
BOTULISMO

Isabel Moreno Izco (Urgencias HVC)

CONSIDERACIONES INICIALES

DEFINICION

El botulismo es un cuadro neurológico causado por la toxina del *Clostridium botulinum*. Este germen es un bacilo grampositivo anaerobio esporulado que se encuentra en el suelo y en el agua de todo el mundo. Tiene siete neurotoxinas, pero las responsables del cuadro clínico en la mayoría de los casos son la A, la B y la E.

El mecanismo por el que se produce la enfermedad es un bloqueo irreversible de los canales del calcio del terminal sináptico en todas las sinapsis colinérgicas, impidiendo la liberación de acetilcolina en la placa motora de la unión neuromuscular, las fibras parasimpáticas posganglionares y los ganglios del sistema nervioso autónomo.

CLASIFICACION

- **Botulismo alimentario:** aparece al ingerir alimentos que han sido contaminados por las esporas del *Clostridium botulinum*, formándose en ellos la toxina. Esta toxina es inodora e insípida y se desnaturaliza a temperaturas superiores a 80°. Ocurre sobre todo tras el consumo de conservas caseras (vegetales, frutas, condimentos y con menos frecuencia carne y pescado). El período medio de incubación es de dos días, aunque puede variar entre 6 horas y 8 días. Cuanto más largo es este periodo, los síntomas son más leves.
- **Botulismo de las heridas:** al contaminarse una herida por *Clostridium* y producir la toxina. La clínica es similar (faltan los síntomas digestivos), pero el periodo de incubación es más largo, entre 5-15 días. En los últimos años se han descrito casos a partir de inyecciones subcutáneas de heroína contaminada con esporas de *Clostridium*.
- **Botulismo infantil:** las esporas de *Clostridium* germinan en el intestino y producen la toxina directamente en el tracto gastrointestinal. Suele ocurrir por ingestión de miel contaminada por esporas. Su aparición es algo más larvada.
- **Botulismo entérico del adulto:** ocurre en niños mayores y adultos por un mecanismo similar al botulismo infantil. En general, se suele asociar con alteraciones de la flora gastrointestinal.
- **Botulismo de origen desconocido:** comprende los casos que no se pueden atribuir a un alimento concreto.

EVALUACION DIAGNOSTICA

SINTOMAS Y SIGNOS

- Parálisis flácida simétrica descendente con afectación de pares craneales (disfagia, diplopia, ptosis palpebral, oftalmoplejía, disartria, disfonía, debilidad o parálisis facial). Puede afectar la musculatura torácica con aparición de disnea.
- Alteraciones autonómicas en relación con el bloqueo parasimpático: visión borrosa, midriasis arreactiva, estreñimiento, íleo paralítico, sequedad de mucosas y de boca, retención urinaria, hipotensión arterial, mareo.
- Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor abdominal.
- No suele aparecer fiebre.
- No hay alteraciones sensitivas ni del nivel de conciencia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- El diagnóstico es fundamentalmente clínico y puede estar apoyado por la existencia de otras personas afectadas en el entorno del paciente.
- Análítica general: incluyendo calcio y magnesio para descartar otras etiologías.
- Gasometría arterial.
- Rx tórax y abdomen.

- **TAC craneal, RMN o punción lumbar:** pueden ser útiles, sobre todo para descartar otras enfermedades. El LCR suele ser normal.
- **EMG:** útil para el diagnóstico y sirve también para descartar otras enfermedades (Guillain-Barre, miastenia gravis). En los músculos afectados se objetiva una disminución de la amplitud de los potenciales musculares de acción con un incremento en la respuesta tras estimulación rápida repetitiva del nervio motor. Esto último también se ve en el síndrome de Lambert-Eaton. La velocidad de conducción motora es normal.
- **Espirometría:** la medición de la capacidad vital es útil para detectar de forma precoz la necesidad de ventilación mecánica.
- El **diagnóstico de confirmación** se realiza al identificar la toxina en sangre y en muestras de heces o alimentos y por cultivo en medio anaerobio de heces o de exudado de herida. La excreción de toxina y la presencia de *Cl. Botulinum* en las heces pueden prolongarse durante un mes después del inicio de los síntomas. La identificación de toxina en sangre puede ser negativa, sobre todo en el botulismo infantil y en el de las heridas. El aislamiento del microorganismo en el alimento, pero no de la toxina, es insuficiente para el diagnóstico.
- Si se plantea el diagnóstico diferencial con la miastenia gravis puede ser útil el test del edofronio y la determinación de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina, aunque puede haber una respuesta transitoria al test del edofronio en algunos pacientes con botulismo leve.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Miastenia gravis, síndrome de Lambert-Eaton, síndrome de Guillain-Barre (parálisis ascendente con alteración sensitiva) y su variante de Miller-Fisher (oftalmoplejia, ataxia y arreflexia), polineuropatía diftérica, ictus troncoencefálico, poliomieltis, intoxicación por organosfosforados, atropina, monóxido de carbono o aminoglucósidos, setas, picadura de garrapata, toxina paralítica de moluscos y peces, hipocalcemia, hipermagnesemia.

