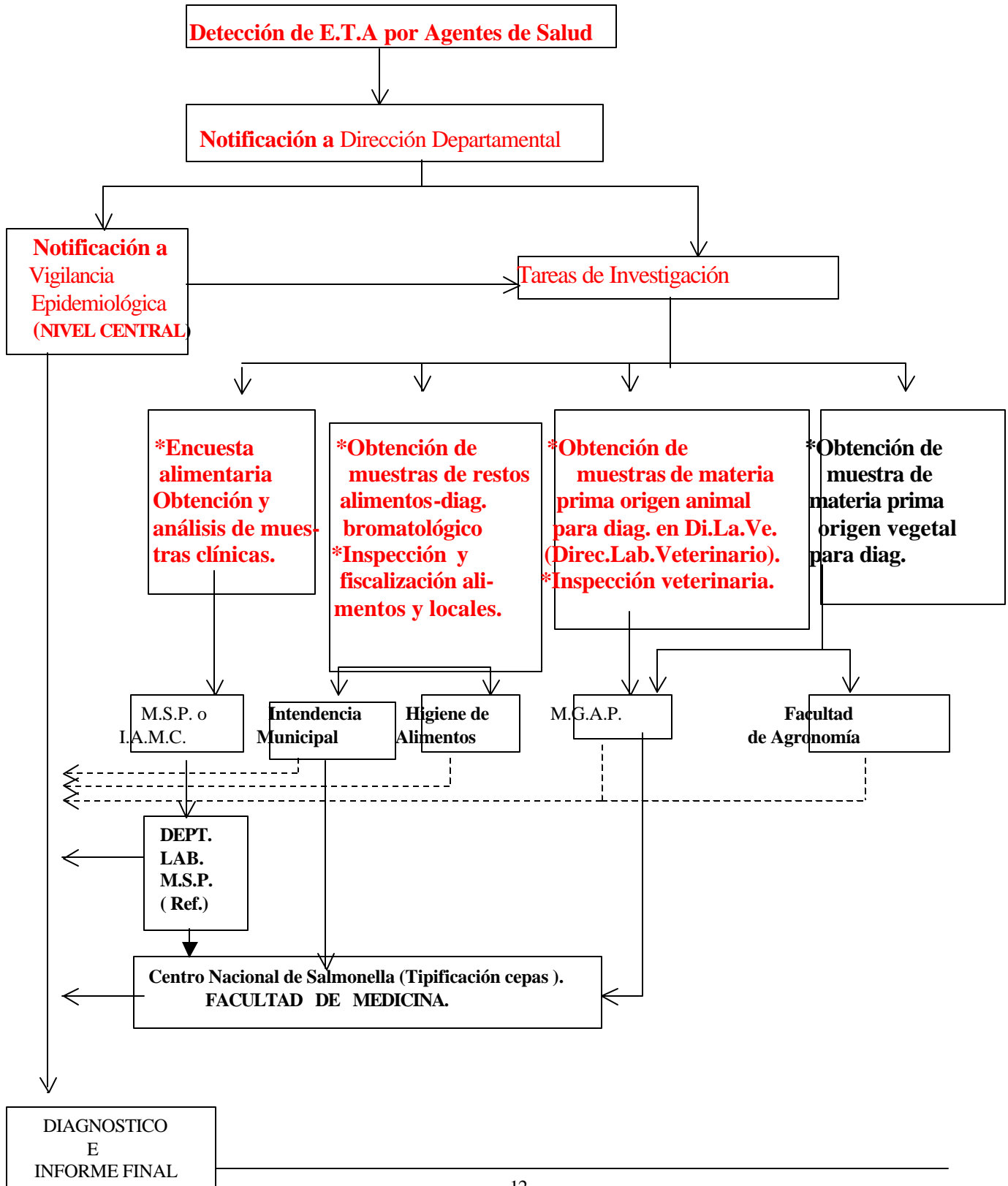
El médico clínico debe saber, que en los casos de pacientes estudiados en laboratorios clínicos del país, tanto públicos como privados, se está en condiciones de hacer diagnóstico de **Salmonella** y **Shigella**. Las otras etiologías por la complejidad de su estudio, deben ser investigadas o coordinada su investigación en el exterior por los laboratorios de referencia del M.S.P. o de la Facultad de Medicina.

Por este motivo, es tan importante la intervención, continuidad y fortalecimiento del Sistema VETA (Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos), que permitirá el estudio de las etiologías en el polo humano y en los alimentos.

El sistema VETA es un sistema de información simple, oportuno, continuo de ciertas enfermedades, que se adquieren por el consumo de alimentos y/o agua, que incluye la investigación de los factores determinantes y los agentes causales de la entidad, así como el establecimiento del diagnóstico de la situación, permitiendo la formulación de estrategias de acción para la prevención y control.

GRAFICO 1:

FLUJOGRAMA DEL FUNCIONAMIENTO DEL SISTEMA VETA.



