

Botulismo

Dr. Juan Arbaiza Fernández *

RESUMEN

Es una revisión que se efectúa del botulismo, en cuanto a su etiología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de una grave intoxicación neuromuscular producida por el clostridium.

ABSTRACT

This study was done as a review of the ethiology, clinical picture, diagnosis and treatment of botulism the neuromuscular intoxication produced by *clostridium botulinum*.

INTRODUCCIÓN

Se denomina así a la intoxicación neuromuscular producida por la toxina del Clostridium botulinum. El botulismo se produce en 3 formas: botulismo transmitido por los alimentos, por las heridas y el botulismo infantil.

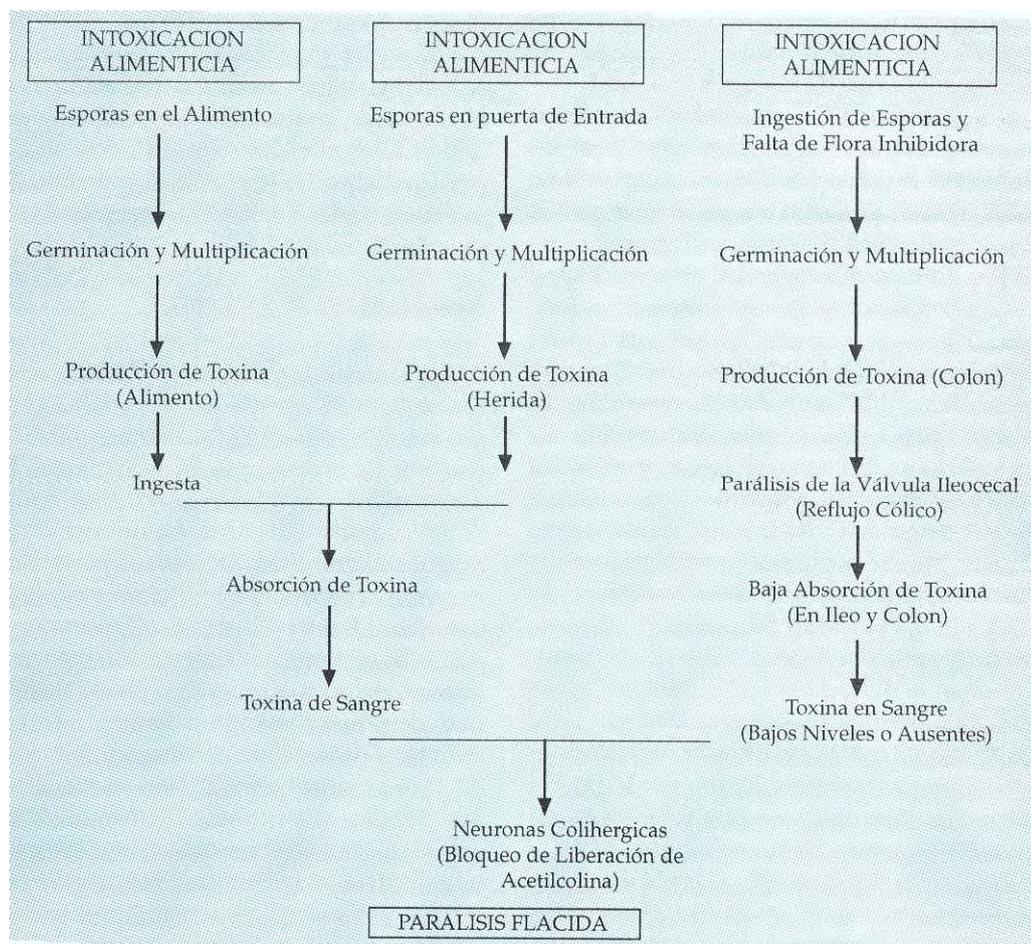


Figura Nº 1: Patogenia del Botulismo

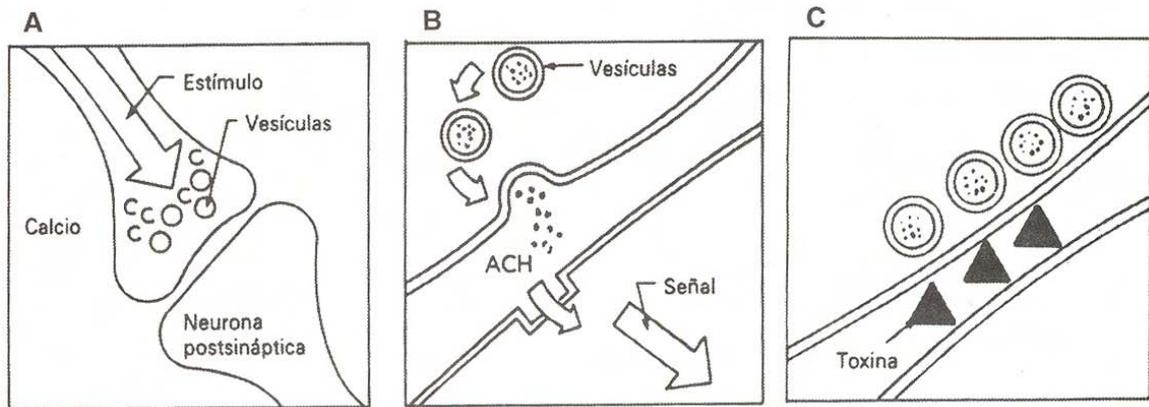


Figura Nº 2: Mecanismo de acción de la Toxina Botulínica

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El bacilo anaerobio gram-positivo y esporulado *C. botulinum* elabora siete tipos de toxinas antigénicamente distintas. La intoxicación en el ser humano se debe por lo común a la toxinas de los tipos A,B,E,o F. Las toxinas del tipo A y B son proteínas altamente tóxicas resistentes a la digestión por las enzimas, GI(x). En el botulismo transmitido por los alimentos, la toxina producida por el *C. botulinum* que contaminan éstos, son ingeridos, pero en el botulismo producido por heridas y en el infantil la neurotoxina es elaborada in vivo por el crecimiento de *C. botulinum* en el tejido infectado y en el aparato digestivo del lactante. Tras su absorción, la toxinas interfieren en la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas periféricas. Figs. 1 y 2 (1, 2, 3)

Las esporas de *C. botulinum* son altamente resistentes al calor y pueden sobrevivir durante varias horas a 100° C. Sin embargo, la exposición al calor húmedo a 120 °C durante 30 minutos mata las esporas. Por el contrario, las toxinas se destruyen fácilmente por el calor; si los alimentos se cocinan a 80 °C durante 30 minutos, se evita el botulismo. La producción de toxinas (sobre todo del tipo E) puede ocurrir a temperaturas de sólo 30° C y no requiere condiciones de anaerobiosis estricta.

