

Intoxicación paralítica por ingesta de moluscos. Reporte de caso[†]

Tania Guerrero Marín,* Adriana C Ron Aguirre,* Elisa N Saleme Cruz,* Héctor Montiel Falcón,** Luis R Domínguez Gordillo***

RESUMEN

La intoxicación paralizante por el consumo de moluscos es un síndrome neurotóxico asociado con la presencia de saxitoxina y de sus más de 26 análogos provenientes de los mariscos marinos, principalmente de moluscos bivalvos. En México, los más frecuentes son el ostión, la almeja y el mejillón, los cuales acumulan de forma patológica y con carácter estacional, potentes neurotoxinas producidas por un tipo de fitoplancton oceánico denominado dinoflagelados, y su proliferación masiva de estas especies se denomina «marea roja». Las manifestaciones clínicas pueden ser tan leves como parestesias en cara, labios, boca y lengua, hasta casos graves con parálisis de músculos respiratorios, produciendo insuficiencia respiratoria y en ocasiones la muerte. Se presenta el caso clínico de un paciente con intoxicación paralítica por ingesta de moluscos, que cursó con insuficiencia respiratoria grave y requirió ventilación mecánica invasiva además de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), quien evolucionó satisfactoriamente, con integridad neurológica, siendo extubado y egresado de dicha unidad a las 72 horas después de su ingreso. Debido al gran riesgo para la salud que presenta la intoxicación paralizante por moluscos, consideramos importante difundir la información de este síndrome neurotóxico con su evaluación y tratamiento.

Palabras clave: Intoxicación por molusco, toxinas marinas, saxitoxina, marea roja.

Nivel de evidencia: IV.

*Ingestion poisoning paralytic shellfish.
Case report[†]*

ABSTRACT

Paralytic poisoning shellfish consumption is a neurotoxic syndrome associated with the presence of saxitoxin and its analogues in more than 26 marine shellfish, mainly bivalve mollusks. In Mexico the most common are oysters, clams and mussels accumulate those pathological form of seasonal and potent neurotoxins produced by a type of phytoplankton called dinoflagellates ocean and massive proliferation of these species are called «red tide». Clinical manifestations may be so mild as numbness in face, lips, mouth and tongue, to severe cases with respiratory muscle paralysis causing respiratory failure and death. A case report of a patient with paralytic poisoning by ingestion of shellfish that progressed to severe respiratory failure and required mechanical ventilation and Critical Care Unit (CCU), which evolved satisfactorily with neurological integrity, being extubated and discharged from the CCU to 72 hours after admission to the hospital unit. Due to the high health risk posed by paralytic shellfish poisoning, we consider important to spread the information of this neurotoxic syndrome with evaluation and treatment.

Key words: Shellfish poisoning, marine toxins, saxitoxin, red tide.

Level of evidence: IV.

[†] Trabajo presentado de forma oral en el IV Interamerican Congress on Emergency Medicine, Buenos Aires, 18 de mayo de 2012.

* Departamento de Urgencias del Centro Médico ABC.

** Jefe del Servicio de Urgencias del Centro Médico ABC.

*** Médico Internista e Intensivista, adscrito al Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 25/02/2013. Aceptado: 05/08/2013.

Correspondencia: Dra. Tania Guerrero

Centro Médico ABC, Sur 136, Núm. 116, Col. Las Américas, Delegación Álvaro Obregón, 01120, México, D.F. Teléfono: 52308000, ext. 8164.

E-mail: taniaguerrero411@gmail.com

Abreviaturas:

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

Las microalgas marinas son plantas unicelulares que forman la base de la cadena alimenticia del mar. Bajo condiciones favorables, pueden multiplicarse rápidamente y formar densos florecimientos llamados «mareas rojas». De las más de 2,000 especies de dinoflagelados, alrededor de 75 tienen la capacidad de producir potentes toxinas, suficientes para causar intoxicaciones en humanos y unas cuantas con resultados potencialmente letales.¹⁻⁶ Además, los cuadros clínicos que presentan los pacientes, inicialmente son difíciles de diferenciar de las anafilaxis de moluscos marinos.⁷

