

BROTE DE TOXIINFECCION ALIMENTARIA DE PROBABLE ETIOLOGIA VIRICA POR VIRUS NORWALK

Alberto Arnedo Peña / Francisco González Morán / Juan Bellido Blasco / José V. Martí Canos / Lourdes Safont Adsuara / Consuelo Calvo Mas

Resumen

En mayo de 1989 se produjo un brote de toxiinfección alimentaria (TIA) en el colegio público de Adzaneta, Castellón. Se realizó un estudio para describirlo, averiguar sus causas y adoptar las medidas de control adecuadas. Afectó a 16 niños y 2 profesores (tasa de ataque: 28,57 %). Se cumplieron los criterios clínicos y epidemiológicos para considerar al virus Norwalk como agente responsable. Probablemente su origen estuvo en un manipulador enfermo. En heces de éste y de un caso se visualizaron (ME) estructuras redondas de tamaño similar al virus Norwalk. En España el número de brotes de TIA sin agente causal conocido ha aumentado en los últimos años. Quizá este microorganismo sea responsable de una parte de estos brotes en los que, por diversos motivos, no se llega a identificar su agente causal.

Palabras clave: Virus Norwalk, toxiinfección alimentaria, gastroenteritis, manipulador de alimentos.

FOODBORNE OUTBREAK OF PROBABLE VIRAL ETIOLOGY BY NORWALK VIRUS

Summary

In May 1989, a foodborne outbreak of acute gastroenteritis was identified in a state school in Adzaneta, Castellón. A study was undertaken to describe it, investigate its causes, and recommend adequate control measures. Sixteen children and 2 teachers were affected (attack rate: 28.57 %). Kaplan and cols clinical and epidemiological criteria for Norwalk-like virus as the responsible agent were present. The probable origin of the outbreak was a foodhandler who was already ill beforehand. The examination of stools of the foodhandler and a patient showed small round structures similar to the Norwalk virus. In Spain, the number of foodborne outbreaks without known causal agent has steadily increased in recent years. It may be that this microorganism is responsible for some of these outbreaks in which, for several reasons, the causal agent cannot be identified.

Key words: Norwalk virus, foodborne outbreak, gastroenteritis, foodhandler.

En España, desde que en 1982 se incluyeron las toxiinfecciones alimentarias (TIA) entre las Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO), se ha producido un incremento en el número de brotes notificados (33 en 1976 y 1.095 en 1987)¹: Este hecho, que algunos atribuyen a la progresiva mejora en el sistema de Vigilancia Epidemiológica, viene acompañado por un brusco aumento en la proporción de brotes sin agente causal conocido en 1986. Según datos oficiales, esta proporción es siempre inferior al 20 % desde 1976 hasta 1985, pero en 1986 y 1987 se alcanza el 32.67 % y 41.22 % respectivamente¹. Así pues, en un porcentaje elevado de los brotes de TIA se desconoce su etiología,

de los cuales alguno podría responder a las características del aquí presentado.

El viernes 19 de mayo de 1989 se recibió comunicación telefónica del Jefe Local de Sanidad de Adzaneta (Castellón) informando de la existencia de varios casos de gastroenteritis entre niños que acuden al comedor escolar del Colegio Público de esa localidad.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar las características y extensión, así como las causas del brote para su prevención y control.

Material y métodos

Adzaneta es una localidad rural de 1740 habitantes, situada a unos 40 km. de Cas-

tellón. Al colegio asisten más de 200 escolares. El comedor atiende a 68 comensales diarios, 63 niños y 5 profesores. Todos los niños afectados acudían al comedor; ningún caso se presentó entre los escolares que comían en el colegio.

Se consideró caso a la persona afectada con vómitos y/o diarrea acompañados de alguno de los siguientes síntomas: náuseas, cefaleas, abdominalgias, fiebre subjetiva o debilidad. Se consideraron sanas a las personas no afectadas entre los comensales del colegio. Fueron entrevistados la totalidad de los comensales. El cuestionario incluyó preguntas relativas a sus características personales (edad, sexo, curso, aula), día y hora de comien-

Correspondencia: Francisco González Morán. Sección de Epidemiología. Dirección Territorial de Sanidad. Avda. del Mar, 12. 12003 CASTELLON.