<b>TOXIINFECCION ALIMENTARIA ESTUDIO DE UN BROTE</b>	
<b>1. Información médica :</b>	Datos personales Fecha, lugar ,etc. Síntomas : - incubación - descripción - duración
<b>2. Información de los alimentos.</b>	Tipo Origen Preparación Conservación Manipuladores  <b>Tasas de ataque</b>
<b>3. Información de Laboratorio .</b>	Alimento Personas afectadas Ambiente , utensilios Manipuladores
<b>RESUMEN:</b>	Fecha, lugar, circunstancias Personas afectadas, clínica Comidas involucradas, causas Germen responsable

<b>TOXIINFECCIÓN</b>	<b>ALIMENTARIA</b>	<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>DE</b>
<b>LABORATORIO</b>			
<b>ORIENTACIÓN:</b> - Clínico-epidemiológica - Tipo y aspecto del alimento sospechoso - Frotis del alimento y material clínico			
<b>1. Cultivo del microorganismo responsable:</b> - en materias fecales - en vómitos - en alimentos : - homogenización previa - cualitativo o cuantitativo			
<b>2. Investigación de toxinas:</b> - en alimentos - en materiales clínicos: Materias fecales, sangre. Enterotoxina estafilocócica. Toxinas botulínicas. Alfa toxina de C. Perfringens.			
<b>3. Antígenos en heces:</b> ELISA, Látex.			
<b>4. Investigación de gérmenes en ambiente, utensilios. Portadores</b>			

## **5. ETA TRATAMIENTO**

El tratamiento más importante es el soporte del paciente desde el punto de vista hidroelectrolítico. Pueden utilizarse fármacos antieméticos, si los vómitos son muy importantes. Los agentes antidiarreicos antiperistálticos, están contraindicados en pacientes con fiebre, o leucocitos en la observación microscópica previa al coprocultivo, que indican la presencia de un germen invasivo. Tampoco están indicados antiespasmódicos ni antibióticos.

El tratamiento de las intoxicaciones por sustancias químicas depende de cada caso particular (Ver Capítulo 6).

## **6. INTOXICACIONES ALIMENTARIAS POR SUSTANCIAS QUIMICAS**

Las intoxicaciones alimentarias constituyen un 2 % de las consultas que registra el Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT). Probablemente ocurra con una frecuencia mayor, pues en los casos de intoxicaciones leves puede no haber consulta médica, o el propio médico considerar que es innecesario realizar la consulta al CIAT.

### **Clasificación de las intoxicaciones alimentarias por Sustancias Químicas**

#### **1) Contaminación química:**

- 1.1 – Plaguicidas y metales
- 1.2 - Aditivos

#### **2) Alimentos que naturalmente pueden contener sustancias tóxicas:**

- 2.1 - Moluscos
- 2.2 - Vegetales
- 2.3 - Hongos

Nos vamos a referir a las intoxicaciones alimentarias colectivas que hemos recibido en el Servicio.

### **1.1 PLAGUICIDAS**

**1.1.1 - ORGANOCLORADOS** – Plaguicidas, utilizados como insecticidas, con un uso restringido desde 1970 para praderas, y desde 1989 para todo uso excepto hormiguicida al 2.5 %.

Se registraron casos colectivos en donde el alimento fue elaborado en domicilio, y el organoclorado se utilizó por confusión (tortas fritas, torta).

### Cuadro Clínico

- Manifestaciones digestivas caracterizadas por: náuseas, vómitos y diarrea.
- Manifestaciones neurológicas: lo dominante son convulsiones, de tipo tónico-clónica, fundamentalmente tónicas llegando al opistótono. Se presentan casi sin latencia, reiteradas por 12 a 24 horas.

No hubieron casos letales, pero sí internación en C.T.I.

Tratamiento – Se utiliza Diazepan i/v, que actúa como antagonista específico de la inhibición gabaérgica.

**1.1.2 ARSÉNICO** - Es un metaloide, insípido e inodoro, que se absorbe bien por el tracto digestivo, respiratorio y vía parenteral. Para la mayoría de los compuestos tri y pentavalentes disueltos en agua, el rango de absorción excede el 90 %, la mayor parte se absorbe en el intestino delgado, y en el colon.

El metabolismo del arsénico inorgánico ocurre por metilación.

El mecanismo de la toxicidad se produce por inhibición del complejo de la piruvato dehidrogenasa, impidiendo en última instancia la formación de la acetil coenzima A, lo que reduce la actividad del ciclo del ácido cítrico, que resulta en disminución de la producción de ATP.

La clínica de la intoxicación por arsénico varía según la cantidad ingerida, rango de absorción, metabolismo y el tiempo durante el cual se lo ingirió. O sea que la intoxicación puede ser aguda, subaguda o crónica.

Cuadro Clínico - La intoxicación aguda se presenta con *síntomas gastrointestinales* como náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea la que típicamente se la compara al agua de arroz, y aparece entre 10 minutos a varias horas postingesta.

