

Botulismo: Aspectos clínicos, epidemiológicos y reporte de casos

Dr. Arnaldo Castro Domínguez

Jefe Programa de Vigilancia de las Enfermedades Transmitidas por los Alimentos

Ministerio de Salud Pública de Cuba

Introducción

El Botulismo es una enfermedad paralítica causada por las neurotoxinas del *Clostridium botulinum* y en raros casos, *Clostridium butyricum* y *Clostridium baratii*. Los brotes de botulismo alimentario son raros, pero pueden provocar la muerte rápidamente y los productos contaminados pueden exponer a muchas personas. ^(1,3,8)

La palabra "Botulismo" procede del latín "botulus" que significa "embutido". Cuando el botulismo fue observado primariamente en Europa muchos casos fueron causados por embutidos fermentados en el hogar, y aunque históricamente fue importante, actualmente es más frecuente el botulismo por productos vegetales que por alimentos de origen animal. ⁽¹⁾

El primer caso fue reportado en 1735, luego otros fueron reportados en 1755 y 1789. El primer brote que llamó la atención fue reportado en 1793 en Wildbad donde 13 personas enfermaron luego de haber consumido una salchicha embutida en el estómago de un cerdo. Seis personas murieron. Muller reportó un brote de intoxicación por salchichas que afectó a 124 personas, de las cuales 48 fallecieron. ⁽¹⁾

Pueden ocurrir cuatro tipos de botulismo dependiendo de la forma de adquisición de la toxina. El primer tipo o botulismo alimentario resulta de la ingestión de la toxina preformada en el alimento. El segundo o botulismo por heridas es causado por organismos que se multiplican y producen la toxina en la herida contaminada. El tercero o botulismo infantil es debido a la producción de la toxina en forma endógena mediante la germinación de las esporas del *Clostridium botulinum* en el intestino de los niños pequeños. Se ha identificado un cuarto tipo producido en adultos donde al igual que el infantil está representado por aquellos casos en los cuales no se puede identificar un vehículo alimentario, no existe evidencia de heridas y existe la posibilidad de colonización en personas mayores de 1 año de edad. ⁽³⁾

Algunos autores sólo consideran tres tipos; el producido por alimentos, por heridas y el intestinal.

Agente etiológico

El *Clostridium botulinum* está ampliamente distribuido en el ambiente y puede ser encontrado en el suelo, en el agua, sedimento de agua salada, polvo de la casa y sobre la superficie de muchos alimentos. Las esporas sobreviven 2 horas a 100° C pero mueren rápidamente a 120° C. La exotoxina es termolábil siendo inactivada después de 1 minuto a 85° C ó 5 minutos a 80° C. ⁽³⁾

Los organismos *Clostridium botulinum* son rectos o ligeramente curvos, gram-positivo (en cultivos jóvenes), móviles, anaerobios, de 0.5-2.0 μ m de ancho, 1.6-22.0 μ m de largo, con una espora subterminal oval. Los siete tipos de *Clostridium botulinum* (A-G) son distinguibles por sus características antigénicas de las toxinas que producen. Los tipos A, B y C y en algunos casos la F causan enfermedad en los humanos. Los tipos C y D causan enfermedad en aves y mamíferos. El tipo G, identificado en 1970 no ha sido confirmado todavía como causa de enfermedad en humanos o animales. ⁽⁴⁾

La estructura y mecanismos de acción de cada una de las siete neurotoxinas son similares. La neurotoxina botulínica inhibe la liberación de la acetilcolina de la sinapsis terminal ⁽⁴⁾

La capacidad de Clostridium botulinum para causar envenenamiento en humanos es directamente relacionado a la producción de esporas termoresistentes que sobreviven a los métodos de preservación que matan los microorganismos no esporulados. ⁽⁵⁾ La termoresistencia de las esporas varía de tipo a tipo e incluso de cepa a cepa en cada tipo; aunque algunas cepas no sobreviven a 80° C las esporas de algunas cepas requieren temperaturas sobre la ebullición para asegurar su destrucción. ^(5,6) La resistencia térmica de las esporas también se incrementa con un pH elevado y un menor contenido de sal en el medio en el que las esporas se encuentran suspendidas. ⁽⁷⁾

Las diferencias en la antigenicidad de las toxinas producidas por diferentes cepas de Clostridium botulinum ha permitido la separación en 7 distintos tipos (A-G).

Los tipos A, B y E son las toxinas más frecuentes en enfermos humanos, mientras que los tipos C y D solamente causan enfermedad en animales tales como mamíferos no humanos, aves y peces. Raramente una cepa simple puede producir dos toxinas. ⁽⁸⁾ Las toxinas A y B producen un cuadro más grave que la E, pero la A es mucho más grave que la B. ⁽⁸⁾

Las cepas de Clostridium botulinum ha sido clasificadas en 4 grupos basado en sus características fenotípicas y su DNA.

