

Capítulo 5

Botulismo

Carlos F. Amasino

Definición

El botulismo es una enfermedad caracterizada por la aparición de parálisis flácida generalizada, con dificultad respiratoria mecánica, que afecta a varias especies (principalmente bovinos, aves, visones, equinos y humanos) producida por la acción de la toxina del *Clostridium botulinum*.

La enfermedad recibió este nombre por asociarse su presentación al consumo de embutidos (*botulus* = embutido)

Sinonimias

Intoxicación botulínica. Limberneck o cuello flácido (en aves). Lamzietke o enfermedad de los lomos (en bovinos de Sudáfrica), Mal del Aguapey (en bovinos de Argentina).

Etiología

El *Clostridium botulinum* es un germen de forma bacilar, Gram positivo, de aproximadamente 0,6 x 6 µm, anaerobio, móvil y esporulado subterminalmente. Desarrolla en caldo de Tarozzi y medio Tioglicolato en 24-48 horas a 37 ° C. Produce SH2. Existe mayor actividad proteolítica en el A y algunas cepas del B que en el resto de las cepas. Las cepas proteolíticas alteran más los alimentos.

El germen produce una exotoxina protoplasmática que se libera al comienzo de la fase de lisis. Esta toxina es termolábil (se destruye a 100 °C en 10 minutos o a 80 °C en 30 minutos), de altísima potencia letal y produce parálisis muscular flácida y muerte por dificultad respiratoria.

Por clasificación inmunológica de las toxinas que produce, el *Clostridium botulinum* se clasifica en Tipos A, B, C, D, E, F y G. Solo hay comunidad antigénica parcial de toxinas entre los tipos C y D (A, B, E, F y G producen toxinas diferentes entre sí)

El A es el más importante productor de botulismo en el hombre y también aparece en las aves. El C alfa se encuentra en las aves y el C beta en los bovinos y en el visón. El D también es de los bovinos. El B, E, F y G afectan al hombre.

Tipos de presentación del Botulismo

El botulismo se presenta de las siguientes formas:

- a. Botulismo alimentario o clásico: por ingestión de la toxina preformada en un alimento.
- b. Botulismo por heridas: por producción de toxina en heridas contaminadas con el germen.
- c. Botulismo infantil o del lactante: por producción de toxina en el tubo digestivo (comprobado en lactantes humanos menores de 1 año) a partir de esporos ingresados con la miel de abejas. También se lo denomina botulismo intestinal del lactante.
- d. Botulismo escondido o de origen desconocido: se presenta en humanos adultos, por producción de la toxina en intestino (similar al del lactante) en individuos con problemas entéricos (botulismo intestinal del adulto), o en otro lugar desconocido del organismo.
- e. Botulismo inadvertido: aparece en pacientes tratados con toxina botulínica para corregir problemas de parálisis musculares espásticas, estrabismo, blefaroespasma, distonía cervical, hiperhidrosis o empleo cosmético como antiarrugas, por acumulación de la toxina usada en el tratamiento.

Formación de la toxina en el alimento

Conservas: son habitualmente anaerobias, pero además de tener los esporos viables (mal esterilizadas) requieren un pH superior a 4,5 para la producción de toxinas y una temperatura adecuada de desarrollo. Las conservas alcalinas (morrones, espinaca, palmitos, choclo) y las de carne son las más peligrosas. En cambio las conservas de frutas naturalmente ácidas no presentan peligro, así como las muy azucaradas como los dulces o las saladas.

Los esporos son muy resistentes por lo cual las conservas se esterilizan por autoclavado estandarizando para cada producto el tiempo necesario para que el calor alcance el centro del envase. La toxina es termolábil y es destruida en 10 minutos a la temperatura de 100 grados o a 80°C en 30 minutos.

La toxina se puede producir en el medio ambiente en cadáveres en putrefacción de bovinos, tortugas, roedores y aves. La toxina embebe los huesos y restos tendinosos y permanece activa hasta un año.

Los bovinos comen estos restos cuando padecen deficiencia de fósforo y otros minerales (pica, osteofagia). En los lagos o ríos, la toxina es formada en los vegetales que se pudren en las orillas. Los silos fermentados mal hechos o que no bajan adecuadamente el pH, pueden entrar en putrefacción y permitir el desarrollo de toxina. La cama de pollos fermentada puede

permitir también la producción de toxinas. Un recipiente con líquido quieto y elementos comestibles en su interior, si la temperatura es adecuada se purga y puede permitir el desarrollo de toxina. Cadáveres de roedores o aves inadvertidos dentro de los forrajes o ensilados pueden originar casos de botulismo.