Este artículo fue recibido el 19 de noviembre de 1990 y fue aceptado, tras revisión, el 17 de abril de 1991.

zo de los síntomas, tipo de síntomas y signos, así como alimentos ingeridos en los dos días anteriores durante las comidas realizadas en el colegio, donde no se ofrecen cenas. El número de casos fue 18 (16 niños y 2 profesores), y de sanos 45 (43 niños y 2 profesores); 5 quedaron excluidos por resultar dudosos como casos o carecer de información completa. Se realizó encuesta a la única cocinera que trabaja en el colegio, pues en la entrevista practicada declaró haber sufrido un proceso similar el día 17 de mayo.

Se tomaron muestras de heces con hisopo estéril mediante frotis rectal, realizado por el personal que cumplimentaba los cuestionarios. Cuando pudieron obtenerse, las heces se tomaron en tarro estéril. Se incluyó a la cocinera entre los muestreados tomando, además, muestra de exudado nasal. En total se recogieron 11 muestras de heces. Posteriormente, se efectuó extracción de sangre para estudio serológico, obteniéndose pares de sueros con un intervalo de 2 semanas, de la cocinera y de 4 casos. Los análisis se realizaron en el Laboratorio del Servicio Valenciano de Salud (SVS) de Castellón y en el Centro Nacional de Microbiología, Virología e Inmunología Sanitarias (CNMVIS), de Majadahonda (Madrid).

El menú servido el día 17 de mayo (miércoles) consistió en: sopa de fideos, huevos rellenos de atún y mahonesa y postre (naranja, yogourt o «petit suisse»). El menú del día 18 de mayo fue: paella, ensalada, queso en porciones, postre (naranja, yogourt). La bebida fue agua procedente de la red en ambos casos.

La Sección de Higiene Alimentaria comprobó el estado de las instalaciones y el origen y manipulación de alimentos, verificando la presencia de cloro en el agua de abastecimiento procedente de la red pública. Se tomaron muestras únicas de 8 alimentos: mahonesa comercial de tarro abierto, de tarro cerrado, huevos comerciales de dos semanas diferentes en el etiquetado, queso en porciones, pollo guisado, «petit suisse» y yogourt comercial. Estas muestras no eran restos del menú finalmente implicado, aunque los huevos y productos envasados pertenecían a la misma partida que los utilizados en ese menú. También se analizó una muestra de agua tomada en el grifo de

la cocina. Se indagó sobre la posible existencia de algún trastorno en el suministro de agua durante los días anteriores.

El seguimiento de los casos durante los días siguientes se realizó mediante un contacto continuo con el Jefe Local de Seguridad de Adzaneta, que fue quien cooperó en este aspecto y en la obtención de las muestras de suero.

Para el análisis epidemiológico se planteó un diseño de cohortes retrospectivo^{2,3}. Se calcularon las tasas de ataque, los riesgos relativos y su intervalo de confianza (IC) al 95 % para cada alimento consumido; se aplicó la prueba de Ji cuadrado y la prueba exacta de Fisher para la significación estadística. Se utilizó la prueba de tendencia de proporciones para examinar la relación «dosis»-respuesta, considerando las cantidades de alimento ingeridas. Para los cálculos se utilizó el paquete informático Epi Info V.5.⁴

Resultados

La tasa de ataque entre los alumnos fue 27,12 % (25 % para los niños y 28,6 % para las niñas). Se dispuso de datos útiles en 4 profesores, 2 casos y 2 sanos. La tasa de ataque conjunta fue 28,57 % (18/63).

El primer caso se constató el día 18 de mayo a las 19 horas y el último el día 19 de ese mes a las 19 horas. La mediana del periodo de incubación fue de 36 horas (rango 30-43 h.). (Fig. 1). La media de edad de los niños afectados fue de 9,7 años (D.E. = 2,8); la edad de los profesores afectados fue de 28 y 34 años. Entre los sanos, la media de edad en los niños fue de 10 años (D.E. = 2,8). Los profesores tenían 30, 43 y 46 años. Entre los casos, 33,3 % fueron niños varones y 40,9 % entre los sanos. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre enfermos y sanos respecto a la edad y el sexo, ni se apreció una concentración de casos en ningún curso.