Organismos Grupo I.	Proteolíticos, producen toxinas A, B o F
Organismos Grupo II.	No proteolítico, puede producir toxinas B, E o F
Organismos Grupo III.	Producen toxinas C o D
Organismos Grupo IV.	Identificados como Clostridium argentinense produce toxina tipo G, que no se demostrado que produzca enfermedad parálitica pero ha sido asociado con muerte súbita en Suiza. ⁽⁸⁾

Período de incubación

Los síntomas generalmente comienzan entre 12 y 36 horas después de ingerir los alimentos contaminados pero a veces varios días después. En general, mientras más breve es el período de incubación, más grave es la enfermedad y mayor la tasa de letalidad. El período de incubación del botulismo intestinal es desconocido porque se desconoce el momento en que el niño ingirió el alimento. ⁽⁹⁾

Síntomas:

Botulismo alimentario e intestinal

Los síntomas del botulismo alimentario e intestinal puede incluir vómitos y/o diarreas seguido de una o más de los siguientes síntomas y signos: Ptosis o caída de los párpados, trastornos de la visión tales como doble visión (diplopia), visión borrosa, pupilas fijas y dilatadas, dificultad al tragar, boca seca, disfonía o dificultad al hablar y debilidad muscular. La dificultad respiratoria consiste en la obstrucción de las vías respiratorias y la debilidad diafragmática. La doble visión, dificultad al hablar, la sequedad en la boca, dificultad al tragar y debilidad generalizada son los síntomas presentes más comunes. ^(3,9)

Estos síntomas pueden extenderse a una parálisis simétrica descendente hasta causar la parálisis de los brazos, piernas, tronco y músculos respiratorios. La persona permanece consciente y afebril. La constipación es un síntoma de presentación tardía en el botulismo alimentario. ⁽³⁾

La sintomatología neurológica ha sido descrita como progresiva, simétrica y descendente debilitamiento o parálisis que primero afecta los músculos inervados de los nervios craneales, progresando luego y afectando los músculos del cuello, brazos y piernas. ⁽³⁾

Botulismo infantil

El principal y casi siempre primer signo de la enfermedad es la constipación (definida como 3 ó más días sin defecar). Otras manifestaciones clínicas son indiferencia, letargo, dificultad al mamar y al tragar, hipotonía, debilidad al llorar, desgano, acumulación de las secreciones orales, debilidad muscular generalizada, poco control de la cabeza que da al niño la característica de colgar. (8)

Los síntomas neurológicos incluyen ptosis, oftalmoplejia, reacción lenta de las pupilas, reacción a la luz, expresión flácida, disfagia, llanto débil, y pobre tono del esfínter anal. El fallo respiratorio ocurre en el 50% de los casos. (8)

Botulismo por heridas

Los pacientes presentan la misma sintomatología que se observa en el botulismo alimentario incluyendo visión borrosa aguda, disfagia, disartria, debilidad generalizada y anormalidades pupilares. Las manifestaciones gastrointestinales están ausentes. La herida infectada con Clostridium puede aparecer benigna aunque esté infectada por otras bacterias en cuyo caso la fiebre puede estar presente.

El periodo de incubación es de 10 días. (8)

Diagnóstico

Botulismo alimentario:

El diagnóstico se basa en la clínica que presenta el paciente y su historia epidemiológica. Otras enfermedades como el Síndrome de Guillain-Barré, golpes y otras pueden parecer similares al botulismo por lo que son necesarias otras pruebas especiales como el escaneo del cerebro, examen del líquido espinal, conducción de los nervios (Electromiografía o EMG) y una prueba de tensión para Miastenia gravis)

La forma mas directa de confirmar el diagnóstico es demostrar la presencia de la toxina botulínica en el suero del paciente o las heces inyectando suero o heces en ratones y chequeando los signos del botulismo. La bacteria también puede ser aislada de las heces de las personas con botulismo alimentario y botulismo intestinal. (8)

Botulismo intestinal:

Se ha demostrado la colonización del tracto gastrointestinal por el Clostridium botulinum o el Clostridium baratii con la producción de toxina in vivo en forma análoga al botulismo infantil. El diagnóstico se basa en la demostración de la excreción prolongada de la toxina o del Clostridium en las heces y con la demostración de la presencia de toxina pero no de la toxina en el alimento implicado. En algunos casos de botulismo en los cuales se ha sospechado botulismo intestinal los pacientes tienen una historia de cirugía gastrointestinal o enfermedades predisponentes a la colonización. (3)

Diagnóstico diferencial:

Entre las enfermedades que deben tenerse en cuenta al hacer el diagnóstico tenemos:

- Difteria
- Encefalitis
- Síndrome de Guillain-Barré
- Hiper magnesemia
- Síndrome miasténico de Lambert-Eaton
- Miastenia gravis

La duración de la enfermedad, el examen físico y la historia epidemiológica tienden a disipar las dudas. (3)

