



Universidad Del Sureste
Campus Comitán

Botulismo

Enfermedades infecciosas, Dr. Agenor Abarca Espinosa

Jhoana Arreola, Yessica Gusmán

Medicina Humana, 6to Semestre



Definición

Enfermedad **neuromuscular aguda**, grave y no contagiosa, que ocurre por bloqueo de la liberación de acetilcolina debido a la acción específica de neurotoxinas botulínicas.



Epidemiología

No es una enfermedad común, estimándose ocurren unos 1.000 casos anuales a nivel mundial.

Agentes etiológicos

Causada por neurotoxinas
producidas por Clostridium



**Clostridium
Botulinum**

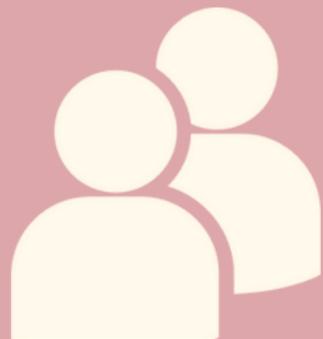
7 serotipos (A-G)

**Clostridium
Baratii**

1 serotipo (F)

**Clostridium
Butyricum**

1 serotipo (E)



serotipo A, B, E
Raramente F

Clostridium

- Bacilos anaerobias, Gram +
- Producen esporas (resistentes)
- Distribuidos en la naturaleza
- Rectos ligeramente curvos