Los principales grupos de venenos producidos por los dinoflagelados y que afectan directamente a los humanos son: veneno paralizante de molusco, veneno diarreico de molusco, veneno de ciguatera paralizante, veneno amnésico por consumo de mariscos, veneno neurotóxico y microcistina. El humano presenta intoxicación al consumir moluscos bivalvos, siendo los más frecuentes en México el ostión, las almejas y el mejillón que, en ocasiones, se encuentran contaminados por dichos venenos.¹⁻³

La intoxicación paralítica por la ingestión de moluscos es causada por una serie de toxinas de dinoflagelados, entre las que destacan las saxitoxinas y las gonyautoxinas. Es una intoxicación relativamente rara pero grave, ya que puede ocasionar la muerte por parálisis de los músculos respiratorios. Su mecanismo de acción es a través de la unión de la bomba de Na^+ /voltaje, dependiente de las membranas celulares, que la bloquean e interfieren en la transmisión y conductividad del impulso nervioso, produciendo así, una parálisis neuromuscular sin pérdida de la conciencia. En ausencia de apoyo respiratorio intensivo, la muerte ocurre por parálisis respiratoria, compromiso cardíaco y del sistema nervioso central.⁸⁻¹²

Por otra parte, la toxina generalmente se acumula en las vísceras de los moluscos, pero en algunas ocasiones lo hacen en los músculos. El músculo de mariscos y moluscos además comparten una proteína llamada tropomiosina. La alergia grave a la tropomiosina puede dar como resultado un cuadro clínico de anafilaxia, que si no responde al tratamiento, debe descartarse por electromiografía la parálisis secundaria a toxina de dinoflagelados. Sin embargo, en el Servicio de Urgencias, esto ocurre en cuestión de minutos en los dos casos, por lo que se debe tener en mente que debe realizarse lo más rápido posible el apoyo cardiorrespiratorio necesario.⁷⁻⁹

La dosis letal mínima es de 9 $\mu\text{g}/\text{kg}$. La severidad de los síntomas y la progresión dependen del tamaño de la dosis, susceptibilidad del individuo y grado de eliminación (la cual es excretada principalmente por la orina).¹¹⁻¹³

Todas las toxinas son de naturaleza no proteica y altamente termoestables, por lo que el cocinado, ahumado, secado o salado no las destruye, además de que el consumidor no puede identificar los moluscos envenenados por medio del gusto y del olor, y tampoco puede predecirse por el aspecto del producto.¹²

En México, uno de los primeros casos sobre la intoxicación por el consumo de moluscos ocurrió en Mazatlán en 1979. Hasta la actualidad, este envenenamiento es uno de los más peligrosos, causando aproximadamente un 72% de los brotes de envenenamiento de comida marina, siendo más frecuente en las costas del Pacífico, en especial en los estados de Sinaloa, Guerrero y Oaxaca.^{4,14,15}

CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 73 años, quien acudió a nuestro hospital por deterioro neurológico, después de que ingirió almejas durante su estancia vacacional en Zihuatanejo. Cuenta con los siguientes antecedentes de importancia: tabaquismo intenso no suspendido con índice de 106 paquetes/año. Padece bronquitis crónica GOLD IV, diagnosticado 5 años antes y sin tratamiento. Es alérgico a cangrejos y a la aspirina. Inició su padecimiento 12 horas antes de su ingreso al encontrarse de vacaciones en Zihuatanejo e ingerir almejas recolectadas por su familia en la playa. Minutos después, presentó parestesias en la región perioral, lengua y faringe, además de parestesias distales en las extremidades y disnea. Fue atendido en Hospital de Ixtapa donde se le administró hidrocortisona y adrenalina subcutánea sin mejoría y con evidente progresión hacia la insuficiencia respiratoria, por lo que se decidió realizarle manejo avanzado de la vía aérea con mascarilla laríngea, por edema laríngeo a laringoscopia inicial, administrando previamente midazolam y sin relajación. Con ello, la saturación de O_2 mejoró, por lo que se procedió su traslado a nuestra institución mediante una ambulancia aérea.