Entre 1970 Y 1977 en EE.UU. de Norte América, los brotes epidémicos transmitidos por los alimentos se debieron con mayor frecuencia a la toxina de tipo A (51%), seguido de las del tipo B (21%) Y las de tipo E (12%). En el 16 por ciento no se identificó el tipo de toxina. Los brotes producidos por el tipo E son poco frecuentes. Las conservas caseras constituyen los alimentos más contaminados, pero el diez por ciento de los brotes se deben a alimentos preparados comercialmente. Los vehículos alimenticios más comunes son las verduras, el pescado, las frutas y los condimentos, pero también se han registrado casos de intoxicación con carne de buey, productos lácteos, carne de cerdo, pollo y otros alimentos. En los brotes causados por productos de mar la toxina de tipo E fue responsable del 50 % de los casos siendo el resto de los tipos A Y B.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

En el botulismo transmitido por los alimentos, el inicio es brusco, por lo general a las 18-36 hrs. de la ingesta de la toxina, si bien el período de incubación puede oscilar entre 4 hrs. y 8 días.

Los signos neurológicos, de forma característica bilaterales y simétricos, se inician en los pares craneales y luego se manifiestan por una debilidad o una parálisis descendente.

Otros síntomas iniciales frecuentes son sequedad de boca, diplopía, blefaroptosis, pérdida de la acomodación o disminución o pérdida total del reflejo pupilar a la luz. A menudo los síntomas neurológicos están precedidos por náuseas vómitos, espasmos abdominales y diarrea. Aparecen síntomas de paresia bulbar (disartria, disfagia y regurgitación nasal), la disfagia puede ocasionar una neumonía por aspiración. Los músculos de las extremidades, del tronco y los respiratorios se debilitan progresivamente siguiendo un patrón descendente.