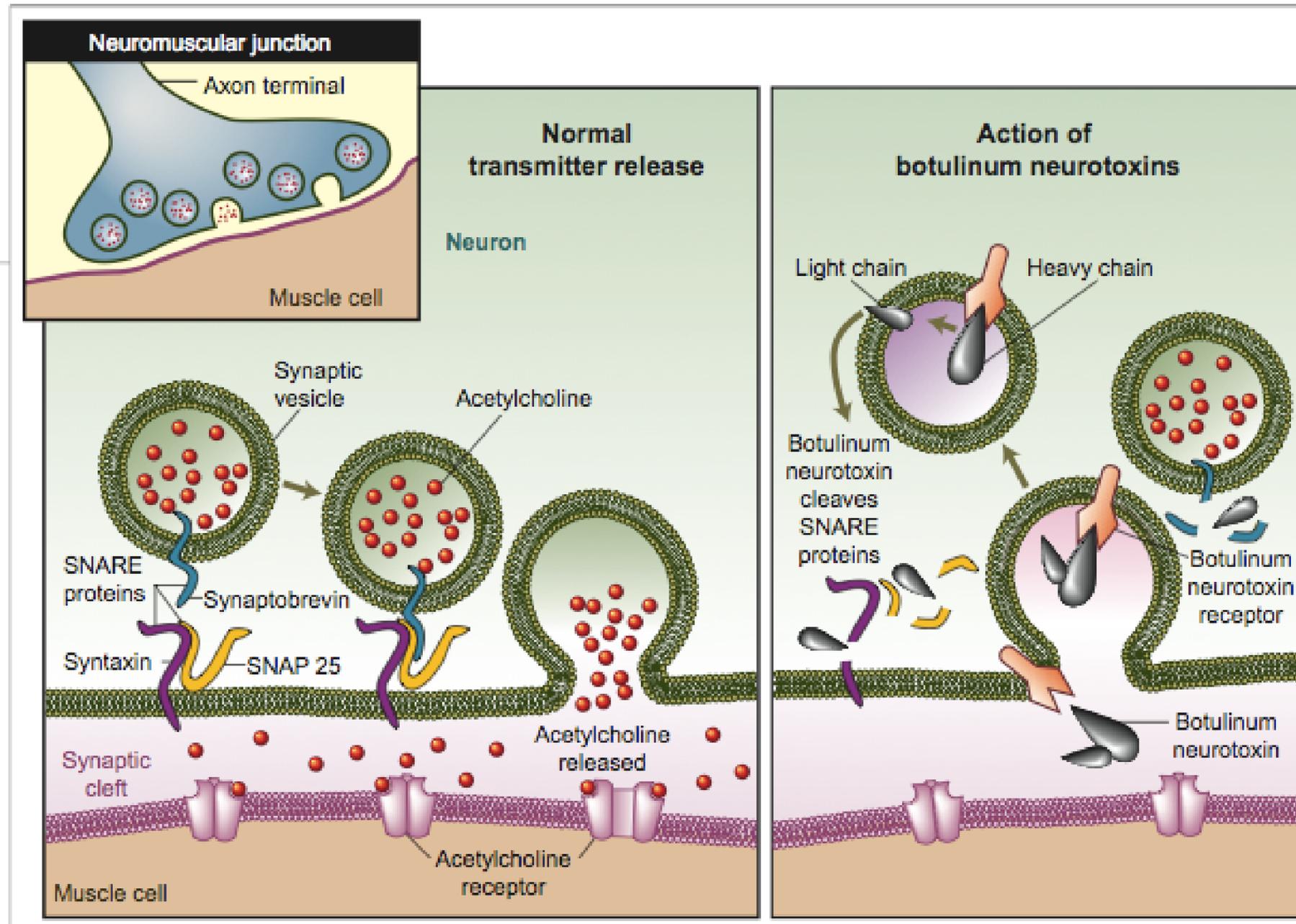




Toxina botulínica

Es un conjunto de proteínas que constituyen el veneno más peligroso para el ser humano

Fisiopatología



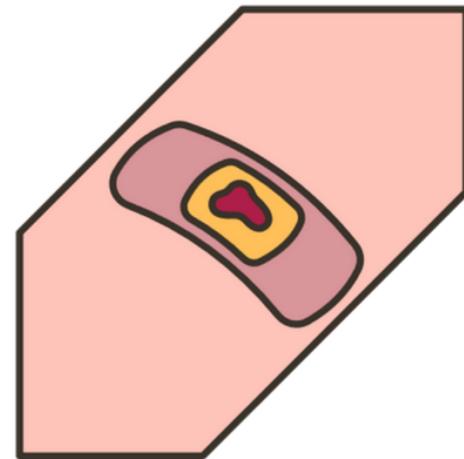
Tipos de botulismo

Botulismo
alimentario



ingestión tóxina
preformada

Botulismo
por heridas



Toxina in vivo

Botulismo
infantil



Ingestión de esporas

Indeterminado



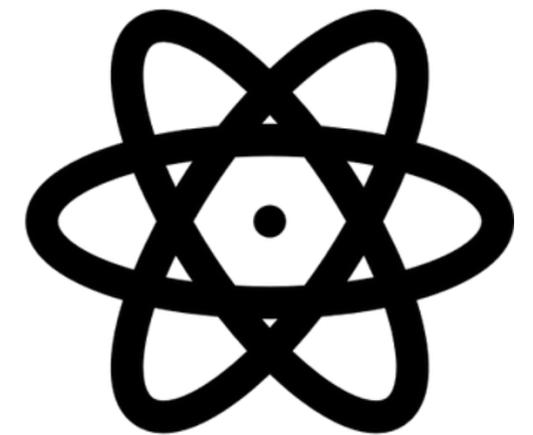
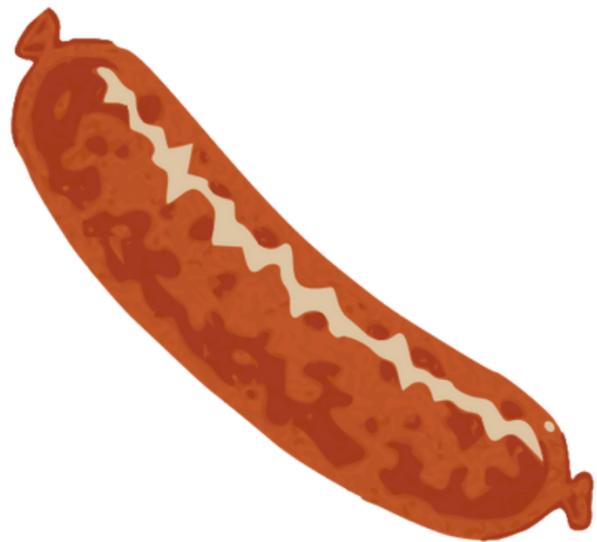
Intoxicación por toxina preformada

