



Figura 1. A) Exantema y escara de inoculación. B) Placa de aspecto necrótico, aislada y rodeada por escasas pápulas eritematosas.

inmunoglobulinas (IgM e IgG) frente a *Rickettsia conorii* mediante enzimoimmunoanálisis (EIA).

Caso 2

Varón de 25 años, sin antecedentes de interés, que acudió al servicio de urgencias por fiebre de 38 °C, malestar general y una lesión en el tronco tras haber identificado una picadura de garrapata en la semana previa (primera semana del mes de julio). No había realizado viajes fuera de la Comunidad de Madrid y el contacto con el artrópodo se produjo en el área metropolitana, al cuidar a un perro abandonado que se encontraba parasitado. En la exploración física se objetivó una placa eritematosa, centrada por una escara, alrededor de la que se disponían múltiples pápulas de aspecto inflamatorio, localizada en el tercio inferior de la región costal izquierda (fig. 1B). El resto del tronco se encontraba indemne, salvo por la presencia de una adenopatía palpable, dolorosa, en la axila izquierda. A su llegada a urgencias se realizó una analítica de sangre y radiografía de tórax que resultaron normales. Se solicitó una serología para *Rickettsia* (IgM e IgG) que resultó negativa. Una biopsia de la placa (borde inflamatorio) mostró hallazgos histopatológicos superponibles a los del caso 1. En la muestra del mismo tejido remitida para estudio molecular se identificó la presencia de *Rickettsia sibirica mongolitimonae*. El tratamiento con doxiciclina 100 mg/12 h por vía oral durante 7 días resolvió por completo la sintomatología, cicatrizando posteriormente la escara del tronco. No se realizó serología en fase de convalecencia.

Las rickettsiosis transmitidas por garrapatas constituyen una de las principales causas de exantema febril. Clásicamente se ha considerado a la fiebre botonosa mediterránea, producida por *Rickettsia conorii*, como el único representante clínico de estos cuadros en el continente europeo. Sin embargo, desde hace algunos años, se han descrito diversas formas clínicas exantemáticas causadas

por otras especies de *Rickettsias* distintas a *Rickettsia conorii*¹. *Rickettsia sibirica mongolitimonae* fue identificada por primera vez como patógeno humano en 1996 en Francia. Desde los primeros casos descritos en humanos, se ha intentado trazar un perfil clínico y epidemiológico propio, que diferenciaría las infecciones producidas por *Rickettsia sibirica mongolitimonae* del resto de *Rickettsias* presentes en nuestro medio: predominio en los meses de primavera (marzo-junio) y su asociación a cuadros de dermo-linfangitis y adenopatías localregionales². Sin embargo, tal como muestran los casos descritos³⁻⁵, el polimorfismo clínico con que puede presentarse este agente radica, probablemente, en las características del huésped (edad-estatus inmunológico) y no en el patógeno en cuestión. La presentación estacional durante los meses de verano tampoco permitiría excluir a esta *Rickettsia* como agente etiológico⁶, incluso en áreas de la meseta central española.

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A la Dra. Isabel Jado García del Laboratorio de Espiroquetas y Patógenos Especiales, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, por su labor en la identificación de *Rickettsia sibirica mongolitimonae* y su asesoramiento científico en la elaboración del presente manuscrito.

Bibliografía

- Oteo JA, Portillo A. Tick-borne rickettsioses in Europe. *Ticks Tick Borne Dis.* 2012;3:271-8.
- Foissac M, Socolovschi C, Raoult D. Lymphangitis-associated rickettsiosis caused by *Rickettsia sibirica mongolitimonae*. *Ann Dermatol Venereol.* 2013;140:521-7.
- Aguirrebengoa K, Portillo A, Santibáñez S, Marín JJ, Montejo M, Oteo JA. Human *Rickettsia sibirica mongolitimonae* infection, Spain. *Emerg Infect Dis.* 2008;14:528-9.
- Ramos JM, Jado I, Padilla S, Masiá M, Anda P, Gutiérrez F. Human infection with *Rickettsia sibirica mongolitimonae*, Spain, 2007-2011. *Emerg Infect Dis.* 2013;19:267-9.
- Fleta-Asín B, Alonso-Castro L, Jado-García I, Anda-Fernández P. Detection by polymerase chain reaction of *Rickettsia sibirica mongolitimonae* in the skin biopsy of a rash: A case report. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2011;29:778-9.
- Ibarra V, Portillo A, Palomar AM, Sanz MM, Metola L, Blanco JR, Oteo JA. Septic shock in a patient infected with *Rickettsia sibirica mongolitimonae*, Spain. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18:E283-5.

