

Intoxicación por escombrotóxina. Presentación de siete casos en dos brotes familiares

Scombroid fish poisoning

A. Gutiérrez*, V. de Castro**, F. Ugalde*, A. Chirapozu***, E. Lizarralde*, M. Martínez*

* Servicio de Urgencias. Hospital de Basurto. Bilbao.

** Unidad de Vigilancia Epidemiológica. Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco.

*** Area de Salud y Consumo del Ayuntamiento de Bilbao.

RESUMEN

La intoxicación por escombrotóxina es un cuadro tóxico asociado al consumo de pescado de la familia de los escómbridos, producida por la formación de productos de degradación bacteriana en condiciones de conservación inadecuadas. Presentamos siete casos diagnosticados en nuestro Servicio, agrupados en dos brotes familiares y revisamos la fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento de este síndrome. Las medidas de control sanitario de los alimentos hacen que la intoxicación por escombrotóxina sea rara en nuestro medio; sin embargo, las características clínicas, en el entorno epidemiológico adecuado permiten establecer una sospecha diagnóstica rápida, que ponga en marcha los mecanismos de respuesta por parte de las autoridades sanitarias.

SUMMARY

Scombroid fish poisoning is a foodborne toxic syndrome caused by eating contaminated fish of the Scombroid family. It is caused by the formation of bacterial products when conservation of the fish is not adequate. We report seven cases diagnosed in our Department, in two separate family outbreaks, and review pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and therapy of this syndrome. Sanitary control of food makes scombroid fish poisoning rare in our country; however, clinical characteristics in an adequate epidemiological environment, allow a quick clinical suspicion, that triggers the response of sanitary authorities.

LABURPENA

Eskonbrotoxinaren intoxikazioa eskonbridoen familiako arrain kontsumoari lotuta dagoen koadro toxikoa da, endekapen bakteriano produktuen eraketak sortua kontserbazio egoera desegokietan. Gure Zerbitzuan diagnostikatu ditugun zazpi kasu aurkeztuko ditugu, bi familia-agerraldi batean bilduta; síndrome honen fisiopatología klinikoa, diagnostikoa eta tratamendua berrikusiko ditugu. Elikagaiek osasun kontrola duten aldetik, eskonbrotoxinaren intoxikazioa oso urria da gure ingurunean; hala ere, ingurune epidemiologiko egokian dauden ezaugarri klinikoei diagnostiko susmo bizkorra ezartzen laguntzen dute, osasun agintarien erantzun mekanismoak abian jar daitezten.

Correspondencia:
A. Gutiérrez Macías
Servicio de Urgencias. Hospital de Basurto.
Avda. de Montevideo, 18.
48013 Bilbao. BIZKAIA
Tel.: 94 400 61 18
Correo electrónico: alguna@teleline.es

La intoxicación por escombrotóxina o intoxicación histamínica por pescado, es un cuadro tóxico, generalmente asociado al consumo de pescado de la familia de los escómbridos (atún, bonito, caballa, etc.), producida por la formación en su carne de productos de degradación bacteriana, en condiciones de conservación inadecuadas (1). Constituye el cuadro tóxico más frecuente asociado al consumo de productos marinos y se ha descrito en todo el mundo (2-4). Además de los escómbridos, se han comunicado casos asociados al consumo de pescado de otras familias y otros alimentos, que comparten la característica común de ser ricos en histidina (1,4). Aunque se han descrito en nuestro país varios brotes, la incidencia de la intoxicación por escombrotóxina se desconoce, ya que probablemente una proporción importante de los casos se diagnostica de forma incorrecta (5-8). El cuadro clínico que produce es muy característico y consiste en síntomas similares a las reacciones alérgicas, que suceden poco después del consumo del alimento responsable. Presentamos siete casos de este síndrome, que ocurrieron en dos brotes familiares, diagnosticados en nuestro servicio.

Observaciones clínicas

El primer brote sucedió el 8 de Junio de 2000 y afectó a una mujer de 43 años y sus dos hijas de 16 y 12 años, que consumieron *patudo* (*Thunnus obesus*) en forma de *marmitako*. El segundo sucedió el 25 de Julio de 2000 y se vieron implicados un varón de 44 años, dos hijos de 21 y 22 años y una hija de 17, que ingirieron bonito con tomate. En ambos casos el pescado se elaboró y consumió en el medio doméstico y las piezas procedían de puntos de venta diferentes. Ninguno de los pacientes afectados presentaba antecedentes significativos. Los síntomas aparecieron entre los 10 y 50 minutos de la ingesta. En todos los casos apareció

ron eritema cutáneo, prurito y cefalea; en cuatro casos se observaron diarrea y en tres parestesias en extremidades superiores. Todos los pacientes refirieron la percepción de un sabor picante peculiar al ingerir el pescado. En ningún caso se detectó hipotensión, compromiso respiratorio u otra clínica sugestiva de gravedad. En tres de los casos del segundo brote se determinó histamina en suero obteniendo cifras de 215, 46 y 193 mg/dL (valor normal 0-7 mg/dL). La evolución fue favorable con tratamiento sintomático (antihistamínicos H1) en todos los casos. Se obtuvieron muestras de los platos cocinados en ambos brotes, que mostraron una concentración de histamina de 3.378 y 3.562 ppm (partes por millón) respectivamente. En la investigación epidemiológica se averiguó que ambas piezas provenían de partidas de diferentes procedencias.