CUADRO N° 1				
INTOXICACIONES ALIMENTICIAS BACTERIANAS				
AGENTE	TIPO	VEHICULOS HABITUALES	PERIODO HABITUAL DE INCUBACION	ASPECTOS CARACTERISTICOS
Clostridium botulinum	Intoxicación	Comidas caseras en latas como pescados, carnes y sopas	12 - 36 hrs.	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, debilidad, disfagia, disartria, visión borrosa.
Staphylococcus aureus	Intoxicación	Pasteles, flanes, ensaladas, carnes, lácteos.	1 - 6 hrs.	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea.
Clostridium perfringens	Intoxicación	Aves y carnes cocinadas de forma inadecuada, salsas: comidas recalentadas con frecuencia.	8 - 12 hrs.	Dolor abdominal, diarrea, a veces náuseas.
Bacillus cereus	Intoxicación	Cereales y sus derivados.	1 - 6 hrs.	Dolor abdominal, diarrea, vómitos.
Salmonella	Infección	Mariscos, carnes, lácteos.	12 - 24 hrs.	Diarrea, fiebre, algunos vómitos y náuseas.
Vibrio Parahaemoly	Infección	Mariscos	12 - 24 hrs.	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, escalofríos frecuentes y fiebre.

No hay alteraciones sensitivas y la sensibilidad suele mantenerse indemne hasta poco antes de la muerte. No hay fiebre y el pulso se mantiene normal o lento, a no ser que haya una infección intercurrente. Los análisis habituales de sangre, orina y LCR suelen ser normales. Tras la aparición del deterioro neurológico es frecuente que exista estreñimiento. Las principales complicaciones son la insuficiencia respiratoria debida a parálisis diafragmática y las infecciones pulmonares.⁽²⁾⁽⁷⁾ Cuadro 1

El botulismo de las heridas se manifiesta con los mismos síntomas de compromiso neurológico que el botulismo transmitido por los alimentos, pero no hay síntomas gastrointestinales (GI), ni indicios epidemiológicos que sugieran que un alimento es la causa. El antecedente de una lesión traumática o un pinchazo profundo en las 2 semanas previas puede sugerir el diagnóstico. Debe buscarse cuidadosamente soluciones de continuidad en la piel del paciente.⁽³⁾

El botulismo infantil suele afectar a lactantes de dos y tres meses de vida y se debe a la ingesta de esporas botulínicas y a su colonización en el tracto GI con producción de toxinas in vivo. A diferencia del botulismo transmitido por los alimentos, el botulismo infantil no es causado por la ingesta de la toxina preformada. Inicialmente hay estreñimiento en dos tercios partes de los casos, que es seguido por parálisis neuromuscular que empieza en los nervios craneales y progresa a la musculatura periférica y respiratoria. Los déficit de los pares craneales pueden ser asimétricos y su gravedad comprende desde lentitud leve en la alimentación hasta letargia e hipotonía grave e insuficiencia respiratoria. Es característica que los lactantes afectados tienen una evolución normal antes del inicio de la enfermedad y en general han recibido lactancia materna; sin embargo, por lo común han estado con alimentos distintos a la leche, y las esporas del clostridium son frecuentes en el medio ambiente. Se han descrito casos debidos a la ingesta de miel, polvos y tierra que contenían *C. botulinum*.⁽⁴⁾

DIAGNÓSTICO

En el botulismo transmitido por los alimentos, el patrón de alteraciones neuromusculares sugiere el diagnóstico en un caso aislado. Una fuente alimentaria probable proporciona un indicio importante. La aparición simultánea de dos o más casos después de comer el mismo alimento simplifica el diagnóstico; éste se confirma mediante el aislamiento del microorganismo en las heces. El hallazgo de la toxina de *C. botulinum* en el alimento sospechoso identifica su origen. Fig. 1

Los animales domésticos pueden presentar botulismo y puede confundirse con el síndrome de Guillain- Barré, la poliomiéлитis, el ictus, la miastenia gravis, la parálisis producida por los alcaloides de la belladona. La electromiografía es un procedimiento diagnóstico útil para el botulismo, ya que existe un aumento característico de la respuesta a la estimulación repetida rápida (≥ 20 ciclos /s), pero esta

respuesta no se observa en todos los casos.

