



Nota clínica

Botulismo en el lactante

Nuria Serrano Crespo^a, Marta Romero Fernández^b, Laura Gómez-Pantoja González^c,
Patricia López Carballo^c, M.^a Isabel López González^c, Demetrio López Pacios^d

Publicado en Internet:
29-noviembre-2022

Nuria Serrano Crespo:
nserrano@saludcastillayleon.es

^aMedicina Familiar y Comunitaria. CS Bembibre. León. España • ^bAnálisis Clínicos. Real Fundación Hospital de la Reina. Ponferrada. León. España • ^cEnfermera. Servicio de Pediatría. Hospital El Bierzo. Ponferrada. León. España • ^dServicio de Pediatría. Real Fundación Hospital de la Reina. Ponferrada. León. España.

Palabras clave:

- Botulismo
- *Clostridium botulinum*
- Inmunoglobulina específica humana
- Lactante

Resumen

El botulismo del lactante es una enfermedad causada por potentes neurotoxinas proteicas producidas por la bacteria *Clostridium botulinum*, las cuales interfieren en la liberación presináptica de acetilcolina a nivel de la unión neuromuscular. Es frecuente en lactantes y puede causar dolor abdominal, vómitos, parálisis aguda —incluyendo parálisis respiratoria—, diplopía y visión borrosa. El tratamiento con inmunoglobulina humana específica evita la evolución del cuadro clínico que puede ocasionar el fallecimiento. A continuación, presentamos un caso de botulismo diagnosticado en un centro de salud.

Botulism in an infant

Key words:

- Botulism
- *Clostridium botulinum*
- Infant
- Specific human immunoglobulin

Abstract

Infant botulism is a disease caused by potent protein neurotoxins produced by *Clostridium botulinum*, which interfere with the presynaptic release of acetylcholine at the neuromuscular junction, being common in infants and causing abdominal pain, vomiting, acute paralysis including respiratory paralysis, diplopia and blurred vision. The treatment with a specific immunoglobulin prevents the evolution of the clinical picture that can cause death. We present a case of botulism in an infant in a medical center.

INTRODUCCIÓN

El botulismo del lactante es una enfermedad neuroparalítica aguda reversible ocasionada por la acción de la toxina de *Clostridium botulinum*. Es un trastorno neurológico causado por la liberación de toxinas *in vivo* procedentes de la germinación y multiplicación de esporas de *Clostridium botulinum* en el intestino del lactante como consecuencia de la ingesta de alimentos que contienen dichas esporas. Afecta casi exclusivamente a niños menores de un año, aunque puede aparecer, en

raras ocasiones, en niños mayores y adultos¹. La clínica puede ser muy grave e incluso provocar el fallecimiento del lactante, por lo que es importante su diagnóstico al existir un tratamiento específico.

CASO CLÍNICO

Lactante de 4 meses y 3 semanas de edad fruto de una gestación y parto controlados alimentado con lactancia materna y sin antecedentes personales de interés, que acude a nuestro centro de salud con

Cómo citar este artículo: Serrano Crespo N, Romero Fernández M, Gómez-Pantoja González I, López Carballo P, López González MI, López Pacios D. Botulismo en el lactante. Rev Pediatr Aten Primaria. 2022;24:401-4.

clínica de disnea de dos días de evolución, febrícula, tos, moco y rechazo de las tomas en las últimas 24 horas. En la exploración clínica se aprecia tiraje subcostal, estridor respiratorio y en la auscultación pulmonar, subcrepitantes basales y espiración alargada, siendo el resto de la exploración normal. Se inicia tratamiento con salbutamol con cámara en domicilio, pero debido a la mala evolución del paciente es derivado al hospital de referencia con diagnóstico de bronquiolitis, donde se realizan diferentes pruebas de laboratorio, como hemograma, bioquímica y gasometría, con resultados dentro de los valores normales.