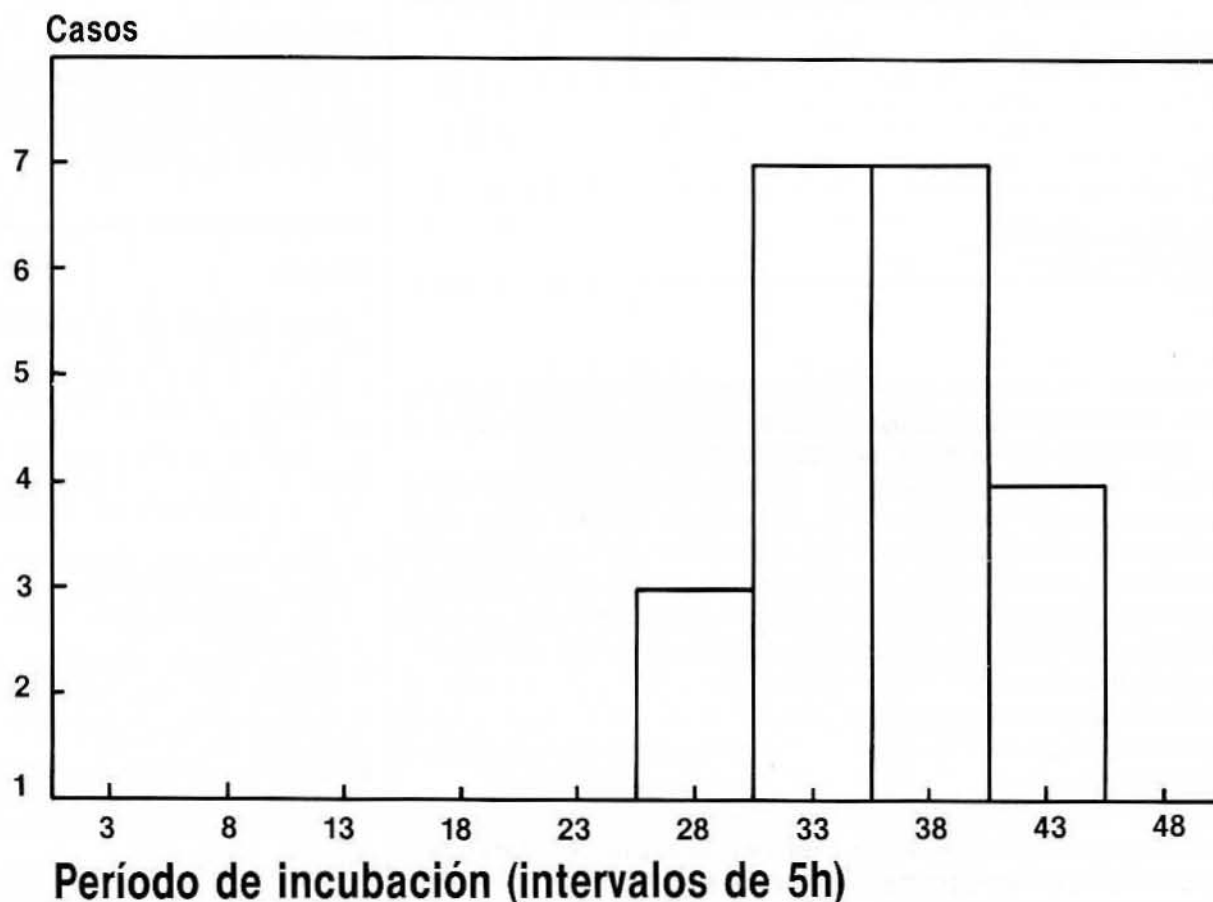
El cuadro clínico fue leve. No hubo ningún ingreso hospitalario y no se utilizó tratamiento antibiótico. La duración del cuadro fue de entre 24 y 72 horas, es-

tando todos los afectados recuperados o en franca mejoría el lunes 22 de mayo. Los signos o síntomas presentados fueron: vómitos (83,3%), náuseas (72,2 %), diarrea (38,9 %), abdominalgias (38,4 %), cefalea (33,3 %), debilidad (27,8 %), fiebre subjetiva (22,2 %) y escalofríos (11,1 %). El análisis simple no reveló asociación significativa entre la enfermedad y el consumo de algún alimento (Tabla 1). Pero el estudio de la relación entre la enfermedad y la cantidad de porciones de huevos consumidos sí que ofreció significación estadística ($\chi^2 = 5,02$, $p < 0,025$) (Tabla 2). Por otra parte, considerando como no expuestos a los que consumieron 3 o menos porciones de huevo (48 no expuestos y 14 expuestos), el riesgo relativo fue 2,4 (IC 95 % 1.12-5.13). No se aisló ningún germen patógeno en los alimentos muestreados. El análisis de heces de los enfermos y de la cocinera practicado en el laboratorio de Salud Pública del SVS en Castellón no reveló ningún germen patógeno. En el CNMVIS de Madrid, no pudo practicarse serología frente al virus de Norwalk en los pares de sueros remitidos, y fueron negativos el estudio virológico (aislamiento en cultivos celulares), bacteriológico, de protozoos y de helmintos de las heces de enfermos y de la cocinera. Sin embargo, en el examen a microscopía electrónica en preparaciones mediante tinción negativa se observaron «partículas de morfología similar a virus de pequeño tamaño», de 25 nm aproximadamente en las heces de la cocinera y de un caso.