Las gallinas y otras aves ingieren la toxina del *Clostridium botulinum* Ca comiendo larvas de moscas desarrolladas en cadáveres o sustancias en descomposición en los que desarrolló el germen y la toxina.

La producción de toxinas requiere temperaturas cálidas (óptimas 20 a 38 ° C) salvo para el tipo E que puede elaborar toxina en temperaturas bajas (hasta 5 ° C). Este tipo, importante en el hemisferio norte, está muy vinculado a la producción de botulismo por consumo de preparaciones de pescado y productos marinos.

Patogenia

En el botulismo alimentario, la toxina se ingiere preformada, llega al intestino y se absorbe. Pasa a la sangre, circula y se fija en la zona presináptica de las terminaciones neuromusculares. El efecto que produce es una inhibición de la liberación de acetilcolina. Aunque haya impulso nervioso, no se libera el mediador y no hay contracción. Esta inhibición de la contracción origina una parálisis flácida progresiva. La parálisis flácida puede empezar en la cabeza y extenderse a todo el cuerpo, como pasa habitualmente en el hombre y las aves o empieza por las extremidades posteriores y luego progresa hacia adelante como es habitual en los bovinos. Los músculos respiratorios no se contraen. El diafragma es el último que mantiene la función respiratoria. La muerte se produce por parálisis respiratoria mecánica. Con respiración asistida se prolonga la vida, pero no hay expectoración y mueren por complicaciones, ya que la duración del efecto de la toxina fijada, comprobado en los usos terapéuticos, es de aproximadamente 6 meses.

ESPECIES AFECTADAS: el botulismo afecta principalmente a bovinos, aves, visones, equinos y humanos. También se encuentra en ovinos. Es rara en los cerdos y carnívoros: escasas descripciones en perros, muy rara en gatos y los zorros son prácticamente resistentes. En las aves se da en las gallinas (A y C), faisanes y en las aves acuáticas.

Período de incubación

Desde 6 a 12 horas hasta 1 a 7 días luego de la ingestión del alimento conteniendo toxina.

Sintomatología

En los bovinos el botulismo comienza con incoordinación y parálisis del tren posterior y luego de la zona lumbar que se extiende hacia adelante. Luego el animal se echa, colocándose en decúbito ventral, con flacidez de la cola, parálisis faríngea y de la lengua, apoyo del mentón en el piso y en algunos casos lateraliza la cabeza. Posteriormente cae en decúbito lateral y muere. Los movimientos ruminales están disminuidos y las heces son moldeadas. Los reflejos pupilares se conservan bastante mientras el animal está en decúbito ventral. Esta posición, paralizado en decúbito ventral pero con la cabeza erguida es relativamente más duradera en el cebú. Se manifiesta una progresiva deshidratación. La enfermedad es habitualmente mortal, pero hay casos leves que manifiestan fenómenos de incoordinación solamente y se recuperan.

En las aves es llamativo el descenso de la cabeza hasta apoyarla en el suelo. El cuello está flácido, las alas separadas de los laterales del cuerpo y presentan parálisis progresiva de las patas. Eso ha originado el nombre de cuello flácido o limberneck.

Curso: en los animales es habitualmente una enfermedad de curso agudo, especialmente cuando la sintomatología es intensa desde el principio. La duración habitual es de tres a siete días y habitualmente termina con la muerte.

Anátomo e histopatología

No se observan lesiones características

Diagnóstico

Clínico

Comprobar la sintomatología y la coincidencia de los datos de anamnesis con la posibilidad de la presencia de esta enfermedad.

Laboratorio

Muestras: sangre y contenido intestinal o heces de los enfermos. Muestras de todos los alimentos sospechosos.

Determinaciones: detectar la toxina en la sangre de los enfermos, luego ver si está la toxina y el germen en el alimento sospechoso y también se puede buscar la presencia de la toxina y el germen en el contenido intestinal de los enfermos.

Procesamiento: se utiliza suero o plasma de la sangre de los enfermos. El alimento se procesa para homogeneizarlo y se filtra.

Detección de toxina: la muestra se fracciona en dos alícuotas. Una de ellas se inoculará directamente y la otra se someterá a 100 ° C durante 10 minutos en un baño de María y se inoculará a otro lote de ratones. Es igual usar 80 ° C durante 30 minutos.

La toxina se detecta inoculando ratones por vía intraperitoneal o subcutánea con 0,5 ml cada uno. Comienzan a morir luego de 6 hs con dificultad respiratoria y arrastre de los miembros posteriores. La misma muestra sometida a baño de María hirviente durante 10 minutos no producirá alteraciones en los ratones, lo cual comprueba que es una toxina termolábil.