Epidemiología

El botulismo alimentario, la primera forma en ser identificada, es responsable por cerca de mil casos cada año en todo el mundo. Mientras los casos en Europa están asociados al tipo B producido por carnes procesadas en el hogar, en Alaska, Canadá y Japón los brotes están asociados al tipo E en conservas de pescados marinos. En China los casos están asociados a toxina A en granos procesados en el hogar. ⁽⁸⁾

La mayoría de los casos en la parte continental de los EEUU están asociados a productos vegetales como espárragos, guisantes verdes y pimienta. Del promedio de 30 casos producidos por alimentos (de 14 diferentes brotes) por año, 60% son tipo A, 18% tipo B y 22% tipo E. Alaska, Washington, Nuevo México, Illinois, Oregón y Colorado son los estados con mayor incidencia de botulismo. ⁽⁸⁾

Las toxinas tipo A, B y E son las más comunes en el oeste, el este y el área de los Grandes Lagos respectivamente. La toxina A produce una forma más severa de la enfermedad que la B, la que es más severa que la E. ⁽⁸⁾

Los alimentos procesados en el hogar son responsables del 94% de los brotes ⁽⁸⁾

El *Clostridium botulinum* tipo E es la forma prevaleciente en los medios marinos y la forma más común de botulismo en pescado preservado, siendo la forma más común que afecta la población nativa de Canadá. De 61 brotes confirmados entre los Inuits y Amerindios (nativos de Canadá) reportados en Canadá de 1971 a 1986, 60 estaban asociados con el tipo E y uno con el tipo B no proteolítico. ⁽¹⁰⁾

El botulismo infantil ocurre más comúnmente en las edades entre 1 semana a 11 meses con un máximo de susceptibilidad entre los 2 y los 4 meses. En los 16 años siguientes a su identificación en 1976, han sido reportados 1134 en los EEUU y se considera la forma más común de botulismo, con 60 casos cada año. ⁽⁸⁾

La mitad de los casos anualmente son reportados en California donde la frecuencia de la toxina responsable es distribuida igualmente entre las toxinas A y B.

Aunque la ingestión de miel de abejas ha sido identificada como un fuerte factor de riesgo en el botulismo infantil, sólo se ha encontrado presente en menos del 20% de los casos ⁽³⁾

Algunos factores de riesgo reportados incluyen alto peso al nacer y madres de edad más educadas que el resto de la población en general, así como el decrecimiento de la frecuencia de los movimientos intestinales (menor de 1/día) por lo menos en dos meses). La alimentación al pecho fue asociada con mayor edad en la aparición de la enfermedad de los casos tipo B. ⁽⁸⁾

Entre los brotes más frecuentes están los alimentos de fabricación casera con bajo contenido de ácido, otras fuentes no usuales como ajos en aceite, salsa chile, tomates, puré de papas mal manipuladas y envasadas en hojas de aluminio así como el pescado fermentado o conservado en la casa ^(9,13)

Tratamiento

Lo más importante en el tratamiento es el acceso inmediato a una unidad de cuidados intensivos para prever y tratar adecuadamente la insuficiencia respiratoria, que constituye la causa más frecuente de muerte.

Se considera como parte del tratamiento, tan pronto como sea posible, la aplicación de una ampolla de antitoxina botulínica polivalente (tipos AB o ABE) por vía endovenosa la que puede obtenerse a través de algún centro de referencia en Canadá, el Instituto Pasteur de París, los CDC de los Estados Unidos o a través de la Oficina Sanitaria Panamericana ^(3,11,12). La aplicación de la antitoxina sólo tiene resultados satisfactorios en los primeros momentos de la enfermedad.

A todas las personas que hayan ingerido el alimento sospechoso se les debe administrar catárticos, lavados gástricos y enema y se les mantendrá en observación.

Cuando se sospecha de botulismo antes de aplicar cualquier tratamiento deben tomarse muestras de heces fecales (10 g), suero, 20 ml. de sangre así como entre 25-50g de alimento para su análisis correspondiente. (10,12)

Prevención

En muchos casos la eliminación de las esporas es impracticable mediante el tratamiento de los productos y como resultado los métodos de control están centrados en evitar su germinación y producción de toxinas. Los principales factores limitantes para el desarrollo del *Clostridium botulinum* en los alimentos son: a) temperatura, b) pH, c) actividad acuosa, d) potencial de óxido reducción, e) preservativos y f) microorganismos competitivos. La interrelación de los distintos factores pueden tener un factor positivo o negativo en la inhibición del *Clostridium botulinum*. En general las cepas proteolíticas crecen óptimamente a 40° C, el límite mínimo es 10° C, el límite superior es 45-50° C. Las cepas no proteolíticas, incluyendo el tipo E puede continuar creciendo incluso a 3.3° C. El rango mínimo de pH para el crecimiento de las cepas proteolíticas es 4.6-4.8, el límite de pH es 5.0 para cepas no proteolíticas. De todas formas algunos alimentos proteicos como la soya y la carne pueden dar un efecto protector al *Clostridium botulinum* por debajo de 4.6. (3)