La cocinera, como se ha dicho, relató haber estado enferma (náuseas, vómitos, diarrea, abdominalgias, cefalea, debilidad) el día 17 de mayo, habiendo iniciado los síntomas alrededor de las 9 de la mañana de ese día, antes de preparar la comida.

El alimento que sufrió más manipulación y se consumió frío fue el huevo relleno de atún y mahonesa comercial, servido ese día en la comida y mantenido a temperatura ambiente durante el corto periodo desde su preparación (esa misma mañana) a su consumo. El análisis microbiológico del agua de la red fue negativo, sin que se aislaran bacterias patógenas.

Figura 1. Distribución temporal de casos desde la comida del día 17 (tiempo 0 en el eje X)



Discusión

Las características clínicas y epidemiológicas de esta epidemia cumplen los cri-

terios de Kaplan y cols. para considerarla probablemente causada por el virus de Norwalk o virus semejantes^{5,6}. Los criterios son: a) heces negativas a bacterias patógenas y parásitos, b) porcentaje de casos con vómitos mayor o igual al 50 %,

c) media (o mediana) de la duración de la enfermedad entre 12 y 60 horas, d) media (o mediana) del periodo de incubación de la enfermedad entre 24 y 48 horas.

Dicho virus es responsable de gastroenteritis epidémicas⁷⁻⁹ y se conside-

Tabla 1. Distribución de casos y sanos según el consumo de alimentos. Medidas de riesgo relativo (RR) e intervalo de confianza 95 % (IC-95 %), y significación estadística (valor p)

ALIMENTO	CONSUMEN (expuestos)		NO CONSUMEN (no expuestos)		RR (IC 95%)	p
	CASOS	SANOS	CASOS	SANOS		
Fideos	12	42	5	4	0,4 (0,19-0,86)	0,052
Huevos rellenos	17	44	0	1	—	1
Petit Suisse	6	12	11	32	1,3 (0,57-2,98)	0,54
Yogourt	10	22	7	22	1,3 (0,57-2,95)	0,53
Naranja	11	22	6	23	1,6 (0,68-3,81)	0,27
Agua	17	42	0	1	—	1

IC 95 % = Intervalo de confianza al 95 %

Nota: el agua es la misma que la consumida por los alumnos que no asisten al comedor, más de 100, sanos no incluidos en la tabla.

Tabla 2. Relación entre la cantidad de huevos rellenos consumidos y la enfermedad.

N.º Porciones	Casos	Sanos	Tasa %	
0-1	0	3	0	$\chi^2 = 5.02^*$
2-3	10	35	22.2	$p < 0.025$
4-5	7	7	50.0	

* Test de tendencia de proporciones.

Nota: en un caso no se pudo precisar la cantidad.

ra la ruta fecal-oral como la principal forma de transmisión, aunque el virus ha sido identificado en vómitos de enfermos^{10,11}. El ser humano es el único reservorio conocido¹⁰. Los brotes son causados por ingestión de agua, crustáceos, ensaladas y otros alimentos que se consumen fríos o crudos y que requieren cierta manipulación. Se considera que la dosis infectante es muy baja¹²⁻¹⁸. La intervención de manipuladores enfermos o en el período de recuperación ha sido señalada por diversos autores¹⁹⁻²³. El diagnóstico de la infección por virus Norwalk o semejantes se basa en la detección de antígenos del virus en heces por medio de inmunoelectromicroscopía, radioinmunoensayo (RIA) y enzimoimmunoensayo (EIA), y en la demostración de un aumento de hasta 4 veces o más en los títulos de anticuerpos frente al virus a partir de sueros obtenidos en las fases aguda y de convalecencia de la enfermedad por RIA, EIA y otras técnicas⁹⁻¹⁸. Sin embargo, la escasez de reactivos para dichas pruebas hace muy difícil llegar al diagnóstico etiológico fuera de los laboratorios de investigación avanzada^{7,24}. El pequeño número de brotes atribuidos a este agente es probablemente un indicativo de las limitaciones indicadas. En los EE.UU., el número de brotes imputados a este agente en el período 1983-1987 fue de 10 (1,1 % sobre 909 brotes registrados con agente etiológico confirmado)²⁵. Pero su incidencia sería quizás mucho más elevada y de ahí su importancia como problema de Salud Pública^{5,6,26,27}.