Al llegar, el paciente ingresó al Servicio de Urgencias hemodinámicamente inestable: TA de 70/50 mmHg, FC: 70x', FR: 30x', temperatura: 35.6 °C. Glasgow de 3 puntos, pupilas mióticas de 3 mm con reflejos corneales, troncoencefálicos y osteotendinos abolidos, flacidez generalizada, signo de Babinski negativo y sin automatismo respiratorio. Se

observó campos pulmonares hipoventilados en la región basal bilateral y ruidos cardiacos sin alteraciones; abdomen distendido y peristalsis normoactiva. Se procedió a asegurar la vía aérea con intubación orotraqueal y se inició tratamiento de soporte. Los estudios de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, calcio, magnesio, fósforo, pruebas de función hepática, coagulograma, gasometría y tomografía computarizada simple de cráneo) resultaron normales, con excepción de lactato que fue de 10.4. Se determinaron que había drogas de abuso en la orina, resultado positivo para benzodiacepinas por previa administración de las misma durante su traslado aéreo. Al momento de ingresar a la UCI, se continuó con manejo de soporte, se realizó un electroencefalograma que mostró compromiso en la conducción motora y sensitiva de las 4 extremidades, y monitoreo con índice biespectral con datos de actividad cortical. El paciente se fue recuperando paulatinamente de la tetraparesia y presentó reflejos tronculares, lográndose extubar a las 48 horas con recuperación funcional completa, sin daño neurológico residual. A las 72 horas, se ingresó a Medicina Interna, y se dio terapia física y de rehabilitación. Egresó del hospital al quinto día sin secuelas neurológicas. Existe el precedente de que 5 familiares también consumieron los mismos moluscos y manifestaron parestesias y debilidad en extremidades horas después, los familiares también fueron internados en este hospital.

DISCUSIÓN

Los síntomas se presentan en promedio a la primera hora (de 30 minutos a 3 horas) con rápida progresión hacia la parálisis y falla respiratoria en casos severos. El grado de progresión se relaciona con la severidad de la intoxicación. El primer síntoma es típicamente el de parestesia con hormigueo y entumecimiento de la lengua y los labios que se extiende hacia la cara, cuello, manos y pies; pueden presentar moderado dolor de cabeza y mareo, y algunas veces, en etapas tempranas, ocurre náusea y vómito. En los casos de envenenamiento moderado, las parestesias progresan hacia los brazos y las piernas, acompañadas de debilidad motora, pudiendo existir vértigo y discurso incoherente. La presencia de una sensación de flotar y ligereza son frecuentes (la base de este síntoma no es clara), y además de presentarse síntomas cerebelosos como ataxia, incoordinación motora y dismetría. Otros efectos del sistema nervioso autónomo que pueden

ocurrir son salivación, taquicardia y diaforesis. En la mayoría de los casos, los pacientes están calmados y conscientes.⁷⁻¹²

En envenenamientos severos, la parálisis muscular se extiende y es más profunda, puede presentarse una acidosis láctica de mecanismo desconocido; y la muerte puede ocurrir dentro de 2 a 24 horas, dependiendo de la dosis, lo cual es atribuible al decremento progresivo de la eficiencia ventilatoria y al gradual incremento de la hipoxia e hipercapnia. Se presentan también hipotensión y bradicardia, debido a la afectación por la saxitoxina de las resistencias periféricas y una disminución del tono vasomotor. Si el paciente sobrevive las 24 horas, el pronóstico es bueno, pero la debilidad muscular puede persistir por semanas. El diagnóstico se basa en la reciente ingesta de comida marina, principalmente moluscos bivalvos.¹²⁻¹⁶ Para estos casos, no hay un tratamiento ni antídoto específico, el tratamiento es de soporte hemodinámico y respiratorio; por otro lado, el carbón activado se ha utilizado en la primera hora de la ingestión, no siendo de utilidad más allá de ese tiempo.¹⁷

La anafilaxia es una reacción inmunitaria generalizada del organismo, potencialmente fatal ante el contacto con un alérgeno con el que anteriormente ya se había tenido contacto. La epinefrina o adrenalina es el medicamento de primera elección. Sus propiedades corrigen las anomalías del choque. En las formas menos severas se prefiere la vía intramuscular, incluso subcutánea, a la misma dosis, eventualmente repetida a los 15 minutos si la mejoría no es muy notoria. En el caso que se presentó, el paciente se encontraba con deterioro progresivo, a pesar del tratamiento con epinefrina, por lo que se incrementó la sospecha de intoxicación paralítica por moluscos.