Tipificación de la toxina: se hará una prueba de seroneutralización. Alícuotas de la muestra se unen en un tubo a antitoxina A, en otro a B, etc. de acuerdo a la posible toxina que busquemos. Se las incuba 30 minutos a 37° C para permitir la neutralización y se inocula cada mezcla a un lote de ratones. Se observan los que sobreviven. Son los que corresponden al suero que neutralizó la toxina.

Cultivo: se siembra en medios líquidos para anaerobios previamente purgados: Una muestra normal de alimento o contenido intestinal y una muestra calentada a 80° C durante 10 minutos para destruir la flora no esporulada. Al comprobar desarrollo con producción de gas, se prueba por inoculación si dió toxina.

Pronóstico

Es reservado o grave según la intensidad inicial de la parálisis, el tipo de toxina actuante (el A es en general más grave que el B), la edad de los afectados (es más grave en los de edad avanzada) y el tipo de presentación de que se trate.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido a:

1. Neutralizar la toxina circulante, para lo cual se administra gammaglobulina o suero antibotulínico del tipo actuante o un suero polivalente contra los tipos de toxina más frecuentes si no se tipificó la toxina.
2. Evitar nueva absorción de toxina evacuando el contenido intestinal con enemas salinas o purgantes.
3. Asistir la función respiratoria e hidratar por vía endovenosa.

Prevención

La prevención contará con:

1. La supresión del alimento causal o la fuente de toxina del medio ambiente, eliminando los cadáveres del campo, los cuales se depositarán en fosas, se quemarán y enterrarán en un lugar delimitado del campo. Evitar el uso de cualquier alimento con signos de putrefacción o mal estado.

2. Evitar la apetencia de los animales por los restos de cadáveres y huesos suplementando con sales minerales en polvo o en panes para lamer (fosfatos y otros).

3. Vacunar a los bovinos de las zonas en que aparece la enfermedad con vacuna contra el botulismo, que consiste en toxoide de los tipos C y D adyuvados con hidróxido de aluminio o adyuvante oleoso, administrando dos dosis iniciales separadas por 15-21 días y revacunación anual.

4. En el caso de las aves, evitar que queden elementos putrefactos o cadáveres en los que se desarrollen larvas de moscas. Retirar las aves muertas de la cama de pollos. En caso de que se utilice en las huertas la fermentación para producir abonos, evitar el acceso de las aves con alambres de trama fina.

Actuación del veterinario de salud pública

Cuando se presenta un brote de botulismo en personas, el veterinario de salud pública del ámbito municipal, provincial o nacional, habitualmente recibe la comunicación de la sospecha de que un brote se trata de botulismo desde los hospitales en los que se atienden los afectados. En ese caso el agente estatal concurrirá al lugar donde se produjo la ingestión del alimento y tomará muestras oficiales duplicadas de los restos de alimentos consumidos y de los envasados sin abrir que pudieran estar involucrados. Si es sospechoso un alimento de producción industrial, se interdicará la partida y se dispondrá el secuestro preventivo de las latas que estén en las bocas de expendio.

Se dispondrá el análisis de las muestras tomadas y sus resultados se comunicarán en forma urgente a los nosocomios tratantes. Si se comprueba que la causal es una partida, se decomisa la misma para su posterior destrucción. Se interviene la elaboradora del producto en cuestión y se labran actas de todas las actuaciones.

Aspectos zoonóticos del botulismo

El botulismo es una enfermedad común a los animales y al hombre. No es una verdadera zoonosis dado que no se transmite entre el hombre y los animales aunque ambos la padecen

Bibliografía

Basualdo, Coto, de Torres. (2006). Microbiología Biomédica. Editorial Atlante.

Barsanti, J A Botulismo (1996) en Greene. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. (542-547).

Giménez, D F y Ciccarelli, A S (1976). *Clostridium botulinum* en Argentina: Presente y futuro. Rev.Asoc. Arg. Microbiol. Vol. 8 N° 2. (82-91).

Harrison T R. Principios de Medicina Interna. 16a. Ed. Vol. I. (2005). Parte VI Enfermedades Infecciosas. Ed. Mac Graw-Hill Interamericana. (1300-1301).

Midura, T. F. (1996). Update: Infant Botulism. Clinical Microbiology Reviews. Vol. 9, N° 2. (119-125).

TIPOS DE CLOSTRIDIUM BOTULINUM

Tipo	Hospedador Principal	Toxinas
A.....	Hombre.....	A
B.....	Hombre.....	B
C alfa.....	Aves.....	C1 C2
C beta.....	Bovino-Visón.....	C2 D
D.....	Bovino.....	D C1
E.....	Hombre.....	E
F.....	Hombre.....	F
G.....	Hombre.....	G