

## BIBLIOGRAFIA

1. ARZUA ZULAIKA, E.—Gaceta Méd. Norte, marzo, 31, 1951.  
 2. BENEDIT, E. B.—Gastroenterology, 22, 642, 1952.  
 3. BOVIN, P., HARTMANN, L. y FAUVERT, R.—Sem. Hôp., 6, 346, 1955.  
 4. BUSSET.—Mem. Soc. Nat. Chir., 58, 1433, 1932. Cit. DE BRAY y cols.  
 5. CABRE FOL.—Rev. Esp. Enf. Ap. Digs., 12, 186, 1953.  
 6. DALSHUTH, I.—Nord Med., 47, 672, 1952. Cit. FREEDMAN.  
 7. DEBRAY, CH., ROUX, M., CHEVILLOTTE, R. y SEGAL, S.—S. Arch. Mal. Ap. Dig., 39, 702, 1950.  
 8. FINBY, N. y EISENBUD, M.—Journ. Am. Med. Ass., 3 abril, 1115, 1954.  
 9. FREEDMAN, M. A. y BERNE, C. J.—Gastroenterology, 27, 210, 1954.  
 10. GRAHAM, R. M., ULFELDER, H. y GREEN, T. H.—Jour. Surg. Gyn. Obst., 86, 257, 1948.  
 11. IMBERGLIA, J. E., STEIN, G. N. y LOPUSNIAK, M. S.—Journ. Am. Med. Ass., 147, 120, 1951.  
 12. KYRLE, P. y WILD, H.—Zblatt. Chir., 77, 1481, 1952. Cit. FREEDMAN.  
 13. LEREN, P.—Nord Med., 49, 741, 1953. Cit. FREEDMAN.  
 14. MATEOS, M. J., BUSTAMANTE, V. y ZUBIZARRETA, I.—Gaceta Méd. Norte, abril, 20, 1954.  
 15. MOUTIER.—Encyclop. Med. Chir. Estomac. Intestin., 1, 9027, 1945.  
 16. PANICO, F. G., PAPANICOLAU, G. N. y COOPER, W. A.—Journ. Am. Med. Ass., 143, 1308, 1950.  
 17. PASCUAL.—Medicina, 16, 1, 1948.  
 18. REHLI, P.—Gastroenterología, 77, 281, 1951.  
 19. ROSENTHAL, M. y TRAUT, H. F.—Cáncer, 4, 147, 1951. Cit. RUBIN y cols.  
 20. RUBIN, C. E., MASSEY, B. W., KIRSNER, J. B., PALMER, W. L. y STONECYPHER, D. D.—Gastroenterology, 25, 119, 1953.  
 21. VALS COLOMER.—Ponencia Congreso Digestivo, 1954.  
 22. VIAR BAYO, J.—Gaceta Méd. Norte, dic., 13, 1954.

## BOTULISMO

## Comentarios sobre un caso seguido de curación.

E. LÓPEZ GARCÍA, A. MERCHANTE IGLESIAS,  
T. ANTÓN GARRIDO y J. RAMÍREZ GUEDES.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Por la poca frecuencia con que en España se observan casos de botulismo, consideramos interesante comunicar uno observado recientemente en nuestra Clínica, para llamar la atención sobre el cuadro clínico de este proceso, que es el que sirve de base para el diagnóstico y sobre las normas terapéuticas que utilizamos con éxito en este caso.

El enfermo L. A. C. fué visto por nosotros el 7 de junio de 1955. Era un varón de cuarenta y ocho años, y de profesión médico, que estando previamente bien el día 3 de dicho mes, y atribuyéndolo a haber ingerido veinticuatro horas antes una conserva de carne y vegetales que encontró de sabor peculiar, se despertó después de una noche de sueño intranquilo con sensación de repleción epigástrica, inflazón abdominal, dolor en barra, malestar general y astenia. Ese mismo día hizo un viaje en avión, durante el cual se mareó, teniendo un vómito alimenticio muy abundante, a pesar de no haber desayunado. Al día siguiente, al levantarse, tuvo una descarga diarreica formada por heces líquidas de muy mal olor. Por la tarde le apareció diplopía. El próximo día la diplopía y la astenia fueron en aumento, comenzando a notar dificultad respiratoria, disartria y sequedad de mucosas. Con esta sintomatología, que cada vez se iba acentuando, ingresó en la Clínica. Durante todo este tiempo no había tenido fiebre.

