



Reporte de caso

Envenenamiento paralizante severo por consumo de moluscos. Reporte de un caso

Hafid E Sánchez Flores*

RESUMEN

La marea roja o «hemotalasia» (hematos = sangre y thalassos = mar) es un fenómeno que produce un cambio en la coloración del mar debido a la proliferación de millones de diminutas algas. La intoxicación por marea roja se manifiesta al comienzo por un hormigueo en los labios, lengua, boca y cara. Pueden aparecer parálisis, dificultad respiratoria, náuseas, mareos y vómitos. Estos síntomas suelen presentarse dentro de los 30 a 60 minutos después de la ingesta. Si los moluscos concentran una elevada cantidad de toxina, la intoxicación puede ser mortal y desarrollarse en muy poco tiempo. Se han notificado casos de muerte a los quince minutos de la ingesta. Ixtapa Zihuatanejo, región localizada en el Pacífico Mexicano, es una zona con presencia de marea roja, sin embargo no se cuenta con reportes de casos de intoxicación asociada a dicho fenómeno, a pesar de que es frecuente dicha patología. Se presenta el caso de un paciente masculino de 74 años de edad, con una intoxicación severa por toxina paralizante de molusco, el cual inició sintomatología dos horas posterior a ingesta de almejas, evolucionando a parálisis respiratoria, manejado con soporte ventilatorio, el cual evolucionó favorablemente, siendo egresado de la UCI, extubado y neurológicamente íntegro 72 horas después de iniciado el cuadro clínico. Se presenta el caso con la finalidad de crear una referencia médica de la incidencia de este toxidrome en nuestra localidad y del manejo del mismo, ya que no hay un tratamiento antidoto específico.

Palabras clave: Intoxicación, marea roja, parálisis.

ABSTRACT

The red tide or hemotalasia (hemato = blood and Thalaso = sea) is a phenomenon that produces a change in the color of the sea due to the proliferation of millions of tiny algae. The red tide poisoning manifests itself at the outset by a tingling of the lips, tongue, mouth and face. May appear paralysis, difficulty breathing, nausea, dizziness and vomiting. These symptoms usually appear within 30 to 60 minutes after ingestion. If mollusks concentrate a large amount of toxin, poisoning can be fatal, and develop very quickly. There have been reports of death after fifteen minutes of ingestion. Ixtapa Zihuatanejo, a region located in the Mexican Pacific, is an area with presence of red tide, but there are no reports of poisoning cases associated with this phenomenon, although this disease is common. A case of a male patient aged 74 with severe poisoning paralytic shellfish poison, the symptoms which started two hours after eating clams, progressing to respiratory paralysis, being handled by mechanical ventilation and which evolved favorably, being graduated from UCI, extubated and neurologically full 72 hours after the onset. A case in order to create a referral from the incidence of this toxidrome in our area and handling the same as there is no specific antidote treatment.

Key words: Poisoning, red tide, paralysis.

* Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas. Clínica de Especialidades Médicas Maciel, Zihuatanejo, Guerrero, México.

Correspondencia:
Dr. Hafid E Sánchez Flores
E-mail: safh79@hotmail.com

Recibido para publicación: 25 de enero de 2011
Aceptado: 02 de febrero de 2011

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

INTRODUCCIÓN

El envenenamiento paralizante por consumo de moluscos (EPM) es un síndrome neurotóxico asociado a la presencia de saxitoxinas (STX), las cuales son producidas por diversas especies de dinoflagelados de diferentes géneros.¹⁻⁴

La ingesta de estas toxinas contenidas en moluscos bivalvos causa una intoxicación asociada a marea roja

caracterizadas por manifestaciones gastrointestinales (náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal) y neurológicas (parestias faciales, hemiparesia, parálisis que incluso puede afectar músculos respiratorios, convulsiones, amnesia y estupor y puede progresar al estado de coma).^{5,6}

Todas las toxinas son de naturaleza no proteica y extremadamente termoestables, por lo que el cocinado, ahumado, secado o salado no las destruye, además de que el consumidor no puede detectar la menor modificación del gusto o del olor en los moluscos envenenados y tampoco puede predecirse por el aspecto de la carne o del producto si el alimento es o no tóxico.^{3,4}

La intoxicación por ingestión de alimentos contaminados con la llamada «marea roja» constituye un problema importante de salud pública en México.

Las toxinas paralizantes alteran específicamente el transporte del ion sodio, alterando el funcionamiento celular, inhibiendo las señales eléctricas que mantienen trabajando toda nuestra actividad nerviosa superior, vegetativa y la comunicación sináptica.

