



CASO CLÍNICO

Brote familiar de botulismo alimentario

Miriam Moreno Prat¹, Gema María Gómez Escribano², Aaron Piera Torró³, Ignacio Ramos Manuel², Ana Belén Rojas Martínez³.

1. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud (CS) de Alfahuir, Valencia.
2. Médico Interno Residente (MIR) en Medicina Familiar y Comunitaria. CS de Benimaclet, Valencia.
3. MIR en Medicina Familiar y Comunitaria. CS de Alfahuir, Valencia.

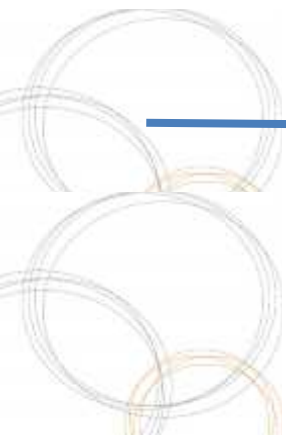
Contacto: Miriam Moreno Prat, mirpra73@gmail.com

Citar como: Moreno Prat M, Gómez Escribano GM, Piera Torró A, Ramos Manuel I, Rojas Martínez AB. Brote familiar de botulismo alimentario. fml. 2022; 27(1): 7p.

Resumen

Describimos el caso de tres miembros de una familia que presentaron un cuadro de botulismo alimentario en el que una correcta anamnesis y la intervención del médico de atención primaria fueron fundamentales para llegar al diagnóstico de sospecha. Posteriormente se llegó a la confirmación de dos de ellos, mediante el hallazgo de la toxina botulínica en el coprocultivo.

Palabras clave: botulismo alimentario, anamnesis, diplopía, xerostomía.



Introducción

El botulismo es una enfermedad grave pero infrecuente¹ causada por toxinas producidas habitualmente por *Clostridium botulinum* y rara vez, por algunas cepas de *Clostridium baratii* y de *Clostridium butyricum*. El *Clostridium botulinum*, es un bacilo gram positivo, anaerobio estricto y formador de esporas que en determinadas condiciones ambientales (anaerobiosis, pH alcalino, baja osmolaridad y de glucosa) germinan dando lugar a la formación de la toxina botulínica. Existen 7 serotipos distintos de toxina botulínica que se designan con letras desde la A-G. Los tipos A, B, E y F producen enfermedad humana. En Europa la toxina más frecuente es la de tipo B, aunque la más agresiva es la tipo A². La toxina botulínica actúa sobre la unión neuromuscular periférica y las sinapsis autonómicas, bloqueando la liberación del neurotransmisor acetilcolina (Ach), impidiendo así el impulso nervioso.

Existen diversas formas clínicas de botulismo³, siendo el más frecuente a nivel mundial el botulismo alimentario. Aparece al ingerir alimentos que han sido contaminados por esporas del *Clostridium botulinum*. La toxina que forman es inodora e insípida y se desnaturaliza a temperaturas superiores a 80°C. Este tipo de botulismo 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. Los otros tipos de botulismo descritos son: por heridas, infantil, entérico del adulto, por inhalación, iatrogénico, y de origen desconocido.

El botulismo está sujeto a declaración obligatoria en España desde el año 1969. En 1995 se crea la red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.^{4,5} Durante el período 1997-2018 se produjeron 195 casos de botulismo en España, 12 de ellos en la Comunidad Valenciana, lo que supuso una tasa de incidencia (TI) anual entre 0,02-0,04 por 100.000 habitantes. En el año 2019 no se produjo ningún caso en la Comunidad Valenciana y en el año 2020 tan sólo 1 caso.



Figura 1. Tasas de botulismo entre los años 1997-2018 en la Comunidad Valenciana y en España.⁶

Casos clínicos

A continuación describimos los tres primeros casos detectados en el año 2021 en España, concretamente en Valencia.

Caso 1

Mujer de 58 años que contacta telefónicamente con su centro de salud por astenia, visión borrosa y diplopía de dos días de evolución, precedidos los seis días previos de disfagia a sólidos, xerostomía y estreñimiento. Dos días antes presentó episodio nocturno autolimitado de dispepsia y sensación de detención del bolo alimentario en la zona retroesternal. Relacionaba toda esta sintomatología con la ingesta de un bote de judías verdes en conserva casera 4 días antes del inicio de la clínica.