Como resumen se recomienda:

- Aplicar medidas de higiene extremas durante la preparación de los alimentos para eliminar las esporas de los alimentos crudos.
- Control eficaz del procesamiento y preparación de conservas comerciales y principalmente caseras.
- Educación de los manipuladores de alimentos para la observancia de los procedimientos que conduzcan a la eliminación de las esporas o a evitar su germinación.
- Conservar en refrigeración los alimentos procesados de manera incompleta
- No consumir ni "probar" alimentos alterados, de envases abombados o abollados.
- Someter los alimentos conservados por métodos caseros a la cocción por 10 minutos antes de consumirlos.
- No administrar a los lactantes miel de abejas
- En los embutidos y otros productos cárnicos el método de conservación incluye el uso del nitrito de sodio para evitar la germinación de las esporas.

Reporte de casos

Botulismo en los Estados Unidos

Con relación al botulismo alimentario en el período 1899-1949 fueron reportados en los Estados Unidos 477 brotes y en el período 1950-1996, 444 más para un total de 921. El promedio de brotes por año cambió muy poco, 9.7 por año en el primer período y 9.4 por año a partir de 1950.

Para el período 1800-1949, fueron reportados 1281 casos de botulismo y en el período 1950 hasta 1996, otros 1087 dando un total de 2368 casos.

El promedio de casos por brote fue 2.6 en el primer período y 2.5 en el segundo.

La mortalidad antes de 1950 fue del 60% pero entre 1950 y 1996 la mortalidad fue de 15.5%

Durante el período 1950-1996 los vegetales fueron los alimentos más implicados en los Estados Unidos. Los pescados y los mamíferos marinos fueron también responsables de un gran número de brotes durante este período. De los 87 brotes causados por productos marinos (pescado o mamíferos marinos), 61 fueron por la toxina tipo E, 15 por la tipo A, 8 por la tipo B y 3 fueron desconocidas.

La carne, productos lácteos, cerdo, aves y otros vehículos causaron menos brotes. (3)

El botulismo infantil desde 1980 ha sido la forma más común de botulismo reportada en los Estados Unidos. Es una forma epidemiológicamente distinta del botulismo alimentario, no representando la ingestión de la toxina preformada en el alimento sino la colonización (infección) del intestino por las esporas de *Clostridium botulinum* las que producen toxinas "in vivo". Aunque el botulismo infantil fue

primeramente descrito en 1976 los primeros casos han sido identificados retrospectivamente y su detección solamente en años recientes pueden reflejar el avance en las capacidades diagnósticas mas que en un nuevo síndrome clínico.

Entre los años 1976 hasta 1996 se han reportado 1442 casos al CDC.

Las características del botulismo infantil se han esclarecido en años recientes. Los niños hospitalizados con la enfermedad han tenido mayor peso al nacer que otros niños y sus mamás han sido blancas, añosas y mejor educadas que las madres de la población en general.

La prevención está en los alimentos y la suciedad en general. La miel aunque no es la única fuente no debe administrarse a los niños menores de 1 año. (3)

El botulismo por heridas es una rara enfermedad resultante del desarrollo de las esporas del *Clostridium botulinum* en una herida contaminada. Los síntomas son similares a los producidos por el botulismo alimentario pero de todas formas los síntomas gastrointestinales no se presentan.

Desde el año 1943 cuando el síndrome fue reconocido por primera vez hasta 1985 fueron reportados en los Estados Unidos 33 casos y de ellos 25 fueron confirmados por laboratorio, 17 del tipo A, 7 del tipo B y 1 fue una combinación del tipo A y el tipo B. Desde 1986 a 1996 se han reportado 78 casos la mayoría vinculados al uso de drogas inyectables. (3)

Brote de botulismo alimentario asociado al consumo de conservas de bambú. Tailandia, 1998.

El 13 de Abril de 1998 seis pacientes en Tailandia enfermaron luego del consumo de bambú enlatado en una vivienda. La búsqueda activa desarrollada por el "Field Epidemiology Training in the Thailand Ministry of Public Health" (TMPH) mediante revisión de los registros médicos y entrevistas a los pacientes en el hospital provincial logró identificar 7 pacientes más. Doce pacientes residían en la localidad A (92%), nueve (69%) fueron hospitalizados. Cuatro requirieron ventilación mecánica y dos fallecieron. Las 13 personas habían consumido bambú enlatado en casa. (14)

Brote internacional de botulismo tipo E asociado al consumo de pescado salado no eviscerado.