Botulismo de las heridas. La detección de la toxina en el suero o el aislamiento de *C. botulinum* en un cultivo anaerobio del lugar de la infección confirma el diagnóstico.

Botulismo infantil. Las infecciones, la distrofia muscular congénita, el hipotiroidismo y la hipotonía congénita son consideraciones clínicas. El hallazgo de la toxina del *C. botulinum* o del germen en las heces del infante establece el diagnóstico.

PRECAUCIONES ESPECIALES

Cantidades mínimas de toxina botulínica ingerida, inhalada o absorbida a través del ojo o de una solución de continuidad cutánea pueden causar una enfermedad grave, todas las sustancias que se sospeche contienen toxina deben ser objeto de un manejo especial. Las pruebas de laboratorio deben ser realizadas sólo por personal especializado vacunado con toxoide botulínico. Las muestras deben colocarse en recipientes irrompibles, estériles y a prueba de fugas, y refrigerarse (preferiblemente sin congelar) y examinarse lo antes posible. Las muestras de heridas constituyen una excepción y no deben refrigerarse.⁽⁵⁾

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

Son esenciales la correcta preparación de las conservas caseras y comerciales y el adecuado calentamiento antes de servidas. Deben desecharse los alimentos enlatados que muestren cualquier indicio de mal estado, hinchados, oxidados, deformados y si al abrirlos se percibe un olor fétido por los gases producidos en anaerobiosis. No administrar miel de abejas a los niños menores de un año. Toda persona que sepa o crea que ha ingerido alimentos contaminados debe ser sometida a una observación rigurosa. Para la eliminación de la toxina no absorbida se recomiendan la inducción del vómito, el lavado gástrico y los purgantes. Pueden prepararse toxoides para inmunización activa de las personas que trabajan con *C. botulinum* o sus toxinas. Fig. 2

La mayor amenaza para la vida es la que se deriva de la complicación respiratoria y sus consecuencias. Todos los pacientes deben hospitalizarse y ser objeto de una supervisión rigurosa con determinaciones seriadas de su capacidad vital.

La parálisis progresiva impide que el paciente muestre signos visibles de dificultad respiratoria a pesar de que reduzca su capacidad vital por lo que es necesario en el momento oportuno indicar en la que puedan llevarse a cabo fácilmente intubación, traqueotomía y ventilación mecánica; puede ser necesaria la alimentación endovenosa. Las mejoras en estos cuidados de mantenimiento han reducido la mortalidad a menos del 10 %.⁽²⁾⁽⁵⁾

El Centro de Control de Enfermedades Transmisibles (CDC de Atlanta, Georgia *U.S.A* suministra una antitoxina trivalente (A,B,E) y disponen también de antitoxina polivalente (A,B,C,E,F) para brotes específicos debidos al botulismo de tipos C, D, o F. La antitoxina no liberará la toxina ya fijada, por lo que no revertirá el deterioro neurológico preexistente. En el mejor de los casos detendrá la progresión de la enfermedad. La antitoxina debe administrarse lo antes posible después de diagnosticarse el botulismo. Es necesario comparar los riesgos de la antitoxina con los posibles beneficios. Es probable que a los síntomas (dado que se trata de antitoxinas de suero equino), se añada un riesgo de anafilaxis o de enfermedad del suero. El empleo de antitoxina en el botulismo infantil generalmente no se recomienda felizmente, en nuestro medio los casos de botulismo son aislados, asociados por lo general a la costumbre de consumir alimentos enlatados.⁽⁶⁾⁽⁷⁾

BIBLIOGRAFIA

1. **BROCK THOMAS D.** Microbiología 4TA Ed. Prentice Hall México D.E 1971
2. **FINEGOLD S.** Diagnóstico Microbiológico. 6ª Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires-Argentina. 1983
3. **LENNETTE E.** Manual de Microbiología Clínica 4ª Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1989
4. **PELCZAR W.** MICRO-BIOLOGIA, 4ª Ed. Me. Graw-Hill Madrid España 1981.
5. **WIESMANN E.** Microbiología Médica 2ª Ed. Salvat Barcelona España 1982.
6. **ZINSER,** Microbiología, 18va. Ed. Médica Panamericana Bs.As. Argentina 1994.
7. **BURROWS.** Microbiología, 22 Ed. Nueva Editorial Interamericana S.A.-México, 1989