Alimentaria

Iatrogénica

Laboral

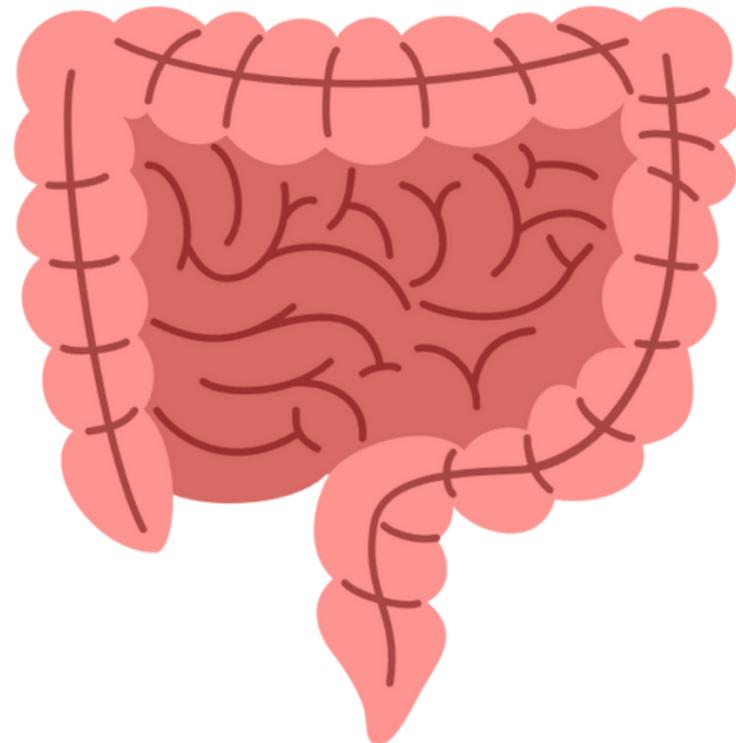
Terrorista



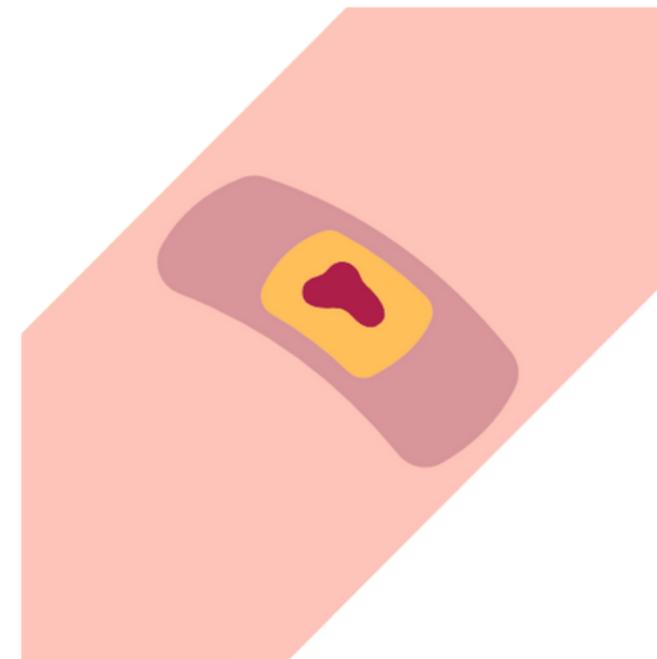
Toxiinfección (producción insitu)