La saxitoxina (SXT) es la principal toxina paralítica, pertenece a la familia de neurotoxinas solubles en agua y es de las más potentes toxinas conocidas, rápidamente absorbidas a través de la mucosa oral y gastrointestinal. La dosis mínima letal es de 9 $\mu\text{g/kg}$, siendo más potente que el cianuro de sodio cuya dosis letal mínima es de 10,000 $\mu\text{g/kg}$; la severidad de los síntomas y la progresión dependen del tamaño de la dosis, susceptibilidad y del grado de eliminación de la toxina, la cual es excretada principalmente en la orina.²⁵

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 73 años de edad, con síndrome severo de envenenamiento por saxitoxina, secundario a consumo de molusco.

Paciente masculino de 73 años de edad, sin antecedente de enfermedades cronicodegenerativas, alérgico a AINE's, consumo de alcohol y tabaco positivos, frecuentes.

Es foráneo, de nacionalidad mexicana, se encuentra de vacaciones en Ixtapa.

Ingresa al Área de Urgencias a las 20 h por presentar parestias en cara, lengua y extremidades superiores, dislalia y disnea leve.

Refiere como antecedente de importancia la ingesta de almejas en abundante cantidad previas a su ingreso. Consumió las almejas aproximadamente a las 15 horas, iniciando con sintomatología (parestias en cara y extremidades superiores) a las 17 horas.

A las 19 horas inicia con dislalia y disnea, la cual aumenta de intensidad progresivamente, motivo por lo cual acude a atención médica.

A su ingreso se encontró consciente, normorreactivo, tranquilo, diaforético, refiere disnea, con los siguientes signos vitales: TA: 180/90, FC 97X', FR: 35X', Sat. O₂ 95%, Glucotest: 172 mg.

Mucosa oral deshidratada, pupilas isocóricas, 3 mm de diámetro, hiporreactivas al estímulo luminoso, sin desviación de la mirada; orofaringe normal, cuello sin ingurgitación yugular, tórax con campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire, sin broncoespasmo, con escasos estertores gruesos bilaterales, generalizados; ruidos cardiacos rítmicos, de buen tono e intensidad, sin soplos ni otros fenómenos agregados, ligeramente disminuidos en intensidad; abdomen asignológico, peristalsis ausente, extremidades con función motora conservada, fuerza muscular de 5 puntos en escala de Daniels, sin edema.

Se inició manejo con solución salina al 0.9% 1,000 cc por vía periférica, hidrocortisona 500 mg, difenhidramina 50 mg, furosemida 60 mg, omeprazol, oxígeno suplementario por mascarilla con reservorio a 12 litros por minuto.

Se toma electrocardiograma, radiografía de tórax y gasometría arterial, los cuales se encuentran dentro de parámetros normales.

A las 21:30 h presenta mayor disnea, polipnea de hasta 65 X', con patrón respiratorio superficial, no efectivo, con desaturación progresiva de O₂, llegando hasta 78-80%, sin mejoría a oxígeno por mascarilla a 15 litros por minuto, con tendencia a la hipotensión y bradicardia, por lo que se decide manejo avanzado de la vía aérea, con secuencia de intubación rápida con midazolam 7.5 mg IV, DU. Se intuba al primer intento con cánula OT de 8.5 mm, se observa edema laríngeo leve, se aplica adrenalina SC, 0.5 cc, 3 dosis a intervalos de 5 minutos, se administran 300 mg más de hidrocortisona.

Se inició soporte ventilatorio en modalidad asistido-controlada por volumen.

A las 22:30 horas presenta hipotensión de 80/40 mmHg y bradicardia de 47 por minuto, se administra solución Hartmann 1,000 cc en goteo rápido continuo y se inicia apoyo con dopamina en doble dilución a 8 mg/kg/min, posterior a lo cual se recupera TA a 130/70 y FC de 70X'; se encuentra ya sin efecto de sedación, acoplado a ventilador, con Glasgow no traumático de 3 puntos, sin patrón respiratorio espontáneo, con pupilas midriáticas, arreflécticas al estímulo luminoso, en estado comatoso.

A las 23 horas ingresa paciente a Cuidados Intensivos en donde se mantiene tratamiento establecido a

base de soporte ventilatorio, furosemida, omeprazol, dopamina, rutina de UCI.

A las 12 horas se realiza TAC simple y contrastada de cráneo, el cual se reporta normal.

A las 24 horas de su ingreso se encuentra aún en estado de coma, con Glasgow de 3 puntos y sin patrón respiratorio espontáneo, con signos vitales estables, ya sin apoyo de aminas, a las 36 horas de su ingreso, con signos vitales dentro de parámetros normales, estables, con Glasgow de 15 puntos, aún con ventilación mecánica en SIMV.