*Síntomas cardiovasculares* que acompañan o siguen a los síntomas anteriores. Puede haber taquicardia sinusal e hipotensión ortostática que puede llegar al shock.

Los pacientes gravemente intoxicados desarrollan delirio, convulsión, coma, fallo respiratorio, hepático, fallo renal agudo y muerte.

En los pacientes que se recuperan, puede presentarse polineuropatía, la que se presenta días a semanas post intoxicación aguda. Se debe a degeneración axonal y se desarrolla 1 a 3 semanas post intoxicación.

Se identifica en orina de 24 horas.

Tratamiento – Tiene Antídoto.

El tratamiento debe ser intensivo en cuanto al sostén de las funciones vitales y además se debe utilizar terapia quelante. Clásicamente la quelación se realiza con BAL , para lo cual se utilizan de 3 a 5 miligramos/kilo por inyección intramuscular profunda hasta que la excreción urinaria sea menor a 50 microgramos/litro.

También puede utilizarse al DMSA, y a la d-penicilamina.

En nuestro Servicio hemos tenido dos episodios de intoxicación colectiva por arsénico, que afectaron más de 30 personas habiendo estado implicado en la fabricación domiciliaria, de buñuelos y tallarines.

**1.2. ADITIVOS.** Son sustancias que se agregan a los alimentos con el fin de mantener o evitar el deterioro, generar alguna propiedad sensorial deseable, o facilitar el proceso de elaboración.

En el momento existen más de 300 sustancias utilizadas con tal fin. Debido al riesgo que encierran y a que muchas de ellas se utilizan de por vida, es que se han realizado estudios toxicológicos, y la OMS y la FAO han sugerido una ingesta diaria admisible o IDA, relacionada al peso, lo que estaría determinando cual es la cantidad diaria de un aditivo que se puede consumir diariamente de por vida, sin riesgo para la salud. Se tiene en cuenta además, un factor considerado de seguridad, el que consiste en utilizar una dosis 100 veces menor a la cual fueron detectados efectos adversos durante la experimentación. Esto es algo dinámico, ya que se continúan evaluando sustancias ya consideradas en base a vigilancia epidemiológica y nuevas pruebas toxicológicas.

Entre los diversos tipos de aditivos tenemos: conservadores, colorantes, potenciadores, antioxidantes, edulcorante, saborizantes, vitaminas, aminoácidos, nucleótidos, estabilizadores, espesantes, emulsificantes, enzimas, minerales, y otros. Vamos a referirnos a los que han ocasionado consultas por intoxicaciones alimentarias.

**1.2.1 CONSERVADORES** – Se utilizan para prevenir o retardar el deterioro causado por microorganismos.

**Nitrito de Sodio** – Ha causado graves intoxicaciones en nuestro medio.

Se han registrado 12 episodios en el CIAT, la mayoría implicando grupos familiares.

Se utiliza en carnes y embutidos en los cuales produce fijación del color rojo, por la nitrosomioglobina, con lo que se mejora el aspecto sensorial del color, pero también es importante en el control de la germinación de esporas del **C. botulinum**, a las cuales inhibe.

Se utiliza a una concentración de 200 ppm en carnes crudas.

Actúa convirtiendo la hemoglobina ferrosa que es la forma reducida, en férrica que es la forma oxidada, la que normalmente existe en un porcentaje menor al 1 %.

Forma clínica de presentación - Disminución de la presión arterial y cianosis, la que aparece cuando el **15 %** de la hemoglobina ha sido convertida en **metahemoglobina**. Cefalea, mareos, debilidad y disnea aparecen cuando la concentración alcanza del **30 % al 40 %**. Con niveles de **60 %**, aparece estupor y depresión respiratoria, y es cuando se visualiza en la sangre el típico color achocolatado. Los casos fatales ocurren con niveles por encima del 60 %.

Diagnóstico – Se realiza por la dínica, la noción de contacto y la dosificación de metahemoglobina en sangre.

Tiene como antídoto al **azul de metileno**, el que actúa como un electrón transportador para la vía hexosa-monofosfato, la cual reduce la metahemoglobina a hemoglobina.

### 1.2.2. MADURADORES

**Bromato de Potasio.** Se registraron 30 casos, entre los cuales hubo un paciente muerto, y otros con hipoacusia irreversible.

Es un polvo blanco, inodoro e insípido que se utilizó en nuestro país hasta 1993, cuando se prohibió su uso por decreto, en donde el CIAT fue quien alertó a las autoridades, de la toxicidad de la sustancia que se utilizaba.

Se utilizaba como aditivo, agregándose a la harina de panificación a efectos de mejorar la calidad y el cocimiento del gluten.

La ingestión de 2 gramos en el niño y 10 gramos en el adulto han causado severas intoxicaciones.

Cuadro clínico - Se caracteriza por náuseas, vómitos y dolor abdominal, lo cual cede con tratamiento sintomático en pocas horas en las intoxicaciones leves. Afecta al sistema nervioso periférico, ocasionando polineuritis, afectación del nervio auditivo, y riñón.