El marido y su hijo mayor (que comieron el mismo bote de conserva) estaban con sintomatología similar. Desde Atención Primaria se le remitió al servicio de urgencias hospitalarias ante la sospecha de intoxicación alimentaria con síntomas neurológicos (posible botulismo). A su llegada la paciente refería náuseas y estreñimiento y presentaba la siguiente exploración clínica: FC: 98 lat/min; TA: 127/76 mmHg; Sat.O2: 98%; T: 36.4°C. Destacaba una midriasis bilateral reactiva con el resto de la exploración neurológica y por aparatos anodina. Exploraciones complementarias: analítica con hemograma, bioquímica, y reactantes de fase aguda, el electrocardiograma, la radiografía de tórax y el TAC cerebral estaban dentro de la normalidad. Tras permanecer en observación durante varias horas y con el resultado de las pruebas complementarias sin hallazgos significativos, dada su estabilidad hemodinámica la paciente fue dada de alta con diagnóstico de "dispepsia" y "estreñimiento", recomendándose el seguimiento por su especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Cuatro días más tarde, tras contactar de nuevo con su médico de familia, la paciente fue derivada por segunda vez al servicio de urgencias por empeoramiento de la clínica.

Presentaba ptosis bilateral de predominio izquierdo, diplopía, sequedad de boca asociado a ronquera y dificultad para tragar sólidos junto con sensación de empastamiento o tumefacción de la lengua. Fue valorada por el neurólogo de guardia. La paciente presentaba pupilas midriáticas tanto con la luz como en oscuridad, hiporreactivas, leve limitación para la supraducción del ojo derecho, diplopía binocular en levoversión y dextroversión, y en todas las posiciones de la mirada tras maniobras de

fatigabilidad, ptosis bilateral fatigable de predominio izquierdo.

Con toda la cronología de síntomas⁷ consistente en afectación de pares craneales con progresión descendente, aunque de evolución lenta, ausencia de fiebre, síntomas previos de afectación digestiva tanto en ella como en familiares tras el consumo de conserva casera se decidió ingreso en neurología por alta sospecha de botulismo para monitorización, vigilancia estrecha y administración de antitoxina botulínica. Se realizó electromiografía (EMG) con estimulación repetitiva (figura 2) que era compatible con lesión de la unión neuromuscular presináptica. Los anticuerpos anti-Receptor de acetilcolina y los anticuerpos antiMuSK estaban dentro de la normalidad. A las 48 h del ingreso, se le administró infusión intravenosa de la antitoxina botulínica^{8,9} solicitada al servicio de Farmacia Hospitalaria de la Fe (hospital de referencia que posee la toxina trivalente en Valencia).

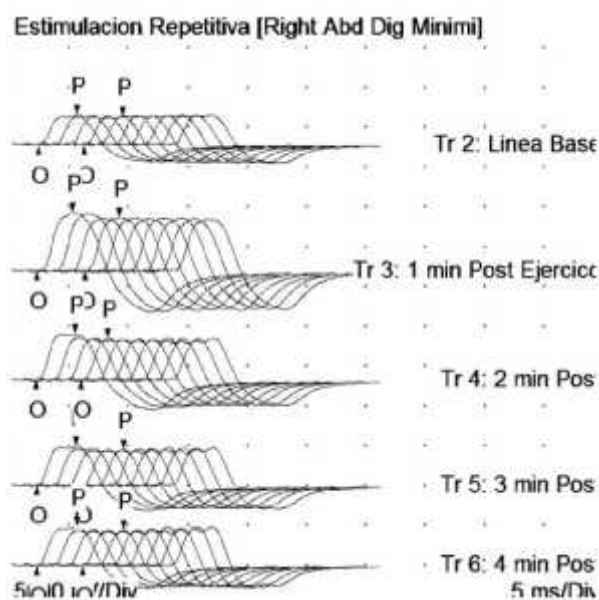


Figura 2. Estudio de estimulación repetitiva de la musculatura distal del caso 1.

Los coprocultivos fueron remitidos al Centro Nacional de Microbiología para estudio, donde se

detectó *Clostridium botulinum* y DNA de la neurotoxina B mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El resultado de bioensayo en ratón fue negativo y la serología de toxina en suero también fue negativa.