El 2 de Noviembre de 1987 un ciudadano ruso de 39 años y su hijo de 9 años concurren a un hospital suburbano de Nueva York con síntomas de botulismo. El 23 de Octubre el padre había obtenido un pescado completo, sin eviscerar, salado en salmuera, secado al aire conocido como "Ribyetz o Kapchunka" en un establecimiento en Queens, New York City. Él y su hijo habían consumido el pescado el 30 y 31 de Octubre. El 3 de noviembre de 1987 el CDC recibió un reporte del Ministerio de Salud de Israel con 5 casos adicionales con sospecha de botulismo, un caso fue fatal. Los pacientes habían consumido "Ribyetz" o "Kapchunka" comprado en un establecimiento en "Brighton Beach, Brooklyn, New York City" el 17 de Octubre y llevado a Israel. El 13 de Noviembre otra paciente, en Israel, enfermó por haber comido el pescado adquirido el 18 de Octubre en Queens y asociado con los pacientes originales.

El pescado implicado fue distribuido en el área de New York City por una firma de Brooklyn. (15)

Nota:

"Ribyetz" o "Kapchunka", es un alimento étnico en ese país, consumido principalmente por inmigrantes rusos. El producto ha estado implicado dos veces como vehículo de botulismo. En 1981 un hombre en California murió (17) y en 1985, dos rusos inmigrantes murieron en New York City luego de haber consumido pescado (18,19) El botulismo tipo E está típicamente asociado con alimentos de origen marino. Aunque el mecanismo de contaminación no fue establecido se sabe que las esporas del *Clostridium botulinum* puede encontrarse en el contenido intestinal del pescado y el hecho de que el pescado no fuera eviscerado puede haber sido importante (19)

Brote alimentario de botulismo. Oklahoma, 1994

El 30 de junio de 1994 un hombre de 44 años residente en Oklahoma, Estados Unidos, fue atendido en un hospital de Arkansas con manifestaciones subagudas de progresivo desvanecimiento, visión borrosa, dificultad al hablar, al tragar y náuseas.

El examen físico demostró; Ptosis, parálisis extraocular, parálisis facial y debilidad del paladar. El paciente desarrolló trastornos respiratorios requiriendo respiración mecánica. La electromiografía demostró una respuesta incrementada a la estimulación repetitiva consistente con botulismo.

El paciente durante las 24 horas previas a la aparición de los síntomas había consumido granos verdes enlatados en la casa y un guisado de carne de bovino asada con papas. La toxina A fue detectada en el guisado, el que había sido cocinado cubierto con una pesada a tapa y dejado en el horno tres días antes de consumirse sin tratamiento. Ninguna otra persona lo había consumido. El análisis de los granos verdes dio negativo. La tapa de la olla o la salsa de la carne probablemente dieron las condiciones de anaerobiosis necesarias para la producción de toxinas.

Cuando aparecen manifestaciones clínicas como neuroparálisis descendente, ptosis y parálisis extraocular los clínicos deben obtener una consistente historia de la alimentación del paciente lo que contribuirá al diagnóstico y obtención del alimento potencialmente implicado. (21)

Otros casos con similar característica han resultado luego del consumo de cebolla con margarina dejada a temperatura ambiente. (21,22)

Botulismo en Argentina

El 13 de enero de 1998 un médico de un hospital de Buenos Aires reportó a la Dirección de Epidemiología del Ministerio de Salud para notificar dos casos de posible botulismo. Los dos pacientes, hombres, presentaban ptosis palpebral, visión doble y párpados caídos. En la entrevista epidemiológica realizada por la dirección de Epidemiología del Ministerio de Salud y el CDC de los Estados Unidos se pudo establecer que ambos pacientes eran conductores de la misma empresa de autobuses, conducían la misma ruta y en el mismo turno. Los pacientes se conocían pero trabajaban diferentes días de la semana y no habían comido juntos en más de un mes. Durante la encuesta desarrollada entre los chóferes de la misma ruta se encontraron 7 pacientes con signos neurológicos compatibles con botulismo. Cinco de los pacientes habían buscado atención médica y cuatro habían sido hospitalizados con el diagnóstico de Miastenia gravis (1), Síndrome de Guillain Barré (2), accidente vascular (1) y complicaciones diabéticas (1).

Todos los pacientes eran conductores de la misma empresa de autobuses donde trabajaban los casos originales y conducían la misma ruta. Según los informes iniciales todos habían comido en una casa ubicada en la ruta del autobús donde los conductores se detenían durante su descanso. Todos habían trabajado en el turno de la mañana y enfermaron entre el 5 y el 14 de enero.

La encuesta dio como responsable al alimento "Matambre" que consiste, en Argentina, en un rollo de carne.

El dueño de la casa donde se sirvió las comidas informó que el "Matambre" mas recientemente servido pesaba 4 kg. aproximadamente, que se cortó en 15 tajadas y se sirvió en los sándwiches generalmente con salsa picante. El producto se había comprado en un mercado local donde se había almacenado en un refrigerador. El mercado no tenía ningún registro de temperatura o recibo de ventas, sin embargo, algunos clientes informaron que el Matambre se había vendido a bajo precio debido a interrupciones del suministro eléctrico.