Tras 24 horas de evolución presenta hipotonía axial sin sostén cefálico, ptosis palpebral, pupilas débiles reactivas, afebril y succión débil, por lo que se amplían las pruebas de laboratorio, entre ellas, analítica de sangre, tóxicos en orina, gasometría, estudio de coagulación, estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), cultivo de exudado faríngeo, PCR (reacción en cadena de la polimerasa) de virus (VRS, gripe, herpes simple, varicela-zóster y enterovirus) y hemocultivos, todo ello con resultado negativo. El electrocardiograma (ECG), la tomografía computarizada (TC) sin contraste y el electroencefalograma (EEG) fueron normales, y la radiografía de tórax mostró un engrosamiento bronquial bilateral e inicio de condensación en el lóbulo medio. Se monitoriza de forma continua la saturación de O₂ y se pauta O₂ en gafas nasales, además de nebulizaciones con suero hipertónico y adrenalina, terapia antibiótica con amoxicilina-clavulánico IV durante 10 días y aciclovir IV durante 5 días.

A pesar de la instauración del tratamiento, el paciente continúa presentando hipoactividad e hipotonía de predominio axial sin sostén cefálico, ptosis palpebral, pupilas isocóricas débilmente reactivas, succión débil, movilidad espontánea con reflejos osteotendinosos simétricos sin reflejos patológicos, fontanela normotensa, no movimientos anómalos ni signos meníngeos, por lo que debido a su mala evolución se decide su traslado a la UCI pediátrica.

Tras su traslado, en la exploración se objetiva debilidad bulbar en un contexto de hipotonía generali-

zada de 6 días de evolución, tiraje, estridor, diuresis espontánea y estreñimiento de 5 días de evolución con dificultad para alimentarse, por lo que se instaura nutrición enteral fraccionada con sonda nasogástrica. Mantiene un aceptable estado general, normocoloración, está bien hidratado y no presenta signos meníngeos, exantemas ni petequias. La exploración abdominal es normal, así como la auscultación cardiaca y pulmonar, pero presenta estridor inspiratorio, hipotonía marcada de predominio axial, reflejos osteotendinosos algo exaltados y midriasis media débilmente reactivas.

Revisando la anamnesis del paciente, se valora el posible contacto accidental con miel, por lo que se decide realizar nuevas pruebas en sangre, heces, orina, LCR y PCR y neurotoxina B de *Clostridium botulinum* en coprocultivo (remitida al Centro Nacional de Microbiología Carlos III).

Se realiza resonancia magnética (RM) cerebral y medular con resultados normales, EEG con actividad bioeléctrica dentro de los límites fisiológicos para la edad del paciente, electroneuromiograma y estimulación repetitiva con conducciones motoras y sensitivas con amplitudes discretamente disminuidas para la edad del paciente, que posteriormente se normalizan.

Ante la sospecha de botulismo del lactante, se notifica el caso al Servicio de Epidemiología de la Junta de Castilla y León y se envían muestras al Centro Microbiológico Nacional. El diagnóstico se confirma transcurridos 16 días desde el comienzo de los síntomas. Como tratamiento de elección se administra inmunoglobulina antibotulínica (BabyBIG®), siendo favorable la evolución clínica del paciente y sin presentar efectos adversos. Es dado de alta con el diagnóstico de botulismo del lactante (neurotoxina B) y neumonía por aspiración.

DISCUSIÓN

Los primeros casos de botulismo infantil fueron descritos en el año 1976 por Picket², Midura y Arnon³.

El botulismo del lactante es una infección potencialmente mortal que causa debilidad muscular y

se desarrolla en lactantes que ingieren alimentos que contienen esporas de *Clostridium botulinum*. En la mayoría de los casos, la fuente de esporas suele ser desconocida, pero algunos casos, sobre todo en países europeos, se han relacionado con la ingesta de miel⁴, que puede contener esporas responsables del botulismo del lactante. En otros países se relaciona con el consumo de infusiones caseras^{4,5} y el polvo procedente de suelos contaminados⁶. La edad es un factor de riesgo y se presenta con mayor frecuencia en pacientes de edades comprendidas entre 2 semanas y 6 meses (promedio de 10 semanas) y ocurre en lactantes alimentados con lactancia materna o fórmula láctea².

