

Epidemiología, diagnóstico y control del botulismo de origen alimentario

Epidemiology, diagnosis and management of foodborne botulism

María Isabel Farace

Institutos de Salud A.N.L.I.S. Dr. Carlos Malbrán, Buenos Aires, Argentina

Acceda a este artículo en siicsalud	
	<p>Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)</p>
	<p> Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de la autora,</p>

El botulismo alimentario es una intoxicación grave producida por la ingestión de la neurotoxina producida frecuentemente por *Clostridium botulinum* y en algunas ocasiones por *C. butyricum* y *C. baratti*.

Se reconocen tres formas clásicas de botulismo en los seres humanos, que dependen de la forma de adquisición de la toxina.* El botulismo alimentario, que se produce por ingestión de toxina preformada presente en los alimentos que no hayan sido envasados o conservados apropiadamente. El botulismo por heridas, causado por la diseminación sistémica de la toxina, producida por el microorganismo, que se multiplica en las heridas, se asocia con traumatismos, cirugía, inoculación subcutánea de heroína y sinusitis por abuso intranasal de cocaína. El botulismo infantil es el resultado de la colonización intestinal del microorganismo en niños menores de un año de vida.

Recientemente, se ha identificado una cuarta forma de botulismo, denominada botulismo por colonización intestinal en el adulto. Similar al botulismo infantil, se produce en los niños mayores y adultos en presencia de colitis, con cirugía intestinal o en asociación con otras condiciones que puedan ocasionar un desequilibrio local o extendido en la flora intestinal normal.

Agente etiológico

Estos anaerobios grampositivos, esporulados, se pueden encontrar en las muestras de tierra y en los sedimentos marinos de todo el mundo.

La forma alimentaria es poco frecuente, pero puede matar rápidamente, por lo que resulta una emergencia para los sistemas de salud y debe ser comunicada en for-

ma inmediata a las autoridades de Salud Pública, con el fin de generar acciones de control.

Con una dosis letal para los seres humanos de menos de un microgramo, las toxinas botulínicas se consideran una de las sustancias más venenosas conocidas y constituyen una gran amenaza como agente de guerra biológica.

Epidemiología

El botulismo alimentario es responsable de numerosos casos anuales a nivel mundial. Mientras los casos europeos se asocian principalmente con el tipo B, por consumo de carnes procesadas en forma casera, los brotes en Alaska, Canadá y Japón involucran al tipo E, especialmente por conservas de mariscos. Los casos de China son por el tipo A, frecuentemente por legumbres de elaboración casera.

La mayoría de los casos en los Estados Unidos se han asociado con conservas caseras de verduras, como espárragos, arvejas y pimientos, en los que el Tipo A es el de mayor prevalencia, seguido por el tipo B y, por último, el tipo E, como ocurre en la Argentina.

Diagnóstico clínico

Se caracteriza por un síndrome neurotóxico consecuencia de los efectos periféricos de la toxina ingerida con el alimento contaminado.

La toxina provoca bloqueo neuromuscular permanente; la función sólo se recupera cuando se forma una nueva placa mioneural por rebrote del nervio motor, lo que tie-

ne lugar entre dos y tres semanas después, en general, pudiendo llegar a seis o nueve meses, con una recuperación final *ad integrum*, de hasta dos años.

Definición de caso

De acuerdo con el Manual de normas y procedimientos de Vigilancia y Control de Enfermedades de Notificación Obligatoria, Ministerio de Salud de la Nación Argentina, 2007.

Incubación: 18 a 36 horas (promedio 24 horas). Paciente afebril, consciente.

Sospechoso: paciente con cuadro neurológico, parálisis bilateral, simétrica, descendente, visión borrosa, diplopía, mucosas secas, disfagia, ptosis palpebral, midriasis (50%) hasta cuadriplejía.



Confirmado: caso sospechoso con: identificación de toxinas específicas en suero, materia fecal, contenido gástrico o alimentos; detección de *C. botulinum* en materia fecal por cultivo; por nexa epidemiológico con caso confirmado.

Aunque la confirmación del laboratorio es necesaria para un diagnóstico definitivo, la presentación clínica, los antecedentes del paciente y el examen físico (particularmente el examen neurológico) pueden ser utilizados como fuertes indicadores de la presencia de botulismo. Se deben evaluar, además, los alimentos de riesgo consumidos.

Cuando la sospecha es importante, "se debe evaluar" administrar el tratamiento específico, aun sin esperar la confirmación de laboratorio.

Se debe tener en cuenta que el paciente esté afebril, excepto que presente otra infección; que presenta sintomatología neurológica simétrica y descendente; que permanece consciente; la signosintomatología no se acompaña por alteraciones sensoriales, con excepción de la visión borrosa.

La sintomatología neurológica consta de debilidad o parálisis progresiva, simétrica y descendente, que primero afecta los músculos inervados por los nervios craneales y luego progresa para involucrar los músculos del cuello, los brazos y las piernas.

La dificultad respiratoria progresa desde la obstrucción de las vías aéreas y debilidad diafragmática; diplopía, disartria, sequedad de boca y debilidad generalizada son los síntomas más frecuentes. Se incluyen, además, ptosis palpebral, disfagia, disfonía, nistagmo, ataxia, parestias, íleo paralítico, estreñimiento grave, retención urinaria e hipotensión ortostática. Las pupilas están dilatadas o no reactivas (oftalmoplejía) en el 50% de los casos.