Las técnicas de laboratorio disponibles no nos han permitido confirmar el papel de la cocinera como la fuente del brote, pero el examen de heces de esta persona y de uno de los casos mediante microscopio electrónico resulta sugerente

en este sentido. La negatividad de los análisis frente a bacterias patógenas y virus deja abierta esta posibilidad.

Los factores de riesgo más evidentes del brote fueron la presencia de un manipulador enfermo, la elaboración de un alimento que requiere gran manipulación directa y se consume en frío, y el número elevado de comensales (68 personas) para 1 sola cocinera. Por otra parte, los huevos han sido considerados como vehículo de transmisión en una toxiinfección alimentaria por virus Norwalk²⁷.

Conviene señalar que no se pudieron realizar pruebas para identificar *Escherichia Coli* enterotoxigénico, aunque este agente produce cuadros diferentes al aquí observado²⁸.

Las dificultades para llegar a la identificación de los microorganismos causales de TIA son de diversa índole. La tardanza en la notificación o la carencia de muestras no han sido en este caso factores a considerar. En nuestro estudio, la aproximación de laboratorio queda en la microscopía electrónica, la cual, cuando menos, permite de manera razonable establecer la hipótesis descrita y marginar otras, no menos interesantes, como la sociogénesis en el origen de algunos brotes similares²⁸. Para finalizar, y de manera anecdótica, cabe señalar que todavía hoy disponemos de los pares de sueros sin haber podido concluir su análisis. La posibilidad de utilizar heces y suero de un enfermo no se materializó, y la dificultad para disponer del antígeno adecuado impide el «paso adelante» con el material aún disponible.

Las medidas de control consistieron en separar al manipulador del puesto de trabajo hasta 48 h. después de la curación completa²⁹, así como en educación sanitaria y limpieza de locales.

Agradecimientos

Al director del colegio, a los alumnos y padres de alumnos por su gran cooperación que hizo posible este trabajo, y al CNMVIS por el estudio de laboratorio.

Bibliografía

1. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Boletín Epidemiológico semanal número 1280*. 1989.
2. Kelsey JL, Thompson WD, Evans AS (eds.). *Methods in Observational Epidemiology*. Oxford University Press. New York, 1986; 10-11.
3. Holland W, Detels R and Knox G (ed.). *Oxford Text Book of Public Health*. Vol. 3. *Investigative Methods in Public Health*. Oxford University Press. (Tercera ed.). Oxford, 1987; 101-112.
4. Dean AG, Dean JA, Burton AH and Dicker RL. Epi Info version 5: a word processing, database, and statistics program for epidemiology. Atlanta, GA, EE.UU. *Centers for Diseases Control*, 1990.
5. Kaplan JE, Feldman R, Campbell DS, Lookabaugh C and Gary GW. The frequency of a Norwalk-Like pattern of illness in outbreaks of acute gastroenteritis. *Am J Public Health*. 1982; 72: 1329-1332.
6. Kaplan JE, Gary GW, Baron RC, et al. Epidemiology of Norwalk gastroenteritis and the role of Norwalk virus in outbreaks of acute nonbacterial gastroenteritis. *Ann Int Med*. 1982; 96: 756-761.
7. Fleissner ML, Herrmann JE, Booth JW, Blacklow NR, Noeak NA. Role of Norwalk virus in two foodborne outbreaks of gastroenteritis: definitive virus association. *Am J Epidemiol*. 1989; 129: 165-172.
8. Kapikian AZ, Wyatt RG, Dolin R, Yhornhill TS, Kalica AR, Chanok RM. Visualization by Immune electron-microscopy of a 27 nm particle associated with acute non bacterial gastroenteritis. *J Virol* 1972; 10: 1075-1081.
9. Kapikian AZ, Greenberg HB, Wyatt RG, Kalica AR, Chanok R. The Norwalk Group of Viruses-Agents associated with Epidemic Viral Gastroenteritis. En Tyrrell DA, Kapikian AZ. *Virus Infection of the Gastrointestinal Tract*. New York. Marcel Dekker, Inc. 1981.
10. Benenson A (ed.). *Control of Communicable Diseases in Man*. 14 ed *Washington American Public Health Association*. 1985.
11. Greenberg HB, Wyatt R, Kapikian AZ. Norwalk Virus in Vomitus. *Lancet* 1979; 1:55.
12. Kappus KD, Marks JS, Holman RC, et al. An Outbreak of Norwalk Gastroenteritis Associated with Swimming in a Pool and Secondary Person-to-person Transmission. *Am J Epidemiol*. 1982; 116: 843-839.
13. Morse DL, Guzewish JJ, Hanrahan JP, et al. Widespread outbreaks of Clam-and-Oyster-Associated Gastroenteritis. *N Engl J Med*. 1986; 314: 678-671.
14. Griffin MR, Surowiek JJ, McCloskey DI, et al. Foodborne Norwalk Virus. *Am J Epidemiol*. 1982; 115: 178-184.
15. Heun EM, Vogt RL, Hudson PJ, Parren S, Gary W. Risk Factors for Secondary Transmission in Households after a Commonsource Outbreak of Norwalk Gastroenteritis. *Am J Epidemiol*. 1987; 126: 1181-1186.
16. Gross TP, Conde JG, Gary W, Hartling D, Goeller D, Israel E. An Outbreak of Acute Infectious Nonbacterial Gastroenteritis in a High School in Maryland. *Pub Health Rep*. 1989; 104: 164-169.