Al alta, se le prescribió fampridina (bloqueante de los canales de potasio) 10 mg/12 horas vía oral y piridostigmina (anticolinesterásico) 60 mg/8 horas vía oral. Un mes tras el alta la paciente acudió para seguimiento en las consultas externas de neurología presentando mejoría clínica progresiva con resolución de la disfagia y la ptosis (ocasionalmente tras leer de forma prolongada, tenía diplopía binocular). Debido a su mejoría se retiró el tratamiento con fampridina, manteniendo la piridostigmina y programando citas de control periódicas.

Caso 2

Varón de 63 años de edad atendido en urgencias hospitalarias con disestesia gástrica y sensación de cuerpo extraño esofágico de 6 días de evolución, náuseas ocasionales con algún vómito, xerostomía importante y progresiva aparición de visión borrosa. Al igual que su mujer relacionaba dicha clínica con la ingesta del bote de judías. Exploración clínica: FC: 85 lat/min; TA: 106/70 mmHg; Sat.O₂: 94%; T: 36.6°C. Exploración neurológica y por aparatos estaba dentro de la normalidad. Pruebas complementarias: analítica con hemograma, bioquímica, y reactantes de fase aguda, electrocardiograma, Rx tórax (se objetivaba atelectasia subsegmentaria basal izquierda sin relevancia clínica) y TAC cerebral era normales. Debido a la ausencia de signos y síntomas de alarma el paciente fue dado de alta para

seguimiento por su especialista en medicina familiar y comunitaria.

A los pocos días fue ingresado en el Servicio de Neurología ante la alta sospecha de botulismo alimentario. El paciente presentaba visión borrosa bilateral fluctuante, especialmente tras la incorporación desde el decúbito (hipotensión ortostática), sin diplopía, pero con sequedad de boca, sudor frío y debilidad, así como midriasis bilateral arreactiva. A las 24 horas del ingreso, se le administró la antitoxina botulínica. El estudio neurofisiológico del Sistema Nervioso Autónomo estaba alterado, con afectación de su componente simpático y parasimpático. El estudio con estimulación repetitiva de la musculatura facial, distal y proximal (figura 3) estaba dentro de la normalidad. El estudio electromiográfico de fibra aislada por estimulación axonal sobre el músculo orbicular del ojo derecho presentaba aumento del jitter y bloqueos de transmisión neuromuscular, lo cual, en el contexto clínico, orientaba hacia un defecto de la transmisión neuromuscular, no pudiendo concluir que fuese de tipo presináptico.

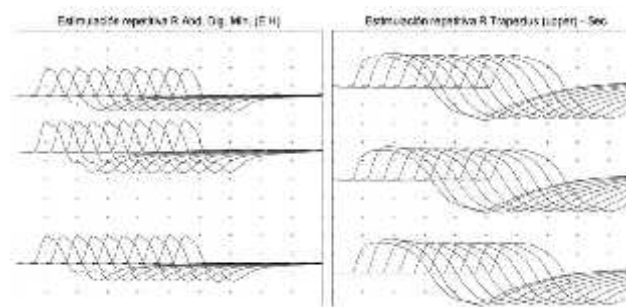


Figura 3. Estudio de estimulación repetitiva de la musculatura distal y proximal del caso 2.

Se remitieron los coprocultivos al Centro Nacional de Microbiología donde se detectó *Clostridium botulinum* y DNA de la neurotoxina B mediante PCR.

Al alta se le pautó fampridina 10 mg/12 horas vía oral y piridostigmina 60 mg/8 horas vía oral. Transcurrido 1 mes tras el alta acudió a consultas externas de neurología para seguimiento habiendo presentado buena evolución, con resolución de toda la clínica. Se le retiró la fampridina, manteniendo la piridostigmina y se le citó periódicamente para control.

Caso 3

Varón de 30 años hijo de los casos anteriores, que también había consumido del mismo bote en conserva, pero en menor cantidad. Tras resolverse el cuadro inicial de epigastralgia con deposiciones diarreas, comenzó posteriormente con disminución de la agudeza visual, disfonía, dificultad a la deglución y estreñimiento. Tras estudio en urgencias, fue dado de alta con el diagnóstico de estreñimiento y epigastralgia ante la normalidad de la exploración clínica y exploraciones complementarias (bioquímica y hemograma) con posterior seguimiento por su especialista de atención primaria. El paciente mejoró del estreñimiento con el tratamiento pautado de laxantes.