Cuarenta y ocho horas posterior a su ingreso, se encuentra paciente consciente, normorreactivo, neurológicamente íntegro, extubado, con patrón respiratorio espontáneo, normal, por lo cual se egresa de la UCI.

La evolución clínica es satisfactoria; con remisión de cuadro clínico 72 h después de su ingreso a la Unidad Médica.

El reporte del análisis de la muestra de almejas enviada al laboratorio estatal fue de 2,541 microgramos x 100 g de tejido, siendo el límite máximo permisible de < 80 microgramos.²⁶

DISCUSIÓN

Como ya se comentó anteriormente, la intoxicación por la ingestión de alimentos contaminados por la llamada «marea roja» constituye un problema importante de salud pública en México; la mayoría de las muertes de seres humanos por EPM o de otros eventos de moluscos tóxicos causados por dinoflagelados ocurren porque no hay un programa local o nacional de monitoreo.⁷⁻²⁴

Llama la atención que en nuestro medio, a pesar de ser un puerto y punto turístico a nivel mundial y de que existe una significativa incidencia de este toxídrome, afortunadamente en la mayoría de los casos

de forma leve, no hay reportes de casos ni publicaciones de esta patología, como tampoco guías de procedimientos locales en caso de presentarse casos graves.

Dado que las toxinas paralizantes alteran específicamente el transporte del ion sodio, dañan el funcionamiento celular, inhibiendo las señales eléctricas que mantienen trabajando toda nuestra actividad nerviosa superior, vegetativa y la comunicación sináptica.

La saxitoxina (SXT) es la principal toxina parálitica, pertenece a la familia de neurotoxinas solubles en agua y entre las conocidas es de las más potentes, rápidamente absorbida a través de la mucosa oral y gastrointestinal. La dosis mínima letal es de 9 µg/kg, siendo más potente que el cianuro de sodio cuya dosis letal mínima es de 10,000 µg/kg. La severidad de los síntomas y la progresión dependen del tamaño de la dosis, de la susceptibilidad y del grado de eliminación de la toxina, la cual es excretada principalmente en la orina.²⁵

Los síntomas inician aproximadamente de 30 minutos a 3.3 horas después de consumir el molusco contaminado. Los primeros síntomas son: hormigueo, pesantez y adormecimiento de la lengua y labios; el hormigueo en dedos de manos y pies es frecuente, así como un moderado dolor de cabeza y mareo, algunas veces náusea y vómito ocurren en etapas tempranas. En los casos de envenenamiento moderado, las parestesias progresan hacia los brazos y las piernas, acompañadas de debilidad motora (*Cuadro I*), puede existir vértigo y discurso incoherente, una sensación de flotar y ligereza son frecuentes (la base de este disturbio tampoco es clara), así como ataxia, incoordinación motora y dismetría (manifestaciones cerebelosas). Otros efectos del sistema nervioso autónomo que pueden ocurrir son salivación, taquicardia y diaforesis. La mayoría de los pacientes están calmados y conscientes.²⁶⁻²⁸

En envenenamientos severos, la parálisis muscular se extiende y es más profunda, puede presentarse una

Cuadro I.

Grados de severidad en la intoxicación por «marea roja».

	Intoxicación leve	Intoxicación moderada	Intoxicación severa
Niveles de STX (µg)	80-120	120-180	300- 1200
Manifestaciones clínicas	Náusea y vómito	Insuficiencia respiratoria	Pupilas dilatadas no reactivas
	Debilidad muscular	Parálisis de músculos faciales	Disfonías profundas
	Parestesias en labios	Ausencia de reflejo nauseoso	Parálisis respiratoria
	Parestesias en extremidades inferiores	Lengua inmóvil	Hipotensión
			Paro cardíaco

acidosis láctica de mecanismo desconocido, la muerte puede ocurrir dentro de 2 a 24 horas dependiendo de la dosis y 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 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.