## 2.1 MOLUSCOS - MAREA ROJA

Los mejillones y las almejas son moluscos bivalvos, micrófagos que obtienen el oxígeno y su alimento filtrando grandes cantidades de agua. Por ejemplo, un mejillón de 7 mm de largo es capaz de filtrar de medio litro a cuatro litros de agua de mar. En este proceso, es capaz de retener partículas de forma no selectiva de

un diámetro entre 1 a 2 milimicras como plaguicidas, metales, bacterias; por esto son capaces de acumular toxinas y producir intoxicaciones en el hombre.

En determinadas condiciones puede haber una rápida proliferación en el fitoplancton, de ciertos dinoflagelados, lo que puede producir coloración rojiza del agua.

Es interesante destacar que los moluscos bivalvos concentran la toxina de estos microorganismos en sus tejidos, pero no sufren enfermedad. La enfermedad se presenta en el hombre que los ingiere, peces y aves marinas.

La concentración peligrosa para el hombre alcanza con 200 células por mililitro de agua, o sea antes de que se visualice la marea roja.

La toxina responsable de las intoxicaciones es la saxitoxina, que es una neurotoxina considerada dentro de los venenos más potentes para el hombre. Tiene dos tipos de acción, a nivel celular y a nivel sistémico.

A nivel celular hay un bloqueo axonal, con bloqueo de la corriente rápida de sodio, que interviene en la formación del potencial de acción de las membranas excitables. Aclaramos que no tiene acción sobre los canales de potasio ni sobre las corrientes de calcio.

A nivel sistémico se produce debilidad en la contracción muscular, por estímulo neural o por estímulo directo. A bajas dosis hay un efecto hipotensor por efecto relajante a nivel del músculo vascular y a altas dosis hay un bloqueo de los nervios vasomotores. Provoca depresión respiratoria, por un mecanismo de acción central y periférico.

Hay tres formas clínicas de presentación: Paralítica  
Neurotóxica  
Hemolítica-hepatotóxica.

**Forma paralítica** - Se debe a la acción de la saxitoxina producida por diversas especies de *Gonyaulax*. Luego de una latencia de entre 30 minutos a varias horas aparecen acroparestesias, parestesias peribucuales, sensación de flotación, disfagia, disfonía, disartria, alteración del equilibrio, debilidad muscular, pudiendo llegar a la parálisis respiratoria. Es raro la aparición de náuseas, vómitos y diarrea.

**Forma neurotóxica** - Es la producida por la toxina generada por la especie *Gymnodinium*. El período de incubación y duración de la enfermedad, es similar al anterior. El cuadro clínico se caracteriza por parestesias, inversión de la percepción térmica, ataxia, irritación conjuntival, rinorrea, tos, náuseas, vómitos y diarrea.

El cuadro respiratorio alto se ha relacionado a la especie *Gymnodinium* breve, el cual puede desintegrarse en la superficie del mar, aerosolizándose su toxina y

provocando irritación de las mucosas ocular y respiratoria en sujetos próximos a la superficie del mar.

**Forma hepatotóxica-hemolítica** - Es provocada por la toxina **Venerupina** producidas por las especies **Prorocentrum** y **Exuviaella mariae**. Esta forma es altamente letal y se ha visto en Japón.

En el año 1980, ocurren los primeros casos en nuestro país. Fueron 16 casos que se constataron en la Costa Este. Desde entonces hay una monitorización permanente por parte del INAPE, de las aguas y de los moluscos, fijándose la prohibición de su consumo cuando se alcanza una concentración de 80 microgramos/100 gramos de molusco, de lo que habitualmente se alerta a diferentes organismos, entre ellos al CIAT.

## 2.2 - *Cucurbita andreana naudin*

Es una especie de zapallitos híbrida con la especie **Cucurbita maxima** que es la especie comestible. Crece silvestre y tiene sabor amargo.

Se comprobó la presencia de un glicósido heterósido, que recibe el nombre de colocintina, que es quien otorga el sabor amargo, característico de esta variedad silvestre.

En nuestro Servicio se constataron dos brotes epidémicos, con un total de 41 casos clínicos.

Cuadro Clínico – Está dado por vómitos reiterados, diarrea, dolor abdominal.

Tratamiento – Es sintomático.

## 2.3 - HONGOS

Cada especie de hongo vive en lugares determinados, por ejemplo el agárico vive en el campo, el boletus en bosques de pinos, etc.

Los hongos superiores constan de dos aparatos, el vegetativo que es subterráneo, y el reproductor que le permite la conservación de la especie. El aparato reproductor es toda la parte visible y está constituido por el pie y el sombrero. El sombrero lleva en su cara inferior laminillas en donde se encuentran los esporos.

Deben extraerse en forma cuidadosa para no destruirlos y poder reconocerlos, lo que es casi imposible si está destruido.