Discusión

La intoxicación por escombrotóxina es el cuadro tóxico más frecuente asociado al consumo de productos marinos. En los Estados Unidos se comunicaron 145 brotes en el periodo comprendido entre 1988 y 1997 (9-11). En el Reino Unido, las autoridades sanitarias confirmaron 148 incidentes entre 1987 y 1996 (12). En nuestro país se han publicado hasta la fecha cuatro brotes, que afectaron a un total de 48 pacientes (5-8); además, se han notificado a las autoridades sanitarias otros brotes en diferentes comunidades autónomas (13,14). Probablemente estas comunicaciones representan una pequeña fracción de los casos reales, por falta de reconocimiento o de notificación de los brotes.

La patogenia de la intoxicación por escombrotóxina no está completamente establecida. Se acepta que la histamina es la toxina responsable de la sintomatología, por la presentación clínica y la respuesta a antihistamínicos (15,16); el hallazgo de concentraciones elevadas en los alimentos responsables del cuadro, apoya la participación de la histamina exógena en la fisiopatología del cuadro. Sin embargo, existen dudas acerca de la existencia de otros cofactores que faciliten su absorción o potencien su acción biológica, ya que no se ha conseguido reproducir de forma consistente los síntomas, administrando a voluntarios histamina oral en cantidades similares a las halladas en los alimentos contaminados (4). La producción de histamina en los pescados se relaciona con su contenido de histidina y con las condiciones de conservación inadecuadas en cual-

quier punto entre la captura y el consumo, que permiten la proliferación de bacterias gram negativas, productoras de histidin-decarboxilasa, que transforman la histidina en histamina y otros compuestos termoestables (1,7). Los posibles cofactores podrían ser otras aminas biógenas procedentes de la descarboxilación de la histidina u otros aminoácidos, que aumentarían la absorción de la histamina, al disminuir su unión a la mucina intestinal, o inhibirían su metabolismo, actuando sobre las enzimas diamino-oxidasa (histaminasa) e histamin metil-transferasa (1). Por otra parte, algunos autores piensan que la histamina exógena desempeña un papel poco significativo en la fisiopatología, y sitúan la causa de la intoxicación por escombrotóxina en el ácido urocánico, derivado de la histidina por acción de la histidasa, que estimula la degranulación de los mastocitos, aumentando la liberación de histamina endógena (1); sin embargo no se ha podido demostrar que exista una activación mastocitaria, determinando los niveles de metabolitos de la prostaglandina D2 (16) o triptasa (7).

Los síntomas de la intoxicación por escombrotóxina se producen por la interacción de la histamina con sus receptores específicos y son los propios de una reacción histamínica, con eritema cutáneo, cefalea, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. De forma característica, el eritema cutáneo se encuentra limitado a la cara y porción superior del tronco y a menudo existe una demarcación evidente con la piel no afectada. En ocasiones pueden aparecer urticaria, parestesias periorales o en extremidades, sudoración profusa o inyección conjuntival (4). Los síntomas suelen ser leves y autolimitados en la mayor parte de las ocasiones, aunque se han descrito casos graves, con broncoespasmo, edema pulmonar, hipotensión y *shock* (2,7). La clínica se suele presentar entre los 10 y los 60 minutos de la ingesta y dura entre 4 y 10 horas, hasta un máximo de 24 horas (5,15). Muchos de los pacientes refieren un sabor picante o metálico al ingerir el producto contaminado (4); este dato fue referido por todos nuestros pacientes.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las bases para el diagnóstico son el periodo de incubación corto, la clínica característica, la existencia de varios comensales afectados, el hallazgo de concentraciones elevadas de histamina en sangre u orina de los pacientes afectados o en la carne del pescado sospechoso (4,5,18). En muchas ocasiones estos pacientes se diagnostican de alergia al pescado, aunque probablemente es mucho más frecuente el cuadro tóxico que

el alérgico. El aspecto del pescado responsable puede ser rigurosamente normal en cuanto a sus características organolépticas (4); por otra parte, la histamina puede distribuirse de forma irregular en la pieza, explicando las diferencias en la intensidad de los síntomas (e incluso la existencia o no de los mismos) en personas que han consumido el mismo pescado.