Asimismo, en el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta otros posibles trastornos recurrentes como síncope vasovagal, síndrome carcinoide, mastocitosis sistémica, angioedema hereditario por déficit de C1-inhibidor, hipoglucemia, embolismos pulmonares recurrentes, síndrome del restaurante chino, estridor provocado y trastornos somatomorfos. También deben descartarse otras causas de anafilaxia recidivante como las reacciones a fármacos, picaduras de himenópteros, alergia a látex, etc.⁷⁻¹⁷

En el presente caso, el paciente deberá tener un seguimiento estricto debido su alergia a cangrejos por posible reacción cruzada con moluscos, ya que comparten una proteína llamada tropomiosina. Fue por ello que se decidió una completa dieta de eliminación de esta proteína.¹³⁻¹⁷

CONCLUSIÓN

La intoxicación paralítica por la ingesta de moluscos es rara, pero grave, ya que puede ocasionar la muerte por parálisis de los músculos respiratorios. El diagnóstico se basa en la reciente ingesta de comida marina, principalmente moluscos bivalvos y no hay un tratamiento ni antídoto específico, el tratamiento es de soporte hemodinámico y respiratorio. En el caso presentado, se encontró con deterioro progresivo, a pesar del tratamiento con epinefrina, por lo que se incrementó la sospecha de intoxicación paralítica por moluscos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lawrence DT, Dobmeier SG, Bechtel LK, Holstege CP. Food Poisoning. Emerg Med Clin N Am. 2007; 25: 357-373.
2. Sánchez H. Envenenamiento paralizante severo por consumo de mariscos. Reporte de caso. Arch Med Urg Mex. 2011; 3 (1): 30-33.
3. Hernández ML, Gárate IL. Síndrome de envenenamiento paralizante por consumo de moluscos. Rev Biomed. 2006; 17: 45-60.
4. Etheridge SM. Paralytic shellfish poisoning: Seafood safety and human health perspectives. Toxicon. 2010; 55 (2): 108-122.
5. Deeds JR, Landsber JH, Etheridge SM, Pitcher GC, Longan SW. Nontraditional vector for paralytic shellfish poisoning. Mar Drugs. 2008; 6: 308-348.
6. Marx J, Hockberger R, Walls R. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby; 2009.
7. Lefebvre KA, Trainer VL, Scholz NL. Morphological abnormalities and sensorimotor deficits in larval fish exposed to dissolved saxitoxin. Aquat Toxicol. 2004; 66 (2): 159-170.
8. Cabrera FF, Domínguez FP, Cruz-Conde RB, Téllez AA, Quesada GG. Intoxicación paralítica por consumo de mariscos. Emergencias. 2009; 21: 306-308.
9. Salzman M, Madsen JM, Greenberg MI. Toxins: Bacterial and marine toxins. Clin Lab Med. 2006; 26: 397-419.
10. Isbister GK, Kierman MC. Neurotoxic marine poisoning. Lancet Neurol. 2005; 4: 219-28.
11. Perkins RA, Morgan SS. Poisoning, envenomation and trauma from marine creatures. Am Fam Physician. 2004; 69 (4): 885-90.
12. Watkins SM, Reich A, Fleming LE, Hammond R. Neurotoxic shellfish poisoning. Mar Drugs. 2008; 6: 431-435.
13. Wiese M, D'Agustino PM, Mihali TK, Moffitt MC, Neilan BA. Neurotoxic alkaloids: saxitoxin and its analogs. Mar Drugs. 2010; 8: 2185-2211.
14. Norma Oficial Mexicana de Emergencia, NOM-EM-005-SSA1-2001, Salud Ambiental. Especificaciones sanitarias para el control de los moluscos bivalvos expuestos a la marea roja. Criterios para proteger la salud de la población; 2001.
15. Norma Oficial Mexicana, NOM-242-SSA1-2009, Productos y servicios. Productos de la pesca frescos, refrigerados, congelados y procesados; 2009.
16. Programa Mexicano de Sanidad de Moluscos Bivalvos [Internet]. Disponible en URL: <http://www.cofepris.com> [Consultada el 11 de abril de 2012].
17. Meulenbelt J. Position paper: gastric lavage. J Toxicol. 2004; 42 (7): 933-943.