**2.3.1 - *Amanita phalloides*** – Mide entre 5 y 20 cm de altura. Tiene un pie blanquecino, con volva membranosa, la cual es visible, pero frecuentemente está enterrada, de aquí la importancia de recoger los hongos enteros. El anillo es amarillento y el sombrero tiene un diámetro entre 4 y 12 cm, carnoso, de color verde oliva claro que varía con la edad, primero es globuloso y luego aplanado. Se encuentra al final del verano y en el otoño cerca de robles o coníferas. Se le ha reconocido en La Floresta, Punta Ballena, Parque Roosevelt, Jardín Botánico y en el Parque Artigas de la ciudad del Sauce, Canelones. De este último proceden los que produjeron 2 muertes en 1989.

Su toxina es un ciclopéptido. Dentro de este grupo las amatoxinas, conocidas como amanitinas, son las responsables del cuadro clínico, y pueden identificarse en suero y orina por radioinmunoanálisis. Son resistentes al calor y a la desecación, actúan interfiriendo con la RNA polimerasa y se absorben rápidamente desde el tracto gastrointestinal.

Cuadro clínico - *Fase de Latencia* - Comienza luego de 6 a 12 horas post ingesta. Se caracteriza por náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea.

*Segunda fase* - Hay mejoría clínica de los síntomas.

*Tercera fase* - Aparece entre 3 y 6 días post ingesta y hay manifestaciones de toxicidad hepática y renal.

Tratamiento - Es sintomático.

**2.3.2 - *Amanita muscaria*** – Tiene 20 cm de altura, con un sombrero de 20 cm de diámetro, que varía desde el amarillo al rojo escarlata, con numerosas verrugas blancas o amarillentas.

La toxicidad está causada por un alcaloide isoxazólico, el muscinol, que es termoestable, se absorbe fácilmente por el tubo digestivo y tiene un efecto inhibidor sobre neuronas centrales.

Cuadro clínico – *Fase de latencia* - De hasta 6 horas de duración. Se manifiesta por vómitos y diarrea. No es constante.

*Segunda fase* – Dada por mareos, euforia, ataxia, alucinaciones, midriasis y según la gravedad del mismo también hipertensión, convulsiones y coma.

La recuperación ocurre en 24 horas, hay amnesia del episodio.

Tratamiento – Es sintomático.

**MICOTOXINAS** – Se trata de toxinas originadas por hongos, que pueden contaminar los alimentos. Se han encontrado en variados tipos de alimentos como arroz, porotos, trigo, cebada, maíz, soja, maní, mandioca, sorgo, semilla de algodón, frutas, queso, leche, vino.

Las micotoxinas de interés médico son las siguientes: aflatoxinas, patulina, oxhatoxina A, citrinina y esterigmatocistina.

Dentro de ellas vamos a referirnos a las aflatoxinas, que estructuralmente son biferanocumarinas, que en forma pura son termoestables y resistentes a la cocción, pero son susceptibles a la hidrólisis alcalina. La principal fuente de exposición alimentaria está dada por la ingesta de alimentos de origen vegetal contaminados, leche en polvo.

Las aflatoxinas aisladas más importantes para el hombre son cuatro y están producidas por el hongo ***Aspergillus flavus*** y ***Aspergillus parasiticus***, y se las denomina B1, B2, G1 y G2; aparecen en productos vegetales, presentan fluorescencia a la luz ultravioleta lo que permite detectarlas a bajos niveles.

Destacamos que B1 y B2 sufren metabolización hepática y dan los metabolitos a las aflatoxinas M1 y M2 que se eliminan por vía biliar, urinaria y por la leche materna. Otro hecho remarcable es que los epóxidos de las aflatoxinas B1 y G1 son mutagénicos y responsables de la acción carcinogénica inicial.

Pueden dar enfermedad hepática aguda caracterizada por fiebre, ictericia rápidamente progresiva y ascitis. Para el diagnóstico debe tenerse en cuenta que los metabolitos de las Micotoxinas persisten corto tiempo en el organismo luego de su ingestión.

Otro efecto agudo a tener en cuenta es el Síndrome de Reye, aunque no hay pruebas concluyentes.

También hay efectos crónicos, entre los cuales estaría el cáncer primitivo de hígado. Se intenta correlacionar la presentación de hepatomas con la contaminación de alimentos con la aflatoxina B1, sobre todo en países en donde la alimentación es sobre la base de cereales que han estado depositados por largo tiempo y su población tiene una alta incidencia de cáncer hepático primitivo.

También se ha planteado la posibilidad de exposición laboral en quienes trabajan en la producción de aceite a partir de semillas, o en el molido de cereales contaminados se vincule a la producción de neoplasmas, lo que se encuentra en estudio.

Destacamos que en el Uruguay se realiza monitoreo del contenido de aflatoxinas en alimentos.