El dueño del mercado adquirió el "Matambre" de un productor comercial en pequeña escala que fabricaba el Matambre y procesaba jamón en su casa. El proceso del Matambre consistía en colocar una tajada de carne de res cruda (1-3 cms de espesor) en una mesa de acero inoxidable. Los ingredientes incluían zanahorias crudas cortadas, huesos cocinados duros, sal, pimienta roja,

orégano seco y harina de papa comercial. Todo mezclado se hacía un rollo y se colocaba en una cacerola de acero inoxidable rectangular para mantener juntos los ingredientes durante el cocido.

En cada cacerola eran colocados entre 10 y 15 Matambres y se cocinaban juntos en agua caliente a 70/80 °C aproximadamente durante 4 horas. El producto nunca hirvió. Después de cocinar se sacaba del agua y se aseguraba una temperatura interna de 68° C. El productor colocaba cada rollo en una envoltura plástica, le sacaba el aire y sellaba el plástico con calor. Se dejaba enfriar y se colocaba en un cuarto de refrigeración por 2 semanas cuando se vendía a los supermercados o directamente a los consumidores (23)

Noruega: Botulismo por pescado (Rakfish)

El Hospital Helgeland admitió 4 pacientes con botulismo después de haber consumido “rakfish” elaborado en la casa.

La primera paciente fue una mujer que había ingresado en el hospital Mosjoen en el norte de Noruega después que no pudo levantarse de la cama. La paciente había sufrido un golpe en el 2001 con paresia y dificultad al hablar pero no dificultad al tragar. Su nueva enfermedad fue diagnosticada como un golpe.

La paciente continuamente pedía agua pero no podía tragar, sus pupilas no eran reactivas y estaban dilatadas e inicialmente no había explicación para esto. Uno de los hijos de la paciente informó más tarde que el esposo de la paciente, el segundo hijo y un amigo habían enfermado también después de haber comido “rakfish” elaborado tres días antes. Contactadas todas estas personas sucedió que todas ellas tenían una enfermedad similar. El día después de la comida todos habían vomitado y habían tenido dolor de estómago, después habían sentido sequedad en la boca y dificultad al tragar. Todos los pacientes experimentaron síntomas neurológicos hasta que fueron hospitalizados, pero el dolor de estómago desapareció a las 24 horas.

El paciente mayor tuvo problemas de retención urinaria, todos habían estado constipados después de la comida con “rakfish”. Otras dos personas habían comido pero no enfermaron. Treinta y cinco casos de botulismo han sido reportados en Noruega desde 1975. (24)

Nota: El “Rakfish” es un producto semifermentado frecuentemente preparado en la casa, en Noruega y consumido tradicionalmente en Navidad. Se le añade sal y azúcar al pescado eviscerado el que es colocado en un depósito presurizado y guardado por varias semanas a 5-8° C antes de ser consumido sin cocción. ¿Podría la temperatura ser superior a 8° C durante la fermentación o la sal añadida menos del 5% del peso el pescado y así el *Clostridium botulinum* pudo germinar y producir la toxina? (24)

Brote de botulismo familiar en Alemania por consumo de pescado seco del río Elba.

En la semana 42 del 2003 fueron notificados tres casos de intoxicación botulínica a las autoridades en el norte de Alemania. El 10 de Octubre, el papá, la mamá y el hijo de la misma familia enfermaron con náuseas. Al día siguiente, el muchacho de 14 años desarrolló signos clínicos típicos de botulismo siendo ingresado donde requirió ventilación mecánica.

El origen del brote fue identificado como un pescado cocinado en casa, el que todos los pacientes habían consumido. El pescado fue un besugo (Sea bream) capturado en el río Elba el que había sido eviscerado, salado en salmuera, prensado y secado al aire por varios días y luego consumido sin tratamiento posterior. (25)

Cuba: Botulismo por consumo de pescado en “escabeche” de producción casera

El día 2 de enero del 2004 en un poblado de una provincia oriental un paciente masculino de 33 años, (Caso 1) con antecedentes de hipertensión arterial que no estaba cumpliendo las indicaciones de tratamiento concurre a las 2:00 horas del día 2 de enero a una unidad de atención local por presentar vómito, astenia, debilidad muscular, ataxia, cifras de tensión arterial de 140/110 Mm. Hg. Por sus antecedentes fue valorado como descompensación de la tensión arterial.

Posteriormente a este cuadro se añade cefalea occipital y trastornos al deglutir que en conjunto con las manifestaciones anteriores se incrementan progresivamente.

Concurre repetidamente al hospital donde es valorado por diferentes especialistas sin que se sospechara la enfermedad.

El día 6 de enero al hacerse imposible mantenerse en pie es enviado a una unidad de atención secundaria presentando, voz nasal, parálisis del velo palatino, ptosis palpebral bilateral, nistagmo horizontal, pupilas isocóricas, fuerza muscular conservada donde es atendido con un diagnóstico presuntivo de Síndrome de Guillain Barré invertido.