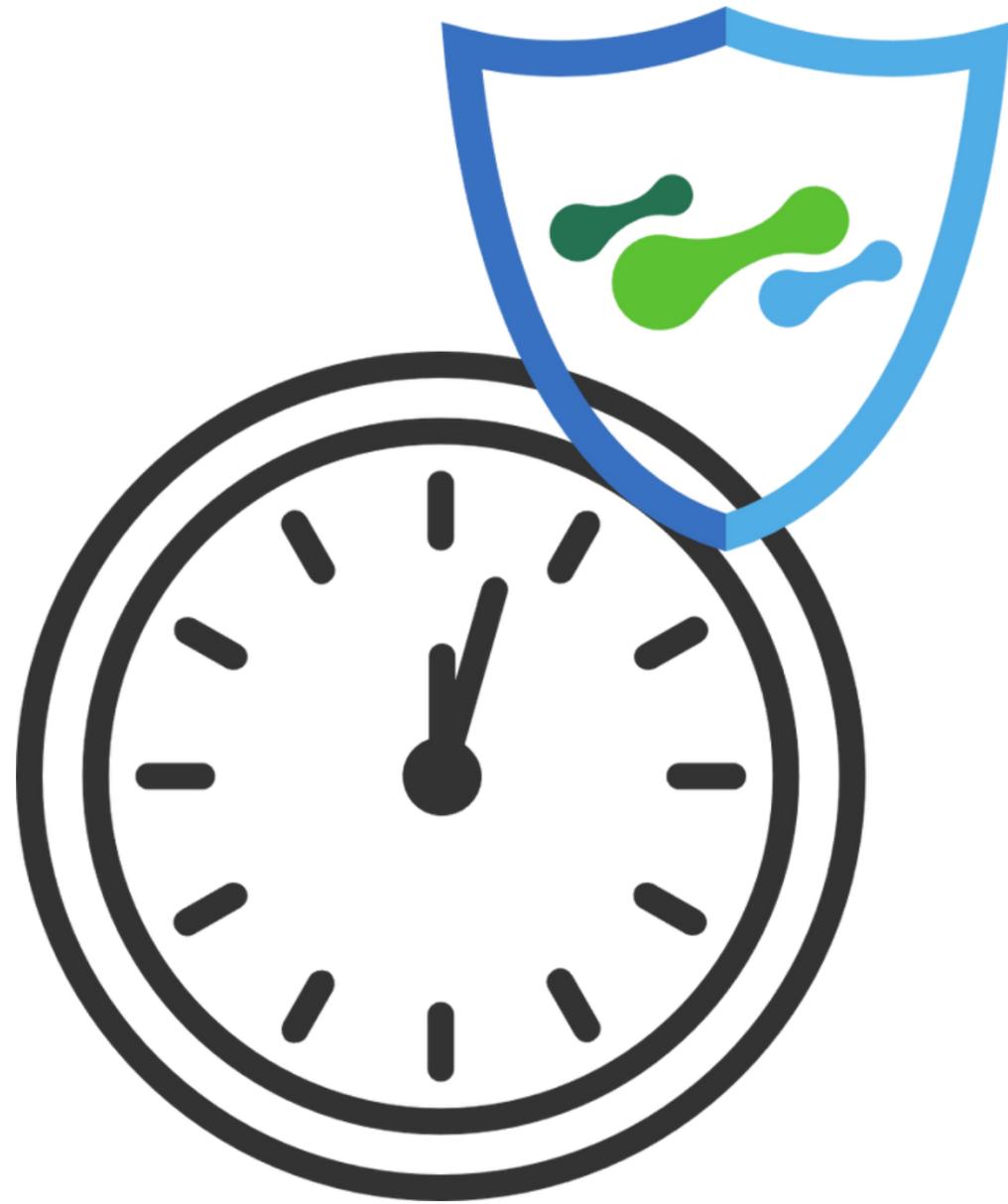
Colonización de la bacteria

Toxemia
intestinal



Heridas





Periodo de incubación

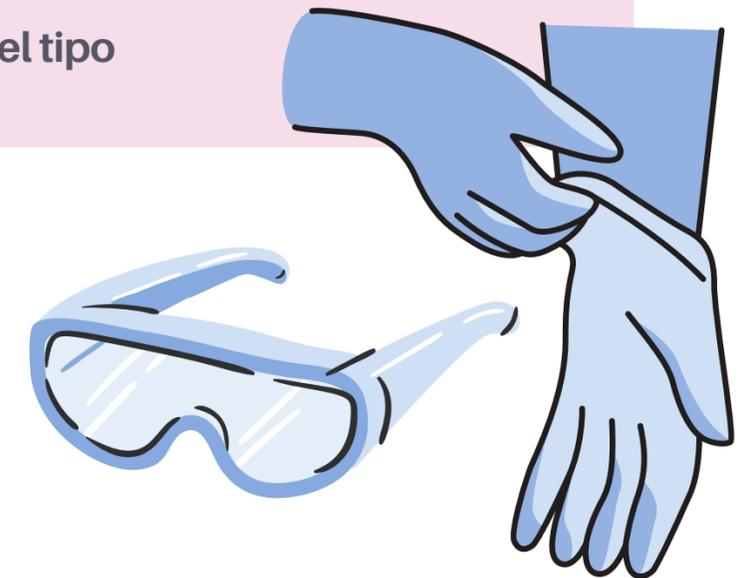
- Alimentario: horas a 8 días
- En algunos casos se vuelven sintomáticos en 12 a 72 horas
- Heridas: horas a 2 semanas (promedio 10 días)

Transmisión

No se ha observado transmisión entre personas. No obstante, se deben tomar precauciones al manipular muestras clínicas que pueden contener la toxina botulínica, tales como heces, contenidos gástricos o fluidos corporales.