ACTITUD TERAPEUTICA EN URGENCIAS

TRATAMIENTO EN EL AREA DE URGENCIAS

- Control de vía aérea manteniendo adecuada oxigenación. Espirometría, pulsioximetría, gasometría arterial para detectar insuficiencia respiratoria. Estaría indicada la IOT en caso de: vía aérea no permeable, fatiga muscular progresiva y/o una capacidad vital menor de 12 ml/kg o una reducción por debajo del 30% del valor previsto.
- **Suero antitoxina equina trivalente A, B, E:** indicada en el botulismo alimentario y en el originado en heridas, no en el botulismo infantil. La antitoxina no revierte la parálisis existente porque no neutraliza la toxina fijada en las terminaciones nerviosas. El objetivo es bloquear la toxina libre en la circulación para evitar la progresión de la clínica. La dosis recomendada es 1 vial de 10 mL iv. Es aconsejable realizar una prueba de hipersensibilidad cutánea previa por la posibilidad de reacción alérgica. Se realiza con 0,1 mL de una solución 1/100 intradérmica, siendo positiva si aparece una pápula eritematosa urticariforme en 30 minutos. También puede aparecer enfermedad del suero, aunque la prueba de hipersensibilidad sea negativa.
- **Botulismo de las heridas:** se administra antitoxina y se recomienda desbridar la herida, aunque tenga buen aspecto. Además se aconseja tratamiento antibiótico: penicilina G sódica iv 2-4 millones de U/4h o metronidazol 500 mg / 8h iv. Esta es una medida discutida, porque favorece la colonización intestinal. El antibiótico se debe administrar después de la antitoxina, ya que la lisis del germen con el antibiótico provoca liberación de más toxina.
- **Botulismo infantil:** no son útiles la antitoxina ni los antibióticos.
- En el botulismo alimentario, el infantil y en el de origen desconocido, una vez descartado íleo paralítico, se pueden administrar catárticos sin magnesio (puede empeorar el bloqueo neuromuscular) y enemas de limpieza para eliminar la toxina no absorbida del intestino. Si la ingesta ha sido reciente puede ser útil el lavado gástrico.
- Puede ser útil la colocación de sonda nasogástrica y enemas frecuentes por la aparición de íleo paralítico.

- Algunos fármacos (hidrocloruro de guanidina, 3-4 diaminopiridina) han mostrado algún beneficio in vitro o cuando se administran de forma precoz en animales de experimentación, pero ninguno se ha mostrado eficaz cuando el paciente ya presenta síntomas.
- La medida más importante es la **prevención**. Las esporas de *Clostridium botulinum* no resisten temperaturas de 120° durante 5 minutos, por lo que la preparación de conservas caseras en una olla a presión eliminará las esporas. La toxina se inactiva al calentar los alimentos por encima de 80°.

CRITERIOS DE INGRESO

- Cuando existe sospecha de botulismo, se debe ingresar al paciente en un hospital que disponga de UCI.

PRONOSTICO

- La mortalidad, según el tipo de botulismo, varía entre un 5 y un 15%.
- La causa de la muerte suele ser el fallo respiratorio o complicaciones como la neumonía.
- La curación se produce una vez que se han desarrollado nuevas terminaciones nerviosas. La recuperación es muy lenta y puede persistir debilidad motora y trastornos vegetativos incluso hasta un año después.

Es una enfermedad de declaración obligatoria y urgente.

BIBLIOGRAFIA

1. Larry E. Davis Botulism. Curr Treat Options Neurol 2003 Jan; 5(1); 23-31
2. Shapiro RL, Hatheway C., Swerdlow DL., Botulism in the United States: a clinical and epidemiologic review. Ann Intern Med 1998; 129:221-8
3. Harrison. Principios de Medicina Interna.
4. www.doh.wa.gov/phepr