17. Pether JVS, Caul EO. An Outbreak of Food-borne Gastroenteritis in Two Hospitals Associated with a Norwalk-like Virus. *J Hyg Camb.* 1983; 91: 343-350.
18. Cubitt WD. Norwalk and Small Round-structured viruses. In Farthing MJG and Keush GT (ed.). *Enteric Infection.* New York. Raven Press 1989.
19. Kuritsky JN, Osterholm MT, Greenberg HB, et al. Norwalk Gastroenteritis: A Community Outbreak Associated with Bakery Consumption. *Ann Int Med.* 1984; 100: 519-521.
20. White KE, Osterholm MT, Mariotti JA, et al. A Food-borne Outbreak of Norwalk Virus Gastroenteritis. *Am J Epidemiol.* 1986; 124: 120-126.
21. Iversen AM, Gill M, Barlett CLR, Cubitt WD, McSwiggan DA. Two Outbreaks of Foodborne Gastroenteritis Caused by a Small Round Structured Virus: Evidence of Prolonged Infectivity in a Food Handler. *Lancet.* 1987; 1: 556-558.
22. Seklal L, Stackiw W, Dzogan S, Sargeant D. Food-borne Gastroenteritis Due to Norwalk Virus in a Winnipeg Hotel. *CMJA.* 1989; 140: 1461-1464.
23. Reid JA, White DG, Caul EO, Palmer SR. Role of infected food handler in hotel outbreak of Norwalk-Like viral gastroenteritis: implications for control. *The Lancet* 1988; 11: 321-322.
24. Dascal A, Blacklow NR. Viral Diarrhea. In: Gorbach SL (ed.). *Infectious Diarrhea.* Boston. Blackwell, 1986.
25. Bean N, Griffin P, Goulding JS, Ivey CB. Foodborne Disease Outbreaks, 5 Years Summary, 1983-1987. *MMWR* 1990; 39: SS-1: 15-57.
26. Kuritsky JN, Osterholm MT, Kortat JA, White KE, Kaplan JE. A Statewide Assessment of the Role of Norwalk Virus in Outbreaks of Food-Borne Gastroenteritis. *J Inf Dis* 1985; 151:568.
27. Dolin R, Treanor JJ, Madore HP. Novel Agents of Virals Enteritis in Humans. *J Inf Dis* 1987; 155: 365-376.
28. Arcidiacono S, Brand JI. Mass Sociogenic Illness in a Day-Care Center, Florida. *MMWR* 1990; 39: 301-304.
29. Lebaron CW, Furutan NP, Lew JF, et al. Viral Agents of Gastroenteritis. *MMWR* 1990; 39: RR-5: 1-24.