*En todos los casos se solicita muestra del alimento implicado, para la identificación de la sustancia química en juego, lo que a veces se hace muy dificultoso porque no queda resto del alimento o porque éste se desechó.*

## **EL SISTEMA VETA**

### **INTRODUCCION**

En el año 1991, el Consejo Directivo de la O.P.S., en su Plan de Acción del Programa Regional de Cooperación Técnica en Protección de Alimentos, decidió aconsejar y apoyar el establecimiento de Sistemas Nacionales de Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Transmitidas por Alimentos (Sistemas V.E.T.A.).

Se designó al Instituto Panamericano para la Protección de Alimentos y Zoonosis (I.N.P.P.A.Z.), en Argentina, como centro de referencia y captación de datos regionales.

Dentro de este marco, en Uruguay se decidió la implementación y mantenimiento de un Sistema V.E.T.A., que integre a todos los actores involucrados en el tema: Ministerio de Salud Pública, Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca, Intendencias Municipales, Facultades de Medicina, de Agronomía, de Ciencias, O.S.E., entre otros, respetando sus campos de acción específicos.

También se decidió que, a través de la notificación de los casos y brotes registrados en el país, Uruguay se integre al Sistema de Información Regional (S.I.R.V.E.- E.T.A.).

### **COMPONENTES DEL SISTEMA V.E.T.A. EN EL M.S.P.**

#### **Departamento de Vigilancia Epidemiológica, M.S.P.**

##### A) Objetivos de la implementación del sistema.

###### General:

- Realizar un diagnóstico de situación del país de las E.T.A., que permita implementar las medidas de prevención y control.

###### Específicos:

- Diseñar un flujograma de información para el manejo adecuado de las E.T.A.

- Identificar una forma modelo para la investigación epidemiológica, frente a la notificación de E.T.A.
- Favorecer la articulación entre las distintas instituciones intervinientes.
- Facilitar permanentemente la información actualizada de la situación de las E.T.A. en el país y en la región.

#### B) Desarrollo del Sistema V.E.T.A. Nacional.

En el año 1995 se inicia en el país, con el apoyo de O.P.S. y del I.N.P.P.A.Z., el desarrollo del sistema V.E.T.A. nacional.

Elaborado por el Dr. Carlos A. Martínez / D. 1995-00-0000 V.E.T.A. - 1995-13.5 T45c-D  
En 1995 se inicia el desarrollo del sistema V.E.T.A. nacional, con el apoyo de O.P.S. y del I.N.P.P.A.Z.

C) Funcionamiento del Sistema.

Al recibir el Departamento de Vigilancia Epidemiológica la notificación de una sospecha de un brote de E.T.A., en forma directa o a través de la Dirección Departamental correspondiente, se inicia la investigación epidemiológica, cuyos componentes son:

1. Verificación de la concordancia entre la notificación y la existencia de un brote de E.T.A., lo que implica el traslado de los investigadores al lugar donde se encuentran los afectados y al local donde se preparó y/o se consumió el alimento sospechoso, incluida el agua. Relación tiempo, lugar y persona.
2. Realización de encuesta alimentaria, utilizando el formulario correspondiente: Formulario V.E.T.A. 2. Recolección de muestras humanas y envío al laboratorio de diagnóstico. El Departamento de Laboratorio del M.S.P. actúa como referencial.
3. Recolección de muestras de alimentos y/o agua, y envío para análisis bromatológico. Esta actividad es competencia de las Intendencias Municipales y O.S.E., en coordinación con la Sección Higiene de los Alimentos del M.S.P., así como la inspección de los locales elaboradores implicados.
4. Recolección de muestras de la materia prima utilizada para la preparación del alimento sospechoso y su correspondiente análisis, lo cual es competencia del Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca.  
Si de cualquiera de las muestras recolectadas (humanas, de alimento o de materia prima), se aísla una cepa de **Salmonella**, se coordina su envío al Centro Nacional de **Salmonella**, dependiente de la Facultad de Medicina, para su serotipificación.
5. Luego de obtenidos los informes de todos los intervinientes en la investigación, es competencia del Departamento de Vigilancia Epidemiológica y de la Dirección Departamental correspondiente, la realización del diagnóstico definitivo de la situación acontecida, así como la recomendación de las medidas de control necesarias.

D) Presentación de los datos obtenidos.

En la distribución anual, se observa un aumento sostenido de la incidencia de los brotes durante el período 1993 – 1999.

Como ya fue mencionado, en 1995 Uruguay inicia el desarrollo del sistema V.E.T.A. nacional, con la implementación de actividades tendientes a estimular la búsqueda, notificación e investigación precoz de estas enfermedades con el objetivo de conocer su situación como problema de Salud Pública en el país. Esta sería una de las causas del aumento de la incidencia, que no sería tal, sino un aumento aparente, al disminuir el subregistro. Pero consideramos que también hay un aumento real como se observa tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo.

Se detectó un franco predominio del origen bacteriano en los brotes considerados.

Dentro de los brotes de origen bacteriano, la **Salmonella** fue el agente causal detectado con mayor frecuencia, siguiéndole en orden las bacterias coliformes, **Estafilococo dorado**, **Clostridium perfringens** y **Shigella**.