No hay un tratamiento ni antídoto específico, el tratamiento es de soporte hemodinámico y respiratorio, el carbón activado se ha utilizado en la 1^{ra} hora de la ingestión, no siendo de utilidad más allá de ese tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams NG, Lesoing M, Trainer VL. Environmental conditions associated with domoic acid in razor clams on the Washington coast. *J Shellfish Res* 2000; 19: 1007-1015.
- Balech E. Introducción al fitoplancton marino. Eudeba Manuales, Enero 1978.
- Síndrome de envenenamiento paralizante por consumo de moluscos. *Rev Biomed* 2006; 17: 45-60.
- Intoxicación por toxina paralizante de molusco en Oaxaca. *Sal Pub Mex* 1991; 33 (3): 240-247.
- Epidemiologic notes and reports paralytic shellfish poisoning. Massachusetts and Alaska 1990. *MMWR* March 15, 1991; 40 (10): 157-161.
- Tetrodotoxin poisoning Associated with eating puffer fish transported from Japan-California. *MMWR* 1996; 45 (19).
- Kao CY. Paralytic shellfish poisoning. In: Falconer I, editor. *Algal toxins in seafood and drinking water*. London: Academic Press 1993: 75-86.
- Holmes MJ, Teo SL. Toxic marine dinoflagellates in Singapore waters that cause seafood poisonings. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2002; 29: 829-36.
- Sobel J, Painter J. Illnesses caused by marine toxins. *Clin Infect Dis* 2005; 41: 1290-6.
- Ade P, Funari E, Poletti R. Risk to human health associated with marine toxic algae. *Ann Ist super Sanita* 2003; 39: 53-68.
- Gárate-Lizárraga I. Florecimientos algales nocivos. En: Anguas-Vélez H. (ed.) *Perspectivas para el desarrollo acuacultural del sistema lagunar de Bahía Magdalena-Almejas*, BCS, México: Comité Editorial del IP* 2005: 41-48.
- Gómez-Aguirre S, Santoyo-Reyes H. Plancton de lagunas costeras: XI transporte en tres estuarios del noroeste de México (noviembre 1973). *Rev Lat Amer Microbiol* 1975; 17: 175-83.
- Licea-Durán S, Gómez-Aguirre S, Cortés-Altamirano R, Gómez S. Notas sobre algunos florecimientos algales y la presencia de especies tóxicas en cinco localidades del Pacífico Mexicano (1996-1999). En: Tresierra-Aguilar AE, Culquichicón-Malpica ZG (editores). *VIII Congreso Latinoamericano sobre Ciencias del Mar (COLACMAR)*, 17- 21 de octubre de 1999. Libro de resúmenes ampliados, T. 1. Trujillo -Perú. 335-7.
- Hernández-Becerril DU. Species of the planktonic diatom genus *Pseudonitzschia* of the Pacific coast of Mexico. *Hidrobiología* 1992; 379: 77-84.
- Okolodkov Y, Gárate-Lizárraga I. An Annotated checklist of marine dinoflagellate (Dinophyceae) from de Mexican Pacific. *Acta Bot Mex* 2006; 74: 1-154.
- Licea-Duran S, Zamudio ME, Luna R, Soto J. Free-living dinoflagellates in the southern Gulf of Mexico: Report of data (1979-2002). *Phycol Res* 2004; 52: 419-28.
- Hernández-Becerril DU, Almazán-Becerril A. Especies de dinoflagelados del género *Gambierdiscus* (Dinophyceae) del Mar Caribe mexicano. *Rev Biol Trop* 2004; 52 (Suppl 1): 77-87.
- Luckas B, Dahlmann J, Erler K, Gerdt G, Wasmund N, Hummert C, Hansen PD. Overview of key phytoplankton toxins and their recent occurrence in the North and Baltic Seas. *Environ Toxicol* 2005; 20: 1-17.
- Rappala J, Robertson A, Negri AP, Berg KA, Tuomi P, Lyra C et al. First report of saxitoxin in Finnish lakes and possible associated effects on human health. *Environ Toxicol* 2005; 20: 331-40.
- Blanco-Pérez J. Episodios nocivos por fitoplancton. En: Maeda-Martínez AN, editores. *Los moluscos pectoinidos de Iberoamérica: Ciencia y Acuicultura*. México: Editorial Limosa 2001: 285-324.
- Landsber JH. The effects of harmful algal blooms on aquatic organism. *Rev Fish Sci* 2002; 10: 113-390.
- Arces J, Gray J. Paralytic shellfish poisoning. *Can Med Assoc J* 1978; 119: 1195-7.
- Mata L, Abarca G, Marranghello L, Viquez R. Paralytic shellfish poisoning by *Spondylus calcifer* contaminated with *Pyrodinium bahamense*, Costa Rica 1989-1990. Instituto de Investigaciones en Salud (INISA), Universidad de Costa Rica.
- Hallegraeff GM. Harmful algal blooms: a global overview. In: Hallegraeff GM, Anderson DM, Cembella A, Editors. *Manual on harmful marine microalgae*. Paris: UNESCO 2003: 25-49.
- Stafford RG, Hines HB. Urinary elimination of saxitoxin after intravenous injection. *Toxicon* 1995; 53: 1501-10.
- 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.
- Baden GD, Fleming LE, Bean JA. Marine toxins. In: De Wolff FA editor. *Handbook of clinical neurology: Intoxications of the nervous system*. Amsterdam: Elsevier Publishing 1995: 141-75.
- Luke Y, Dart RC. Food poisoning-Shellfish. In: Dart RC editor. *5 minute toxicology consultan*. London: Lippincott, Williams & Wilkins 2000: 392-3.