Días más tarde, en consultas externas de neurología, se objetivaron pupilas midriáticas arreactivas y ptosis bilateral de predominio derecho tras maniobras de fatigabilidad. Con la sospecha clínica de botulismo se solicitó toxina en suero y heces y EMG. No requirió ingreso hospitalario. En este caso no se pudo llegar a la confirmación microbiológica y el EMG no objetivó evidencia de defecto de la transmisión neuromuscular. Se pautó piridostigmina 60 mgr / 8 horas.

Por tanto, estamos ante un brote familiar de 3 casos con diferente grado de afectación que fueron

declarados en la Encuesta Epidemiológica, el matrimonio en la semana 9, ambos clasificados como casos confirmados y el hijo en la semana 10 como caso posible.

Discusión

El botulismo es una enfermedad que el especialista en medicina familiar y comunitaria debe conocer. Es de declaración obligatoria semanal⁴ a nivel nacional con unos datos epidemiológicos básicos, tanto para los casos confirmados por diagnóstico de laboratorio, como para aquellos casos sospechosos/probables. La información del caso podrá actualizarse después de la declaración inicial. Al cursar generalmente con unos pródomos digestivos, debemos estar alerta cuando los pacientes consulten por dicho motivo, sobre todo si no hay fiebre, y recomendarles que contacten de nuevo si aparecen signos neurológicos de alarma (síntomas anticolinérgicos, debilidad muscular simétrica descendente). En nuestro caso, la paciente consultó cuando empezó con sintomatología neurológica. Ella misma relató la ingesta del bote de conserva casera 10 días antes. Por otro lado, su marido y su hijo también referían síntomas, aunque de menor grado, lo cual hizo saltar la alarma a su especialista en atención primaria para sospechar un posible botulismo y remitirles al servicio de urgencias hospitalarias. Al ser una patología poco frecuente, no fue diagnosticada en esa primera vez. La paciente tuvo que contactar de nuevo con el servicio de atención primaria por empeoramiento, y es entonces cuando se volvió a remitir al servicio de urgencias para ingreso.

Entre el 30-40% del botulismo alimentario declarado en España está confirmado por

detectarse la toxina, pero en algo más de la mitad de éstos se desconoce su tipo; la neurotoxina botulínica (BoNT) pocas veces se encuentra en los alimentos estudiados. El número de casos que se suelen dar en los brotes es usualmente pequeño, si bien los brotes en los que se puedan implicar productos comerciales podrían producir un elevado número de casos, por lo que se considera una emergencia en salud pública.¹⁰ El diagnóstico^{11,12} del botulismo puede ser de sospecha, cuando la clínica y el contexto epidemiológico son compatibles, o de certeza mediante la detección de la toxina en suero, heces o alimento contaminado, mediante la detección del *C. botulinum* en cultivo de heces o mediante el bioensayo en ratón. Son sugestivos de botulismo la alteración neurológica simétrica con afectación de pares craneales, parálisis flácida descendente y simétrica, el mantenimiento del nivel de consciencia y ausencia de déficit sensitivo, cefalea, signos de meningismo, ni fiebre. El diagnóstico diferencial deberá realizarse fundamentalmente con las enfermedades que cursen con tetraparesia progresiva y probable fallo ventilatorio como Síndrome de Guillain Barre y su variante oculomotora (Miller-Fisher), miastenia gravis y el S. de Eaton Lambert. En nuestro caso, el diagnóstico inicial fue clínico, apoyado por un alto grado de sospecha, por el parentesco familiar y el consumo conjunto de alimentos sospechosos. El diagnóstico de confirmación se obtuvo por el hallazgo de toxina botulínica en el coprocultivo. Ante una sospecha fundada de botulismo alimentario, la administración de antitoxina debe ser lo más precoz posible, sin esperar a los resultados de las pruebas de laboratorio^{8,9} ya que en fases evolucionadas podría ocasionar parálisis de la musculatura respiratoria y hasta la muerte del paciente.