Según el tipo



Cuadro clínico

Todos los signos neurológicos provocados por las BoNTs están relacionados al sistema nervioso periférico ya que, por su **elevado peso molecular**, no es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica.

Cuadro clínico

Período de comienzo

Sequedad de mucosas

Cólicos

Odinofagia

Nauseas

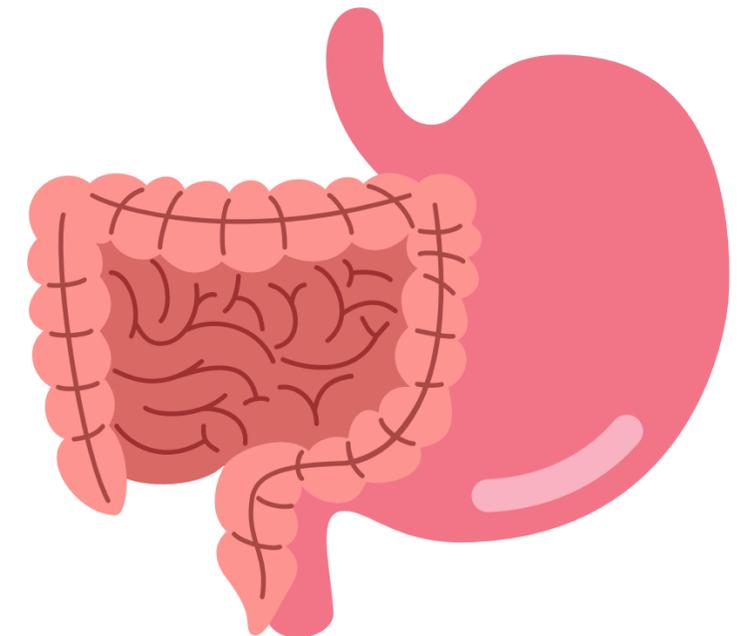
Diarrea

Eritema faríngeo

Vómitos

Constipación

Disfunción generalizada de la neurona motora inferior
similares en todas las formas de la enfermedad



Cuadro clínico

Oftalmoplejía I y E

Disartria

Disautonomía

Parálisis faríngea

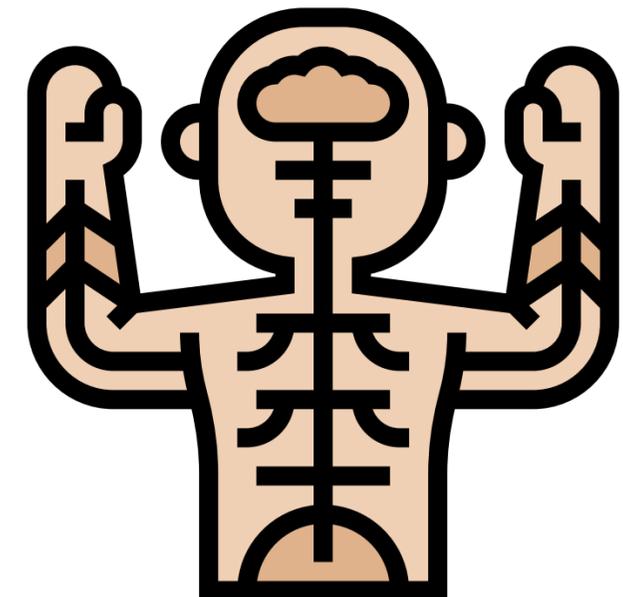
Parálisis bronquial

Retención urinaria

Disfagia

Parálisis secretora

Disfuncion generalizada de la neurona motora inferior
similares en todas las formas de la enfermedad



Diagnóstico



- Signos clínicos
- Identificación de la toxina y/o la bacteria en heces, sangre, suero, vómito, aspiraciones gástricas, heridas o muestras de alimentos.

