

Botulismo por herida traumática

Traumatic wound botulism

Dra. Emilia Moreno^a, Dra. Cecilia Pannocchia^a y Dra. Concepción Carricondo^a

RESUMEN

El botulismo por herida es una enfermedad rara, causada por una potente neurotoxina, producida por bacterias de la familia *Clostridium*. El *Clostridium botulinum* es la más frecuente, pero existen otras, como el *Clostridium baratti* y el *Clostridium butyricum*, que también son productoras de neurotoxinas. Se conocen siete tipos de neurotoxinas (de A a G), entre las cuales los tipos A, B, E, F y G causan botulismo humano. Esta forma, la menos frecuente, resulta de la colonización de una herida por *Clostridium botulinum*. Clínicamente, es semejante a las otras formas de presentación, pero con fiebre y/o leucocitosis por sobreinfección. La enfermedad debe sospecharse en pacientes lúcidos con parálisis flácida, simétrica y descendente. Estos síntomas no exceden los 20 días y suelen ser lentos en su presentación, pero más lento suele ser el diagnóstico clínico ya que, muchas veces, se desconoce la enfermedad. El tratamiento es de sostén; la administración de la antitoxina específica debe ser precoz y realizarse antes del debridamiento de la herida infectada.

Palabras clave: botulismo, botulismo por herida, *Clostridium botulinum*.

SUMMARY

Botulism is a rare illness caused by a potent neurotoxin produced by the bacterium of the *Clostridium* family. *Clostridium botulinum* is the most frequent one, but *Clostridium baratti* and *Clostridium butyricum* are also neurotoxins producers. There are seven neurotoxins types, A to G; A, B, E, F and G cause human botulism. Every neurotoxin type blocks cholinergic transmission at the myoneural junction. The least frequent syndrome results from *Clostridium botulinum* colonization of a wound and it is clinically similar to the other botulism syndromes, but with fever due to an infected wound. Disease should be suspected in lucid patient with a symmetric descending, flaccid paralysis. This syndrome appears within the first twenty days, but it could be present for weeks or months before the disease is diagnosed. This disease is poorly known, so to be diagnosed it requires a high index of suspicion. The treatment is a supportive one; administration of the specific antitoxin must be early in order to neutralize the toxin before the debridement and cleaning of the infected wound.

Key words: botulism, wound botulism, *Clostridium botulinum*.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.e50>

a. Hospital Pediátrico "Dr. Humberto Notti", Mendoza.

Correspondencia:

Dra. Cecilia Pannocchia: cecipannocchia@hotmail.com

Conflicto de intereses: ninguno que declarar.

Recibido: 27-9-2013

Aceptado: 16-12-2013

CASO CLÍNICO

En febrero de 2013, una niña de 12 años, oriunda del Valle de Uco, Mendoza, sufrió un accidente con una madera de corral tres semanas antes de su internación. La niña refirió que, mientras jugaba con su hermano, se había clavado el objeto en el borde cubital de la muñeca izquierda.

Luego, presentó una colección que drenó espontáneamente abundante material purulento y restos de astillas de madera a los cinco días del traumatismo. Por esta herida, no recibió asistencia médica; cicatrizó espontáneamente sin mediar tratamiento. Al tercer día del accidente, la niña presentó fiebre, vómitos y algunas deposiciones diarreas, que se autolimitaron. Progresivamente, la madre notó que la niña presentaba dificultad en la deglución, en la visión y debilidad muscular en los miembros superiores e inferiores. Consultó en dos oportunidades en un centro de salud cercano a su domicilio, donde le realizaron estudios de laboratorio sin hallazgos patológicos. Debido a esta situación, se derivó al consultorio de Neurología de nuestro hospital, donde se decidió su posterior internación.

Al momento del ingreso, la niña estaba lúcida, alerta y afebril. Tenía marcada dificultad para mantener erecta la cabeza, con ptosis palpebral bilateral, visión borrosa, pupilas intermedias con escasa respuesta, dificultad en la deglución, voz nasal y marcada debilidad muscular de predominio proximal, tanto en sus miembros superiores como en los inferiores. Los reflejos osteotendinosos estaban presentes pero débiles, con imposibilidad para deambular y sin meningismo. No estaba afectada la sensibilidad. Su mecánica respiratoria era adecuada, sin requerimiento de oxígeno. En el borde radial de su muñeca izquierda, se observaba una lesión indurada lineal de tipo cicatrizal, de aproximadamente 15 mm de longitud (*Fotos 1 y 2*).