En la exploración encontramos, en el momento de su

ingreso, un sujeto bien constituido y nutrido y con color normal de piel y de mucosas. Ptosis palpebral bilateral con midriasis, parálisis de los movimientos oculares y estrabismo convergente. En boca, intensa sequedad de mucosas con dificultad para la propulsión de la lengua y parálisis completa del velo del paladar. Disartria con voz monótona. Buena movilidad de extremidades, con reflejos tendinosos normales y ausencia de patológicos. La exploración física de pulmón y corazón era normal. La tensión arterial, 11/7. Abdomen globuloso y meteorizado, hígado en límites normales; no se palpaba ni percutía el bazo.

La exploración oftalmológica, realizada por el doctor LEOZ, demostró: Diplopía homónima por espasmo de la convergencia, de 5° en posición primaria y de 10° en posiciones secundarias de la mirada, con desplazamiento de 10° en el campo de esta misma, pero manteniendo normal la extensión del mismo. Pupilas isocóricas de forma normal y midriasis paralítica; el reflejo fotomotor, aunque existente, está prácticamente abolido; reflejo a la acomodación-convergencia, normal. Fondo de ojo, sin alteraciones. En resumen, y desde el punto de vista oftalmológico, presentaba una paresia del reflejo fotomotor y espasmo de la convergencia; la alteración ocular corresponde a una lesión del III par, precisamente en el núcleo de Edinger-Wesphal.

La exploración otorrinolaringológica reveló una parálisis completa del velo del paladar. Paresia de la cuerda vocal derecha y debilidad de los músculos constrictores de la faringe. Aparte de lo señalado, llamaba la atención la gran sequedad de toda la mucosa orofaríngea y asimismo de la esofágica, comprobada en esofagoscopia.

En la sangre tenía una velocidad de sedimentación de 6 a la primera hora y 16 a la segunda; 10.300 leucocitos con fórmula normal; 4.320.000 hematies con 90 por 100 de hemoglobina.

En la orina no existían alteraciones significativas y la urea en sangre era normal.

En el líquido cefalorraquídeo, de aspecto transparente e incoloro, se encontró una célula, 30 mg. por 100 de proteínas y las reacciones de globulinas positivas de dos cruces. Oro coloidal, 1-2-2-1-1-1-0-0-0. Wassermann, negativo hasta con 1 c. c.

Los iones en sangre no mostraban alteraciones significativas: 109 miliequivalentes de cloro por litro, 159 de sodio y 4,6 de potasio.

El electrocardiograma demostraba un corazón en posición semihorizontal, bradicardia sinusal, bajo voltaje total y descenso de espacio S-T en I, II, avF, V5 y V6, que puede interpretarse como signo de anoxia miocárdica relativa (doctor VARELA DE SELJAS).

El cuadro clínico descrito nos orientó desde el primer momento hacia el diagnóstico de botulismo, teniendo en cuenta: 1.º El antecedente de haber ingerido unas conservas sospechosas, veinticuatro horas antes del comienzo de los síntomas, período de incubación considerado como el más habitual en este proceso. 2.º El cuadro digestivo, integrado por una crisis diarreica y vómitos abundantes, seguido de una gran atonía de la musculatura gastrointestinal, responsable del intenso meteorismo. 3.º La gran sequedad de mucosas; y 4.º La instauración inmediata del cuadro neurológico, caracterizado en este caso por la oftalmoplejia interna y externa, la parálisis del velo del paladar y la paresia de la lengua, de los constrictores de la faringe y de la cuerda vocal derecha. Alteraciones todas ellas muy típicas de la enfermedad que nos ocupa.

El diagnóstico diferencial había que hacerlo con la polineuritis diftérica, que en este caso se podía excluir por la falta de fiebre y de le-

siones mucosas en faringe, laringe y fosas nasales. Con ciertas formas de encefalitis, poliomielitis bulbar y neuronitis, descartables en nuestro caso por las escasas alteraciones del líquido cefalorraquídeo, buen estado psíquico y ausencia de cuadro febril. Con la sífilis meningovascular, excluible en nuestro enfermo por la falta de alteraciones típicas en líquido cefalorraquídeo y negatividad de la reacción de Wassermann en el mismo. Con la parálisis bulbar progresiva, cuyo comienzo es paulatino y la evolución tórpida. Y, por último, con ciertas intoxicaciones, como las producidas fundamentalmente por el alcohol metílico y ciertos alcaloides del tipo de la atropina, fáciles de descartar en este caso por la falta de antecedentes de ingestión de estas sustancias.