El día 7, en correspondencia con su estado, se descarta esta enfermedad y es trasladado a la sala de terapia intensiva presentando; disminución de la fuerza muscular de los grupos musculares de miembros superiores y posteriormente los inferiores, limitación de los movimientos de la lengua, displejia facial, oftalmoparesia: ojo derecho (oblicuo superior) y ojo izquierdo total e hiporreflexia osteotendinosa generalizada.

Ese mismo día presentó cuadro de agitación con parálisis de los músculos respiratorios por lo que fue necesario aplicarle ventilación mecánica que se mantuvo por varias semanas. El paciente se mantiene ingresado y evoluciona muy lentamente.

El mismo día 2 otro paciente masculino de 32 años (Caso 2) que presenta síntomas tales como visión borrosa, ataxia, cefalea occipital, trastornos al deglutir y en el parpadeo; por todos estos motivos fue valorado por diferentes especialidades como ortopedia y oftalmología sin arribar a un diagnóstico.

El 6 de Enero es remitido a la unidad de atención secundaria, donde se constata al examen físico: Disartria, Nistagmo horizontal y vertical, Ptosis palpebral izquierda, Disminución de la fuerza muscular en grupos flexores y extensores del cuello

Progresivamente se instaló toma de grupos musculares proximales de miembros superiores e inferiores.

El 28 de Enero presentó cuadro de depresión respiratoria interpretado como broncoaspiración que requirió intubación transitoria.

Aún cuando ambos casos eran vecinos, ni los familiares ni las autoridades sanitarias consideraron en su inicio una relación.

El día 9 de enero (ante el conocimiento de los dos casos anteriores) es ingresado el paciente masculino de 26 años (Caso 3) que el día 2 de enero presenta un cuadro clínico de atolondramiento, visión borrosa, inestabilidad para la marcha y astenia que había sido tratado en una unidad asistencial local, sin diagnóstico, y el día 9 ingresa en la unidad de atención secundaria donde evoluciona rápidamente y es dado de alta a los pocos días.

El día 9 el Centro Provincial y Municipal de Higiene y Epidemiología conocen de los casos y realizan una visita a las casas de los pacientes que eran vecinos y habían participado el día 1ro de enero en una fiesta donde habían consumido distintas bebidas y un producto típico en algunas zonas costeras de Cuba denominado "escabeche".

Mediante la encuesta epidemiológica realizada se conoció que diez personas habían consumido el producto pero sólo 3 habían enfermado. La tasa de ataque incriminó al escabeche como el alimento sospechoso.

No existió correlación entre la cantidad del alimento consumido y la aparición de la enfermedad.

Se informó por la Unidad de Análisis y Tendencias en Salud (UATS) como un brote de Enfermedad Transmitida por Alimentos (ETA) por toxina marina. Desde el punto de vista asistencial se informó como "parálisis bulbar producida por una neurotoxina".

La elaboración del escabeche se había realizado el día 15 de diciembre aproximadamente con: Pescado (Peto), 5 lbs., camarones, 2 lbs., cebolla, ajo, comino, laurel, 1 litro de aceite y 1 litro de vinagre.

En su preparación se adquirió la mitad posterior del pescado, que fue lavado y congelado para facilitar el corte, luego fue descongelado en agua y cortado en ruedas de aproximadamente 50 gramos que fueron sometidas a un ligero tratamiento térmico y colocadas en un frasco que había sido esterilizado previamente, las especias, según el propio informante fueron lavadas, troceadas y salteadas para su colocación en el frasco, se adicionó una cantidad de vinagre no precisado y luego un litro de aceite. El frasco fue tapado con una gasa y dejado en reposo a temperatura ambiente. A los dos días se le adicionaron los camarones que fueron limpiados y lavados, a los grandes se les extrajeron los intestinos pero no a los más pequeños. El frasco fue abierto el día 1º. de enero a las 14 horas aproximadamente de donde consumieron las personas encuestadas incluyendo los tres enfermos.

En la preparación del enchilado se violaron aspectos esenciales como: Materias primas con posible contaminación, creación de una atmósfera de anaerobiosis con la adición del aceite, utilización de vinagre sin precisar el pH, ni la cantidad adicionada. El producto permaneció a temperatura ambiente hasta se consumo. (19,24)

Algunas personas encuestadas refirieron mal olor en el producto cuando se abrió el frasco por lo que en algunos casos el consumo fue mínimo.

La inexperiencia en el diagnóstico de esta enfermedad hizo que la confirmación clínico epidemiológica fuera demorada y requiriera de la participación de un Grupo de Trabajo designado por el Ministerio de Salud Pública para la evaluación de la información.

Gracias al abnegado y cuidadoso trabajo de la atención médica el brote concluyó con todos los casos recuperados luego de varios meses de tratamiento de soporte y rehabilitación.