Luego de las primeras pruebas clínicas de rutina, se comenzó a sospechar la existencia de una polineuropatía periférica tipo Miller Fisher, botulismo o miastenia gravis.

Como corresponde a estos casos, se inició algoritmo diagnóstico: laboratorio general sin alteraciones, con enzimas musculares normales;

FIGURA 1. Ptosis bupalpabral bilateral



FIGURA 2. Herida con toxina tipo A



radiografía del tórax (frente), que no mostraba infiltrados ni atelectasias. Se obtuvo líquido cefalorraquídeo (LCR), cuyo cultivo fue negativo, y no se observó disociación albuminocitológica ni otras alteraciones. Se solicitó detección de toxina botulínica en muestra de suero, materia fecal y de cicatriz. Estas se procesaron en la cátedra de Microbiología, en la Universidad Nacional de Cuyo, ante la fuerte sospecha de botulismo por herida. Se solicitó electromiografía con velocidad de conducción, que mostró escasos potenciales fibrilatorios, presencia de escasos potenciales de unidad motora (PUM) de aspecto miopático en músculos proximales y la presencia de una potenciación postetánica marcadamente sostenida en el tiempo. Este patrón electromiográfico se describe en los defectos de la transmisión neuromuscular provocados por botulismo.

La paciente, durante los quince días de internación, se mantuvo estable y no requirió asistencia respiratoria mecánica ni otro tipo de asistencia en Cuidados Intensivos. Solo se alimentó a través de una sonda nasogástrica, que se mantuvo hasta que mejoró su sostén cefálico y deglución evaluada clínicamente y con fonaudiología. Luego, se inició rehabilitación motora.

Al certificarse a través de los estudios realizados la existencia de la toxina botulínica tipo A en la herida y no encontrarse en suero, se decidió, por el tiempo de evolución clínica de la paciente, no realizar tratamiento con antitoxina.

A dos meses de la externación, la niña evoluciona favorablemente; desapareció la ptosis palpebral y se presentó una mejoría marcada de la debilidad muscular proximal, sin visión borrosa y con marcha recuperada. Se mantuvo como recomendación continuar con la rehabilitación motora.

DISCUSIÓN

El *botulismo por herida* (BH) es la forma más rara de presentación del botulismo humano. En nuestro medio, epidemiológicamente son más frecuentes el botulismo infantil (BI) y el botulismo alimentario (BA). Mendoza, en los últimos 10 años, ha notificado 8 casos de BA y 90 de BI. En los primeros meses de 2013, se ha denunciado un caso más de botulismo por herida proveniente de la misma zona que nuestra paciente (Tabla 1).¹ En 1997, Blaustein y col., publicaron el primer caso confirmado de BH en Mendoza.² Cabe destacar que en la epidemiología del botulismo deben considerarse las heridas producidas por el uso

TABLA 1. Casos de botulismo por herida, 1^{er} semestre de 2013

Caso	Fecha de inicio del síntomas	Fecha de internación	Edad	Domicilio	Toxina	Efector	Suero/cantidad	Desenlace	Tipo de botulismo
1	10/02/13	21/02/13	22 años	Tupungato	A	Hospital Scaravelli Tunuyan	10000 U	Internado en la UTI con traqueotomía	Por herida
2	16/02/13	04/03/13	14 años	Capiz Alto, San Carlos	A	Hospital Notti	Sin suero	Favorable	Por herida

Fuente: Departamento de Epidemiología. Gobierno de Mendoza.

UTI: Unidad de Terapia Intensiva.