Por todos los datos descritos llegamos a la conclusión de que el diagnóstico de botulismo era seguro, sin necesidad de recurrir a las pruebas de laboratorio para poner de manifiesto la toxina botulínica.

El enfermo estuvo ingresado en nuestra Clínica hasta el día 6 de julio y los datos más característicos de su evolución fueron los siguientes:

Durante los cinco o seis primeros días la sintomatología se agravó, haciéndose más intensa la sequedad de mucosas, la atonía intestinal con marcado estreñimiento y las alteraciones oculares y faríngeas. El cuadro de debilidad general con astenia intensa se hizo muy marcado y el enfermo tenía que permanecer inmóvil en la cama porque al menor movimiento de cabeza presentaba crisis vertiginosas de tipo laberíntico. Además, sufrió unas crisis sincopales, caracterizadas por intensa hipotensión arterial, que ponían de manifiesto una gran labilidad vascular, verosímilmente secundarias a la participación del X par. Esta labilidad vascular se hizo patente al tratar una de estas crisis con noradrenalina, que al ser dada por vía intravenosa y disuelta en 500 c. c. de suero salino provocó a los pocos instantes del comienzo de la inyección una intensa cefalea con crisis hipertensiva. Otro de los accidentes que merece la pena resaltar era la frecuencia con que se presentaban episodios de espasmo de glotis, generalmente desencadenados por los intentos de deglutir.

Toda esta sintomatología alarmante que caracterizó a la primera fase de la evolución alcanzó su acmé al finalizar la primera semana,

pasada la cual el cuadro comenzó a remitir con lentitud, llegándose al normal restablecimiento al mes de iniciarse el proceso.

Durante todo el curso del mismo no presentó fiebre ni tampoco alteraciones intensas del esfínter vesical, salvo una cierta dificultad para el comienzo de la micción que no requirió el sondaje.

Se nos planteó el problema terapéutico, dada la imposibilidad de conseguir el suero antitoxico, que es lo que clásicamente se considera más eficaz. Las normas que adoptamos en este sentido fueron las siguientes: en primer lugar, y dada la frecuencia con que se presentaban espasmos de glotis al intentar cualquier movimiento deglutorio, se le colocó una sonda gástrica por vía nasal, a través de la cual se le administró una alimentación líquida durante todo el período previo a la recuperación. A esto se asoció la administración por vía intravenosa de líquido suficiente, en forma de suero salino y glucosado, gota a gota. El colapso vasomotor se combatió con 10 mg. diarios de DOCA y dosis de 1 a 5 mg. de estrienina en las veinticuatro horas. La paresia intestinal fué tratada con inyecciones repetidas de prostigmina. Y desde el primer instante se le administraron 100 miligramos diarios de ACTH, pensando con ello estimular la función suprarrenal y combatir el colapso vasomotor, y teniendo además en cuenta su eficacia en ciertas afecciones encefálicas. Además de lo anterior, se le administraron desde su ingreso antibióticos como profilaxis de posibles complicaciones sépticas y vitaminas B<sub>1</sub> y B<sub>12</sub> a grandes dosis.

Hemos descrito con detalle todas las normas terapéuticas seguidas en este enfermo, aunque no podemos decir el papel que han desempeñado en la evolución favorable del proceso en este caso. Pero sí queremos resaltar que no se puede olvidar la gran mortalidad de este proceso, sobre todo en los primeros días, y llamar la atención sobre la importancia que tiene el internamiento de los pacientes en un centro donde se disponga de los medios adecuados para actuar sintomáticamente sobre los trastornos de las funciones respiratorias (posible uso de respiradores, traqueotomía de urgencia), circulatorias o digestivas y trastornos de esfínteres hasta que el enfermo haya sobrepasado la fase peligrosa del proceso, que suele abarcar los diez o doce primeros días, rebasados los cuales el pronóstico se hace mucho más favorable.