Es pertinente hacer otra consideración. La **Salmonella** se detecta como agente de brotes de E.T.A. en el Uruguay en el año 1995 y se observa que permanece como causa de brotes en los años siguientes. Podemos considerarla entonces como un patógeno reemergente, entendiendo por tal un microorganismo conocido que produce enfermedad de una nueva manera, ya que en nuestro país está documentado el aislamiento de **Salmonella** en coprocultivos de casos individuales, desde el año 1934.

Cepas correspondientes a los brotes de Salmonelosis fueron remitidas al Centro Nacional de **Salmonella** para su serotipificación, resultando en su mayoría **S. enteritidis**, y con menor frecuencia **S. glostrup**, **S. agona** y **S. typhimurium**.

El alimento más comúnmente involucrado como vehículo de la enfermedad fue de origen animal: huevos, carne y derivados de la leche, con un predominio franco del huevo, usado en distintas preparaciones, en forma cruda o insuficientemente cocida (mayonesa casera, helados, postres con merengue), lo que demuestra el papel que desempeñan en la ocurrencia de estas enfermedades.

El domicilio fue identificado como el lugar de elaboración en más de la mitad de los episodios, siguiendo en importancia los comedores institucionales y los restaurantes.

Se observa una disminución de la incidencia durante el invierno, lo cual se relacionaría con la baja temperatura ambiente, la cual no favorece la multiplicación bacteriana.

Al iniciar el desarrollo del sistema V.E.T.A. en el país, nos planteamos la hipótesis que determinadas zonas del país serían más afectadas por E.T.A., por presentar factores reconocidos como de riesgo para la ocurrencia de estas enfermedades, por ejemplo, zonas fronterizas que podrían eludir los controles, departamentos con gran densidad de población o con crecimiento demográfico importante, o aquellos en que por migración interna, aumentan la población susceptible al crearse

asentamientos precarios, etc. Sin embargo, esa hipótesis no la pudimos confirmar, ya que no se observa una clara tendencia en la distribución geográfica.

E) Situación de las E.T.A. en el país. Año 1999

Durante el año, se registraron en el país 41 brotes, cuya etiología fue bacteriana en 40. El brote restante fue atribuido a la Colocintina, un glucósido muy amargo contenido en la especie silvestre de zapallitos (***Cucurbita andreana***), que produce híbridos fértiles con la especie comestible (***Cucurbita maxima***).

Dentro del origen bacteriano, más de la mitad de los brotes (57,5 %) fue causado por ***Salmonella***. En 16 de los 23 brotes de Salmonelosis, se remitieron las cepas al Centro Nacional de ***Salmonella*** para su tipificación, resultando en 14 ***S. enteritidis***, en 1 ***S. agona*** y en el restante ***S. typhimurium***.

Las bacterias coliformes fueron causantes de 8 brotes (20 %), siguiendo en frecuencia el Estafilococo dorado, de 5 (12,5 %), ***Clostridium perfringens***, de 2, completando el origen bacteriano con un brote cada uno, ***Shigella*** y ***Clostridium botulinum***.

En cuanto al origen del alimento involucrado se pudo determinar en 27 de los episodios investigados (67 %), predominando en ellos el origen animal (81 %): huevos y quesos en la misma proporción (en 6 brotes cada uno), seguidos por carne de pollo (3) y carne porcina (1).

Los domicilios ocupan el primer lugar dentro de los lugares en que se originan los brotes, con casi el 40 %, luego las empresas gastronómicas (restorán, confitería, rotisería), seguidos por establecimientos de elaboración artesanal y por último comedores institucionales.

El factor contribuyente identificado con mayor frecuencia fue la materia prima contaminada, asociado a otros factores: procesamiento por calor ausente o insuficiente (mayonesa casera elaborada con huevos crudos, merengue), tiempo prolongado entre preparación y consumo, sumado a la conservación del alimento a temperatura inadecuada. También se detectó, aunque con menos significación manejo inadecuado de la higiene en la elaboración de los alimentos.

No podemos analizar la distribución por estación del año hasta fin del período, pero podemos aportar el dato que en todos los períodos anteriores analizados, la mayor incidencia se observó en el verano y estaciones intermedias, con una clara disminución durante el invierno.

El total de afectados en los 33 brotes analizados en este informe fue de 729, habiéndose registrado una sola defunción, correspondiente al brote por toxina botulínica, que implicó a 3 pacientes y se debió a ingestión de morrones al natural.