Colaboradores:

Dr. Reynaldo Hevia Pumariega* Dr. Rafael Moya Díaz*, Dra. María Eugenia Escobar Pérez**. Dr. Joaquín Rubio Rodríguez**, Dr. Oscar Mena Martínez***, Dr. Alberto Riverón Betancourt****

* Centro Nacional de Toxicología

** Centro de Higiene y Epidemiología

*** Centro Municipal de Higiene y Epidemiología

**** Profesor Facultad de Ciencias Médicas

Referencias

1. Meyer and Geiger. Botulismo en los Estados Unidos 1899-1930 Amer. J. Pub. Health, 21 762-770. Año 1931.
2. Legrouid, et al. 1945. Botulismo en Francia durante la Segunda Guerra Mundial. Bull. Acad. Med., 129, 643-645
3. Botulism in the United States, 1899-1996. Handbook for Epidemiologists, Clinicians, and Laboratory Workers, Atlanta, GA. Centers for Disease Control and Prevention, 1998.
4. Shiavo G, Montecucco C. The structure and mode of botulism and tetanus toxins. In: The Clostridia. Molecular Biology and pathogenesis. Eds. Rood J, McClane BA, Songer JB, Titball RW, San Diego, California: Academic Press; 1997; 295-322

5. Lto K.A, Seslar DJ, Ercern WA, et al. The thermal and chlorine resistance of Clostridium botulinum types A, B, and E spores. In: Ingram M. Roberts TA, eds. Botulism 1966. London: Chapman & Hall; 1967; 108-122
6. Roberts TA, Ingram M. The resistance of spores of Clostridium botulinum type E to heat and radiation. J Appl Bacteriol 1965;28:125-137
7. Zezones H, Hutchings IJ. Thermal resistance of Clostridium botulinum (62A) spores as affected by fundamental food constituents. Food Technol 1965;19:1003-1005
8. Joseph Kim, MD. Clinical Instructor, Department of Emergency Medicine, University of California at Irvine; Western Medical Center. EMedicine-Botulism.
9. James Chin, editor. El control de las enfermedades transmisibles. Botulismo, Botulismo del lactante. Decimoséptima edición. 2001. Organización Panamericana de la Salud. Publicación Científica y Técnica No. 581 pag. 27-38
10. John W. Austin and Burke Blanchfield. Microbiology Division. Bureau of Microbial Hazards. Food Directorate. Detectiion of Clostridium Botulinum and its toxins in Suspected Foods and Clinical Specimens. Polycience Publications, P.O.Box 1606, Station St. Martin, Laval, Quebec. Documento del gobierno de Canadá MFHPB-16. Abril 1997.
11. Organización Panamericana de la Salud. 525 23rd Street, N.W. Wahington, D.C. 20037 ó IMRES Laserpoortweg 26 8200 AE Lelystad The Neherlands. Tel. 320296969
12. Botulism Referente Service for Canada-CCDR Volume 22-21-H
<http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/publicat/ccdr-mtc/96vol22/dr2221ed.html>
13. Botulismo. Información general. <http://www.cdc.gov>
14. Foodborne Botulism Associated UIT Home-Canned Bamboo Shoots—Thailand, 1998. MMWR June 04, 1999/48 (21); 437-439
15. International Outbreak of Type E Botulism Associated With Ungutted, Salted Whitefish. Morbidity and Mortality Weekly Report. Centers for Disease Control and prevention. MMWR 36(49):1987 Dec 18
16. California Depatment of health Services. Alert: botulism associated with commercially produced, dried, salted whitefish. California Morbidity, November 6, 1981; (suppl 43).
17. Centers for Disease Control. Botulism associated with commercially distributed kapchunka—New York City. MMWR 1985;34:546-7.
18. Badhey H, Cleri DJ, D`Amato RF, et al. Two fatal cases of type E adut food-borne botulism with early symptoms and terminal neurologic signs. J Clin Microbiol 1986;23:616-8
19. Bott TL, Deffner JS, McCoy E, Foster EM. Clostridium botulinum type E in fish from the Great Lakes. J Bacteriol 1966;91:919-24
20. Foodborne Botulism—Oklahoma, 1994. Morbidity and Mortality Report. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR 44(11):1995 Mar 24
21. CDC. Botulism and commercial pot pie—California. MMWR 1983;32:390,45.
22. St. Louis ME. Botulism. In: Evans AS, Brachman P, eds. Bacterial infections of humans: epidemiology and control. 2nd ed. New York: Plenum Publishing, 1991:115-31.
23. Botulismo en Argentina. www.cdc.gov
24. Norway: Botulism infection from "rakfish". Eurosurveillance 2004;8 (3):15/01/2004
25. Germany: Botulism outbreak in a family after eating dried fish from the Elbe river. Eurosurveillance Weekly 2004;8 (3): 15/01/2004

Enviar correspondencia a:

Dr. Arnaldo Castro Domínguez
castroa@infomed.sld.cu