Diagnóstico definitivo

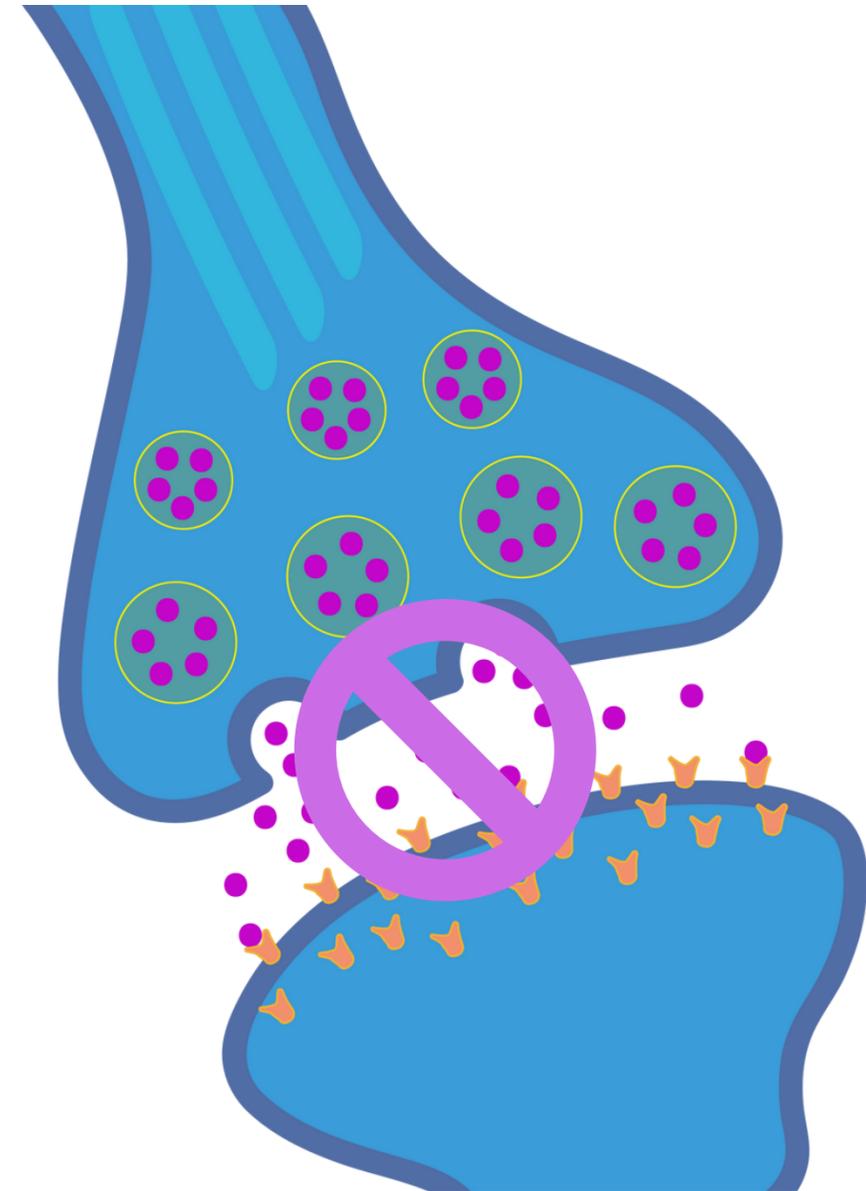
PCR
Bioanálisis



Diagnóstico diferencial

- Miastenia Grave
- Síndrome Guillain-Barré
- Poliomiелitis
- Otras radiculoneuritis

La unión de las toxinas botulínicas a las placas terminales presinápticas de las neuronas no puede revertirse; sin embargo, los axones pueden producir nuevas placas terminales si el paciente puede mantenerse con vida mientras se regeneran.





Tratamiento

El tratamiento complementario es la **pedra angular** del tratamiento según la gravedad de la enfermedad. Pueden ser necesarios terapias de sostén por varias semanas o meses.

Tratamiento



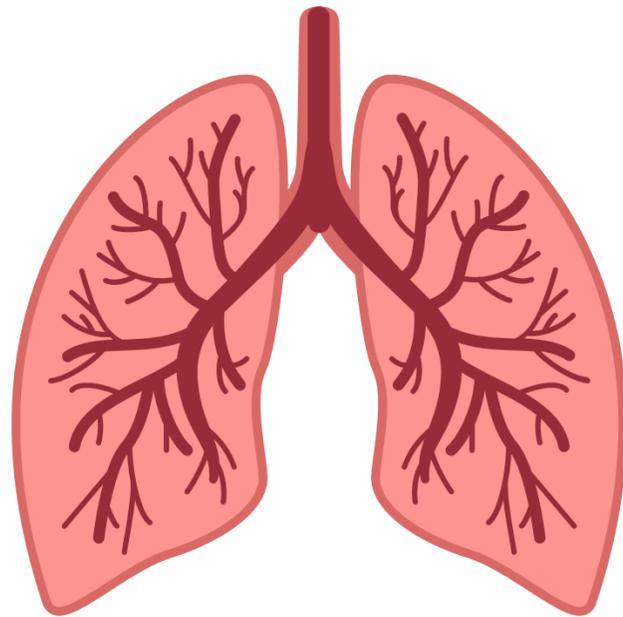
La antitoxina botulínica (prevenir que la enfermedad progrese y disminuir su duración). **Una vez que la toxina se ha unido a las terminaciones nerviosas, la antitoxina no puede revertir la unión.**

Diluir el vial en proporción 1:10 y administrar a la velocidad de 0,5 mL/min durante 30 min y aumentar al doble de velocidad cada 30 min hasta un máximo de 2 mL/min.