## Departamento de Laboratorios de Salud Pública, (D.L.S.P.)

Al Departamento de Laboratorios de Salud Pública le compete actuar como:

Marco normativo del D.L.S.P. según decreto del Poder Ejecutivo No. 348/97
<ul style="list-style-type: none"><li>Actuar como <b>Centro Nacional de Referencia</b> para diagnóstico e investigación de enfermedades sujetas a vigilancia.</li><li><b>Dirigir y coordinar el control de calidad</b> de los laboratorios de análisis clínicos públicos y privados del país.</li><li><b>Normatizar</b> los procedimientos de laboratorio en coordinación con los laboratorios públicos y privados del país y supervisar su cumplimiento.</li><li><b>Evaluar y asesorar</b> la necesidad, la eficacia y eficiencia de las tecnologías aplicadas en los laboratorios de análisis clínicos del país, así como aquellas a ser incorporadas.</li></ul>

Esto se acompaña de la siguiente resolución de A.S.S.E.:

RESOLUCION DE A.S.S.E. No. 538/98
<ul style="list-style-type: none"><li>Las Unidades Ejecutoras de A.S.S.E. deberán apoyar las actividades de normatización y supervisión realizadas por la Dirección General de la Salud (DI.GE.SA.) a través del D.L.S.P.</li></ul>

FUNCIONAMIENTO DEL D.L.S.P. EN EL SISTEMA V.E.T.A.
<ul style="list-style-type: none"><li>Comunicación y articulación directa con el Departamento de Vigilancia Epidemiológica del M.S.P.</li><li>Estudio de brotes a nivel nacional, independientemente de la ubicación geográfica o de la cobertura sanitaria de las personas involucradas.</li><li>Apoyo a los laboratorios de la red nacional en la identificación etiológica; diagnóstico confirmatorio y estudios especializados.</li><li>Monitoreo a nivel nacional de la susceptibilidad antibiótica de las bacterias involucradas.</li><li>Alimentación y mantenimiento de un banco de cepas para profundizar su</li></ul>

identificación con las nuevas técnicas moleculares (epidemiología molecular).

Esta interacción permanente con el Departamento de Vigilancia Epidemiológica del M.S.P. centralizando toda la información, permite tener un conocimiento del panorama nacional y regional, necesario para tomar decisiones a nivel de Salud Pública.

#### INSTRUMENTACION

- Servicio de guardia laboratorial permanente de la Unidad de Bacteriología a través de:
  1. Celular de ANCEL: 099-664198
  2. Radiomensaje 1900 código 8915

## ANEXO 1

### LISTA DE AUTORES

Prof. Agda. Dra. Cristina Bazet  
Repartición Microbiología  
Departamento de Laboratorio Clínico  
Hospital de Clínicas

Prof. Dra. Mabel Burger  
Directora del Departamento de Toxicología  
Hospital de Clínicas

MsC. Teresa Camou  
Departamento de Laboratorios de Salud Pública  
Ministerio de Salud Pública

Prof. Agda. Dra. Alicia Cardozo  
Clínica de Enfermedades Infecciosas  
Instituto de Higiene  
Facultad de Medicina

Dr. Eduardo Civila  
Director  
Departamento de Laboratorios de Salud Pública  
Ministerio de Salud Pública

Prof. Dr. Humberto Correa  
Director del Centro de Tratamiento Intensivo  
Hospital de Clínicas

Dra. Lilia Dell'Acqua  
Departamento de Laboratorios de Salud Pública  
Ministerio de Salud Pública

Asist. Dra. Alejandra Díaz  
Clínica Médica "B"  
Hospital de Clínicas

Prof. Adj. Dra. Sonia González  
Departamento de Toxicología  
Hospital de Clínicas

Dra. Cristina Lindner  
Departamento de Vigilancia Epidemiológica  
División Epidemiología  
Ministerio de Salud Pública

Dra. Rosario Palacio  
Departamento de Laboratorios de Salud Pública  
Ministerio de Salud Pública

Asist. Dra. Raquel Pannone  
Clínica Médica "B"  
Hospital de Clínicas

Lic. Gabriel Pérez Giffoni  
Departamento de Laboratorios de Salud Pública  
Ministerio de Salud Pública

Dra. Leda Pesce Giuzzi  
Jefa de la Unidad de Bacteriología  
Departamento de Laboratorios de Salud Pública  
Ministerio de Salud Pública

Prof. Agda. Dra. Marta Rago  
Departamento de Emergencia  
Hospital de Clínicas

Prof. Adj. Dr. Roberto Salvatella  
Departamento de Laboratorio Clínico  
Hospital de Clínicas

Prof. Dr. Carlos Salveraglio  
Director Clínica Médica "B"  
Hospital de Clínicas

Prof. Dr. Eduardo Savio  
Director de la Clínica de Enfermedades Infecciosas  
Instituto de Higiene  
Facultad de Medicina

Dra. María Savio  
Directora del Departamento de Vigilancia Epidemiológica  
División Epidemiología  
Ministerio de Salud Pública

Prof. Dr. Felipe Schelotto  
Director de la Cátedra de Bacteriología y Virología  
Instituto de Higiene  
Facultad de Medicina

Prof. Dr. Elbio Zeballos  
Director de la Clínica de Nutrición y Digestivo  
Hospital de Clínicas

**ANEXO 2**