crónico de drogas subcutáneas y colecciones posquirúrgicas.³⁻⁴

El botulismo por heridas afecta a personas jóvenes y tiene un período de incubación de 4-14 días. Los síntomas gastrointestinales suelen ser más frecuentes en el botulismo alimentario o por colonización intestinal (náuseas, vómitos, diarrea, seguidos de constipación), aunque nuestra paciente los refirió al inicio de los síntomas. Está descrito que el inicio de estos es más precoz en el BA, con un promedio de 1 a 8 días. La sospecha temprana de botulismo por herida en casos aislados suele ser dificultosa, más cuando las heridas no son de aspecto tóxico. La disfunción inicial de los pares craneales puede ser confundida con otras patologías, y más tardíamente, la debilidad muscular simétrica y descendente con el antecedente de heridas postraumáticas o a través de la utilización de drogas permite la sospecha diagnóstica. El botulismo por herida es la única presentación en que la fiebre suele estar presente, evento que nuestra paciente no presentaba. Los síntomas clásicos suelen ser de lenta instalación y están relacionados con parálisis flácida simétrica y descendente con visión doble o borrosa, ptosis bipalpebral bilateral, enlentecimiento del reflejo pupilar, parálisis del velo del paladar y disfonía, disfagia con afectación progresiva de los músculos respiratorios, debilidad de miembros inferiores y síntomas autonómicos (hipotensión marcada, taquicardia, extrasístoles ventriculares con evolución a bradicardia y paro cardíaco).⁵ Los pacientes están lúcidos durante toda la evolución. La recuperación clínica es paulatina y *ad integrum*, en semanas o meses (hasta dos años), debido a la lenta regeneración de las terminales nerviosas afectadas, por lo que requiere terapia de rehabilitación motora.⁶ Se plantea realizar diagnóstico diferencial con síndrome de Miller Fisher, miastenia gravis, intoxicación por órganos fosforados, enfermedades metabólicas, accidentes cerebrovasculares, enfermedades infecciosas del sistema nervioso central, etc.⁷ Los estudios por imágenes no son de utilidad. El electromiograma evidencia bloqueo en la placa neuromuscular, disminución de la amplitud del potencial de acción en la estimulación única, y la estimulación repetitiva (> 20 Hz) produce potenciación del potencial de acción y es específica del botulismo; la conducción axonal es normal.

El tratamiento incluye medidas generales de sostén, antitoxina, antibióticos y debridación cuando corresponda.

La confirmación diagnóstica con la detección de toxina en el suero humano, el cultivo de la herida infectada y la inoculación en ratones puede requerir varios días hasta su positividad y no suele ser accesible en todos los centros. Entonces, el uso específico de antitoxina botulínica es eficaz cuando el diagnóstico es precoz ante la sospecha y con anterioridad al debridamiento de la herida, de manera que la toxina liberada durante el procedimiento de limpieza sea neutralizada por la antitoxina. Por esto, el tratamiento realizado dentro de las primeras 24 h de haberse iniciado los síntomas disminuye la cantidad de toxina que se une en forma irreversible a la membrana presináptica de la unión neuromuscular, lo que puede acortar su curso clínico y la cantidad de días con soporte ventilatorio.⁸ Luego de este tiempo, la evolución de la enfermedad no se acorta, aunque se podría observar una disminución de la mortalidad. En nuestra paciente y como también se describió en otros casos publicados, el diagnóstico se realizó luego de varias semanas de haberse iniciado los síntomas, e incluso la herida no mostraba signos de infección activa, por lo que se requirió alta sospecha clínica para el diagnóstico. Se decidió, por el curso clínico de la niña, no realizar tratamiento específico con antitoxina, y la evolución ha sido favorable.⁹ ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Informe epidemiológico semanal c-2. [Consulta: 12 de agosto de 2013]. Disponible en: www.infosalud.mendoza.gov.ar.
2. Blaustein A, Príncipi AE, De Cuetos E, Fernández R. Botulismo por herida en la Provincia de Mendoza. *Arch Argent Pediatr* 1997;95:117-21.
3. Brett M, Hallas G, Mpamugo O. Wound Botulism in the UK and Ireland. *J Med Microbiol* 2004;53:555-61.
4. Reller M, Douce S, Maslanka S, Torres D. Wound botulism acquired in the Amazonian rain forest of Ecuador. *Am J Trop Med* 2006. Págs.628-31.
5. Mandell GL, Douglas RG y Bennet JE. Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica. 4.^{ta} ed. *Clostridium botulinum* 1997; 223:2442-5.
6. Sobel J. Botulism. *Clin Infect Dis* 2005;41:1167-73.
7. Francisco AM, Arnon S. Clinical mimics of infant botulism. *Pediatrics* 2007;119:826-8.
8. Swedberg J, Wendel T, Deiss F. Wound Botulism. *West J Med* 1987;147:335-8.
9. Todd Weber J. Wound Botulism in patient with tooth abscess. *Clin infect Dis* 1993;16:635-9.