A los pacientes con sospecha clínica de botulismo se les deberá realizar una encuesta alimentaria. La identificación del alimento causal para prevenir casos nuevos se considera prioritaria. Se sospechará inicialmente de conservas caseras consumidas en los días previos al comienzo de los síntomas, especialmente las de vegetales de baja acidez, y de otros alimentos como pescados ahumados, alimentos preparados en aceite, productos envasados al vacío o en atmósfera modificada, además de productos cárnicos y otros. También hay que identificar todos los alimentos comerciales enlatados o en conserva consumidos. Si hay algún alimento comercial sospechoso, se debe identificar adecuadamente recogiendo información sobre la marca, el lote, el lugar y fecha de compra, el número de envases, etc.

Conclusión

Con la publicación de este artículo pretendemos resaltar la importancia de una buena anamnesis en la consulta de atención primaria. Aunque esta enfermedad sea poco frecuente es importante conocer y describir el patrón de presentación del botulismo alimentario en la población con el objetivo de detectarlo con prontitud. Asimismo, es primordial difundir las medidas preventivas para evitar nuevos casos o brotes. Por tanto, serían necesarias acciones socio-sanitarias y multidisciplinarias como medida de prevención y promoción de la salud para indagar en el conocimiento que tienen los pacientes en cuanto a manipulación y conserva de alimentos, y poder dar la información necesaria.

Bibliografía

1. European Centre for Disease Prevention and Control. Botulism. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2015. Stockholm: ECDC; 2018.
2. Piedrola G. Botulismo. En: Farreras, Rozman. *Medicina Interna*.; Vol 2. 13a ed. p. 2346-2347. Madrid: Mosby-Doyma Libros; 1995.
3. Bleck, Mandell, Bennett y Dolin, *Clostridium botulinum*. Eds. *Enfermedades Infecciosas. Principio y práctica*. 6a ed.; Madrid: Elsevier. 2006. p. 2822-2828.
4. Ministerio de Sanidad y Consumo. Real Decreto 2210/1995, de 28 de diciembre, por el que se crea la red nacional de vigilancia epidemiológica. En: «BOE» núm. 21, de 21/01/1997. 2020. Páginas 2153 a 2158 (6 págs.). (BOE-A-1996-1502).
5. Conselleria de Sanitat. ORDEN de 4 de marzo de 1997 por la que se desarrolla el Sistema Básico de la Red Valenciana de Vigilancia en Salud Pública (DOGV núm. 2983 de 02.05.1997) [Internet]. 1997 [citado 25 de Abril de 2021]. Disponible en: http://dogv.gva.es/portal/ficha_disposicion_pc.jsp?sig=1107/1997&L=1
6. Conselleria de Sanitat Universal.[internet] Subdirección general de epidemiología y vigilancia de la salud. Sistema de notificación obligatoria. Datos históricos. Publicación Marzo 2019. Disponible en: <http://www.sp.san.gva.es/DgspPortal/docs/epidemiologia/Botulism.htm>
7. Pendino JC, Solera JJ. Tétanos y botulismo. *Medicine*. 2010; 10 (51): 3410- 7.
8. Tejada-García M, Guindel-Jiménez C. Tratamiento con antitoxina botulínica en dos casos de botulismo alimentario. *Farm Hosp* 2010; 34: 47-8.
9. Agam K. Rao, MD; Jeremy Sobel, MD; Kevin Chatham-Stephens, MD; Carolina Luquez, PhD. Clinical Guidelines for Diagnosis and Treatment of Botulism. *MMWR*. 2021; 70(2):1–30
10. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía y Competitividad. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad Protocolos de la red nacional de vigilancia epidemiológica. RENAVE.[internet]. Madrid. Junio 2015. Disponible en: <https://www.isciii.es>
11. Wharton M, Chorba TL, Vogt RL, Morse DL, Buehler JW. Case definitions for public health surveillance. *MMWR Recomm Rep* 1990; 39: 1-43
12. Lindström M, Korkeala H. Laboratory diagnostics of botulism. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19: 298-314.
12. Rioja Salud. ¡Ojo! El botulismo se conserva en casa [Internet]. Riojasalud.es. 2021;(5 págs) [citado 3 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.riojasalud.es/salud-publica-consumo/seguridad-alimentaria/ojo-el-botulismo-se-conserva-en-casa>