El tratamiento de la intoxicación por escombrotóxina con antihistamínicos H1 parece acortar la duración de los síntomas, aunque no existen ensayos clínicos que avalen esta actitud. Pueden ser útiles los antihistamínicos H2 y el tratamiento sintomático con antieméticos, broncodilatadores, etc. (3,4). La profilaxis se basa en mantener una correcta refrigeración de las capturas, manteniendo la cadena del frío hasta el momento de su consumo. La realización, por parte de las autoridades sanitarias, de controles periódicos de las concentraciones de histamina en el pescado que se comercializa, sin duda contribuye a disminuir su incidencia. Según la legislación vigente los pescados frescos con niveles de histamina por encima 100 ppm no se consideran aptos para el consumo humano (19).

En conclusión, la intoxicación por escombrotóxina es un cuadro clínico muy característico. No conocemos su incidencia real en nuestro medio, probablemente porque pasa desapercibido o se diagnostica de forma incorrecta, aunque las características clínicas permiten un diagnóstico de sospecha sencillo, en el contexto epidemiológico adecuado. A pesar del curso clínico benigno en la mayor parte de los casos, el reconocimiento de un brote debe seguirse de su comunicación a las autoridades sanitarias, para la intervención que impida la aparición de nuevos casos.

Referencias bibliográficas

1. Lehane L, Olley J. Histamine (scombroid) fish poisoning: a review in a risk-assessment framework. National Office of Animal and Plant Health. Canberra 1999; 1-80.
2. Whittle K, Gallacher S. Marine toxins. Br Med Bull 2000; 56: 236-53.
3. Saavedra-Delgado AM, Metcalfe DD. Seafood toxins. Clin Rev Allergy 1993; 11: 241-60.
4. Mines D, Stahmer S, Shepherd SM. Poisonings. food, fish, shellfish. Emerg Med Clin N Am 1997; 15: 157-77.
5. Arnedo A, Bellido J, Criado J, Pérez R, González F, Safont L et al. Intoxicación alimentaria por escómbridos (atún) en un comedor colectivo de empresa. Med Clin 1989; 93: 641-4.
6. Arnedo Pena A, Bellido JB, Pac Sa MR, González Morán F, Criado Juárez J, Mesanza del Notario I et al. Escombrointoxicación colectiva por consumo de atún en Castellón. Med Clin (Barc) 1996; 107: 645-8.

7. Sánchez-Guerrero IM, Vidal JB, Escudero AI. Scombroid fish poisoning. A potentially life-threatening allergic-like reaction. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 433-4.
8. Anta Fernández M, Bravo González JM, Fernández Rozas S, Goffaux Gómez-Caro O, García-Castrillo Riesgo L. Escombrointoxicación por consumo de bonito. *Emergencias* 2001; 13: 132-5.
9. Bean NH, Goulding JS, Lao C, Angulo FJ. Surveillance for foodborne-disease outbreaks-United States 1988-1992. In *CDC surveillance summaries* (October) *MMWR* 1996; 45 (no. SS-5).
10. Olsen SJ, MacKinnon LC, Goulding JS, Bean NH, Slutsker L. Surveillance for foodborne-disease outbreaks-United States 1993-1997. In *CDC surveillance summaries* (March) *MMWR* 2000; 49 (no. SS-1).
11. MMWR. Scombroid fish poisoning-Pennsylvania, 1998. *JAMA* 2000; 283: 2927-8.
12. Scoging A. Scombrototoxic (histamine) fish poisoning in the United Kingdom: 1987 to 1996. *Commun Dis Public Health* 1998; 1: 204-5.
13. Centro Nacional de Epidemiología. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Informe epidemiológico nº 23, 20 de Diciembre de 1994.
14. Servei de Vigilància Epidemiològica de la Direcció General de Salut Pública del Departament de Sanitat i Seguretat Social. Brots epidèmics declarats a Catalunya l'any 1999. *Butlletí Epidemiològic de Catalunya* 2000; 21: 97-105.
15. Eckstein M, Serna M, De la Cruz P, Mallon WK. Out-of-hospital and emergency department management of epidemic scombroid poisoning. *Acad Emerg Med* 1999; 6: 916-20.
16. Morrow JD, Margolies GR, Rowland J, Roberts LJ. Evidence that histamine is the causative toxin of scombroid-fish poisoning. *N Engl J Med* 1991; 324: 716-20.
17. McInerney J, Sahgal P, Vogel M, Rahn E, Jonas e. Scombroid poisoning. *Ann Emerg Med* 1996; 28: 235-8.
18. Bedry R, Gabinski C, Paty MC. Diagnosis of scombroid poisoning by measurement of plasma histamine. *N Engl J Med* 2000; 342: 520-1.
19. Real Decreto 1.437/92, de 27 de Noviembre por el que se fijan las normas sanitarias aplicables a la producción y comercialización de los productos pesqueros y de la acuicultura. *Boletín Oficial del Estado*, 13 de Enero de 1993.