Alimentos de riesgo

Los alimentos causantes de estas intoxicaciones son habitualmente "conservas caseras" de origen vegetal: chauchas, pimientos morrones, espinacas, palmitos, berenjenas, tomates, zapallitos, espárragos, alcauciles y champiñones entre otros, y con menor frecuencia las de origen animal, tales como embutidos, quesos, pescados, mariscos y carnes de animales de caza en general. También debemos considerar los mixtos, con mezcla de origen vegetal y animal, generalmente preparados como "escabeches", con un pH final no adecuado, igual o mayor de 4.5 y atmósfera anaeróbica que permite el desarrollo y toxigenesis de *C. botulinum*.

Laboratorio específico

La sospecha clínica y epidemiológica debe ser confirmada por exámenes de laboratorio mediante investigación de *C. botulinum* y su toxina.

El diagnóstico se realiza en muestras de suero, materia fecal, contenido gástrico y alimentos, por el método de bioensayo. Éste consiste en la inoculación por vía intrape-

ritoneal, en ratones albinos de 18 a 20 g, en forma directa del suero o a partir de cultivos en caldo Tarozzi (CMGS) o de extractos filtrados por filtros Millipore de 0.45 µm, en los cuales se manifiesta la toxina a partir de la presencia de esporas del microorganismo. Para determinar el tipo toxigénico se realiza la neutralización enfrentando las muestras o cultivos positivos con antitoxinas específicas, las que se inoculan en ratones en las mismas condiciones anteriores.

Evolución y pronóstico

Una vez superado el período de estado, la convalecencia es larga. Los últimos signos en desaparecer son las parálisis oculares intrínsecas, en especial la de acomodación. No se han observado secuelas en la mayoría de los casos.

El alta clínica se dará cuando la recuperación de la parálisis permita al paciente la reincorporación a sus tareas habituales, lo que por lo general puede llevar semanas, pudiendo extenderse hasta los dos años para la recuperación *ad integrum*.

Medidas generales

La terapia de apoyo es el tratamiento básico e indiscutible, de allí la importancia de la admisión temprana en servicios de cuidados intensivos y que cuenten con asistencia respiratoria mecánica, sobre todo de los pacientes que presenten cualquiera de los signos y síntomas mencionados, y en particular aquellos que presentan compromiso de su dinámica ventilatoria, en los cuales se impone la intubación traqueal temprana y la asistencia respiratoria mecánica temprana.

Ante la aparición de disfagia, colocar sonda nasogástrica y prohibir toda ingestión oral; cuidar y humectar las mucosas bucofacial y conjuntiva; mantener el equilibrio hidroelectrolítico. En el caso de que existan infecciones asociadas deberán administrarse antibióticos, evitando aquellos que actúan sobre la placa mioneural. Se debe lograr una correcta oxigenación y aspirar las secreciones. También se utilizará kinesioterapia respiratoria, asistencia respiratoria mecánica y monitorización cardiovascular. El paciente permanecerá en posición semisentada. Para la eliminación de la toxina ingerida se utilizarán purgantes y enemas.

Tratamiento específico

El tratamiento específico del botulismo alimentario consiste en la administración temprana de antitoxina botulínica, derivada de suero equino.

La antitoxina es altamente beneficiosa cuando se administra tempranamente, tan pronto como sea posible, mientras la toxina se encuentra en el plasma y antes de que sea internalizada al terminal colinérgico presináptico.

La antitoxina botulínica solamente neutraliza la toxina circulante, es inefectiva sobre la toxina fijada en las uniones sinápticas.

La administración temprana de la antitoxina (dentro de las primeras horas) reduce el tiempo de internación y la letalidad. No se recomienda administrar antitoxina si transcurrieron cinco días o más de la exposición.

Información relevante

Epidemiología, diagnóstico y control del botulismo de origen alimentario

Respecto a la autora

María Isabel Farace. Médica Veterinaria. Especialización en epidemiología de campo, Ministerio de Salud y Universidad Nacional de Tucumán, Tucumán, Argentina (2001-2003). Especialización en Planificación y Gestión Estratégica de Instituciones Públicas de Ciencia y Tecnología en Salud. Escuela Nacional de Salud Pública Sergio Arauca, Fundación Oswaldo Cruz, Brasil. Jefe de Servicio Bacteriología Sanitaria-Departamento Bacteriología. Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas ANLIS Carlos G. Malbrán, Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Respecto al artículo

Fortalecer la información y el conocimiento respecto de la situación epidemiológica en la Argentina y a nivel mundial, el diagnóstico clínico y de laboratorio, manejo de los casos y acciones de control de brotes de botulismo de origen alimentario.

La autora pregunta

El botulismo alimentario puede causar la muerte del paciente afectado.

En relación con la antitoxina botulínica, ¿cuál de los siguientes enunciados es correcto?

- A** La antitoxina botulínica neutraliza la toxina en el sistema nervioso central.
- B** La antitoxina botulínica neutraliza la toxina circulante y en el sistema nervioso central.
- C** La antitoxina botulínica neutraliza la toxina circulante.
- D** La antitoxina botulínica neutraliza la toxina en el hígado.
- E** La antitoxina botulínica neutraliza la toxina en el tubo digestivo.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/138862

Palabras clave

botulismo de origen alimentario, preparación de alimentos, neurotoxina botulínica

Key words

foodborne botulism, food preparation, botulinum toxin

Cómo citar *How to cite*

Farace MI. Epidemiología, diagnóstico y control del botulismo de origen alimentario. *Salud i Ciencia* 21(7):754-6, Dic 2015.

How to cite: Farace MI. Epidemiology, diagnosis and management of foodborne botulism. Salud i Ciencia 21(7):754-6, Dic 2015.

Orientación

Epidemiología

Conexiones temáticas

Infectología, Toxicología, Medicina Familiar, Medicina Interna, Neurología