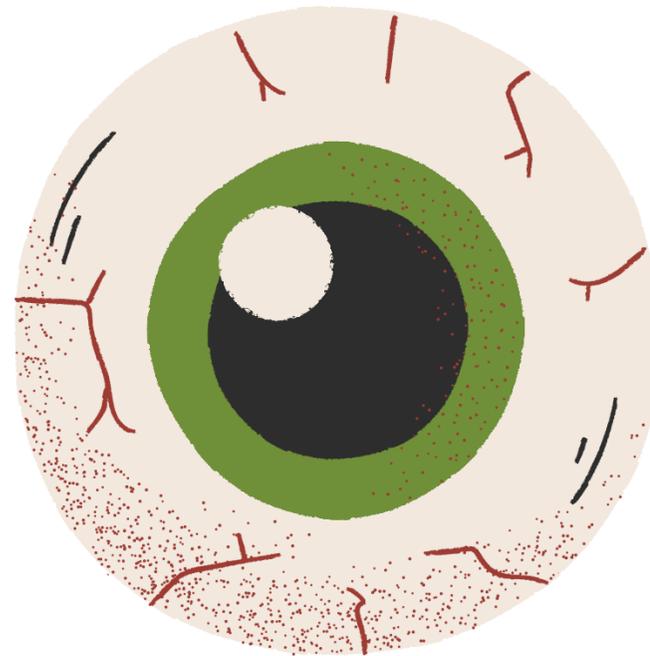
Antes de las primeras 24 hrs.

Cuadro clínico

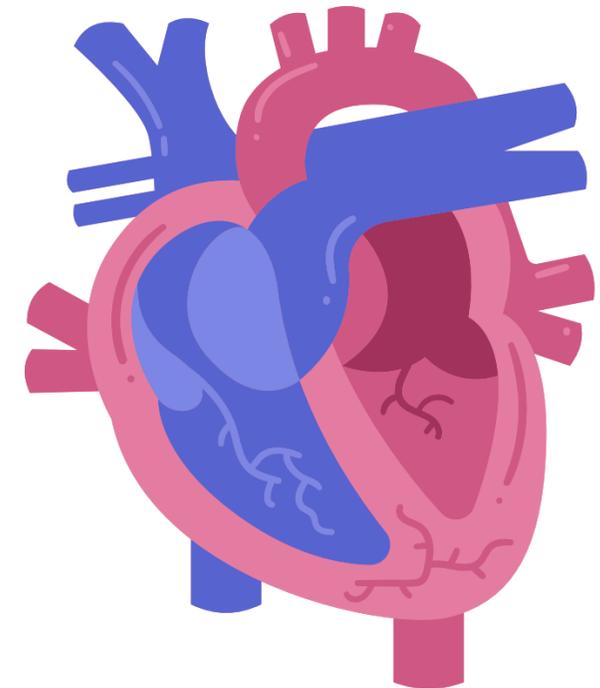
**Neumonía por
broncoaspiración**



Queratoconjuntivitis



**Arritmias y
colapso CV**



Prevención



- Una medida de prevención básica es descartar alimentos enlatados que estén abultados o conservas con mal olor.
- Uso de protección sí exposición directa al patógeno.
- Medidas alimentarias (empresas).

Referencias

1. The Centre for Security and Public Health. (2010) Botulismo. Recuperado de: <https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/botulism-es.pdf>
2. Laguna Torres V., y Suárez Moreno V. (2001) Botulismo. Instituto Nacional de Perú. Recuperado de: http://bvs.minsa.gob.pe/local/OGEI/789_MS-OGE108.pdf
3. Pérez Pérez H., Rubio C. (2003) Botulismo y toxina botulínica. Rev. Toxicol. (2003) 20: 8-12. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/pdf/919/91920102.pdf>