Tras un periodo de incubación de tres días, el cuadro clínico suele comenzar con constipación, seguida de parálisis descendente flácida, simétrica con afectación de nervios craneales, hipotonía generalizada, arreflexia osteotendinosa, llanto, succión débil y trastornos de la deglución⁴ e incluso muerte súbita del lactante⁵.

El diagnóstico diferencial incluye sepsis, meningitis, síndrome de Guillain Barré, miastenia gravis, metabopatías (mitocondriales)⁴, hipotiroidismo, miopatías, atrofia espinal y poliomielitis⁶.

El cuadro clínico del botulismo del lactante se presenta en la **Tabla 1**.

El diagnóstico del botulismo del lactante se basa en la historia clínica y el examen físico del lactante, además de la realización de pruebas complementarias y pruebas de confirmación, como la detección de neurotoxinas en las heces o por el aislamiento en heces de los microorganismos productores de la toxina⁶. Los tipos de toxina botulínica aislados con mayor frecuencia son la A y la B⁶.

El tratamiento para los lactantes diagnosticados de botulismo del lactante es con inmunoglobulina humana específica (BabyBIG®, aprobada por la FDA)^{4,5}.

En el año 2007 se publicó en Europa el primer caso tratado de botulismo del lactante⁷. Debido a que la evolución de la enfermedad varía desde una rápida recuperación hasta el fallecimiento del lactante, es importante tener en cuenta que, dado que muchas veces la confirmación diagnóstica puede demorarse incluso días, ante una sospecha de botulismo del lactante, se debe iniciar el tratamiento con la mayor brevedad posible.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

ABREVIATURAS

ECG: electrocardiograma • **EEG:** electroencefalograma • **IV:** intravenoso/a • **LCR:** líquido cefalorraquídeo • **PCR:** reacción en cadena de la polimerasa • **RM:** resonancia magnética • **TC:** tomografía computarizada.

Tabla 1. Cuadro clínico de botulismo del lactante⁴

• Facies inexpresiva
• Pupilas fijas o midriáticas
• Ptosis palpebral
• Llanto y succión débiles
• Respiración superficial
• Dificultad respiratoria
• Dificultades en la alimentación-deglución
• Debilidad muscular, hipotonía e hiporreflexia
• Estreñimiento
• Hipotonía del esfínter anal
• Atonía vesical
• Mucosas secas
• Alteraciones de la presión arterial y frecuencia cardíaca

BIBLIOGRAFÍA

1. Castell Monsalve J, Nieto Sandoval de Alcolea A. Botulismo Infantil. An Esp Pediatr. 1999;51:572-3.
2. Pikcett J, Berg B, Chaplin E, Brunstetter-Shafer M. Syndrome of botulism in infancy: Clinical and elec-

trophysiologic study. N Engl J Med. 1976;295:770-1.

3. Midura TF, Arnón ES. Infant botulism. Identification of *Clostridium botulinum* and its toxins in faeces. Lancet. 1976;308:934-6.
4. Peruffo MV, Malvaso R, Maffia SA, Azrak MA, Fernández Z. Botulismo del lactante. Presentación de

- 3 casos y revisión bibliográfica. *Rev Hosp Niños (B. Aires)*. 2014;56:171-76.
5. López Laso E, Pérez Navero JL, Rumbau Aguirre J, Mateos González ME, Méndez García M, Cárdenas Aranzana MJ, et al. Botulismo del Lactante. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:499-502.
 6. Grupo de trabajo. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre el botulismo infantil (AESAN 2011-001). Aprobado el 18 de mayo de 2011 [en línea] [consultado el 22/11/2022]. Disponible en www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/evaluacion_riesgos/informes_comite/BOTULISMO_INFANTIL.pdf
 7. Cardenas MJ, Isla Tejera B, Gil Navarro MV, López Laso E. Botulismo infantil tratado con inmunoglobulina botulínica humana. *Farmacia Hosp*. 2007;31:379-87.