Ana Pulido-Pérez*, Laura Gómez-Recuerdo,
Belén Lozano-Masdemont y Ricardo Suárez-Fernández

Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario Gregorio
Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ana.pulido@salud.madrid.org (A. Pulido-Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.03.006>

Brote de botulismo en Castellón

Botulism outbreak in Castellón (Spain)

Sr Editor:

En el periodo 1997-2013 se produjeron 151 casos de botulismo en España, 6 de ellos en la Comunidad Valenciana¹. El botulismo



alimentario se adquiere por la ingestión de un alimento contaminado con neurotoxinas (BoNT) que producen *Clostridium botulinum*, *C. baratii* y *C. butyricum*².

Describimos un brote con 3 casos ocurrido en julio de 2014 en Castellón.

Los pacientes, un hombre de 59 años y su hija de 37, presentaban un cuadro de síncope, ella con vómitos y dolor abdominal. Minutos después ingresó un hombre de 54 años, encontrado caído en la calle

con disminución de conciencia, que resultó ser esposo de la anterior. Los 3 eran rumanos, sin antecedentes de interés; referían una única comida conjunta y negaban el consumo de alcohol o drogas. Estaban conscientes, mucosas secas, debilidad general, parálisis flácida, visión borrosa, tendencia a cerrar los párpados, sin fiebre ni diarrea. Tras lavado gástrico con carbón activado sin mejoría clínica se decidió su ingreso con diagnóstico de probable botulismo, el último en UCI y los primeros en Medicina Interna. Se solicitó al Servicio de Farmacia antitoxina botulínica, administrándose en las primeras 18 h la forma trivalente equina (Behring®), dosis única de 250 ml en 2 pacientes y 500 ml en el ingresado en UCI^{3,4}. A los 3 días del ingreso fueron dados de alta, estando asintomáticos. No se encontraron hallazgos significativos ni en la TAC craneal ni en el EMG. Del primer suero extraído se realizó el bioensayo en ratones, siendo la detección de toxina botulínica, transcurridas 72 h de la inoculación, negativa⁵. La rápida mejoría clínica y el alta hospitalaria no permitieron el análisis de las heces de los pacientes.

Se informó a Epidemiología del Centro de Salud Pública, y el estudio epidemiológico de campo, realizado pocas horas después del ingreso, demostró que los pacientes vivían en condiciones insalubres (chabola sin agua corriente ni luz eléctrica) y que, recién llegados de Rumanía, no traían alimentos de su país ni habían consumido conservas de preparación casera. La única comida realizada fue un guiso casero de tomate, cebolla, condimento y alubias cocidas procedentes de un supermercado cercano y que prepararon en una sartén-paellera encontrada en un basurero. Se presentaron como factores de riesgo la inadecuada conservación de los ingredientes, la escasa cocción del guiso, la manipulación incorrecta y la limpieza limitada de los utensilios utilizados. Se encontraron restos del alimento en la sartén-paellera, que se mandaron al Centro Nacional de Alimentación (CNA, Majadahonda), que informó positiva la detección de toxina botulínica («Presencia/50 gramos», tipo no especificado).

Entre el 30-40% del botulismo alimentario declarado en España está confirmado por detectarse la toxina, pero en algo más de la mitad de estos se desconoce su tipo; la BoNT pocas veces se encuentra en los alimentos estudiados. Los alimentos asociados más frecuentemente son conservas vegetales, carnes y conservas de pescado, siendo la mayoría de elaboración casera⁶. El número de casos que se suelen dar en los brotes es usualmente pequeño, si bien los brotes en los que se puedan implicar productos comerciales podrían producir un elevado número de casos, por lo que se considera una emergencia en salud pública^{7,8}.

En resumen, encontramos un brote de botulismo alimentario en 3 pacientes cuyo origen fue un guiso preparado en condiciones insalubres debido a las carencias de los afectados. Con una incubación de unas 9 h, inferior a la media habitual⁹, presentó una tasa de ataque del 100% y una evolución buena.

El diagnóstico inicial fue clínico, apoyado por un alto grado de sospecha dado el parentesco familiar y el consumo conjunto de alimentos y confirmado por el hallazgo de toxina botulínica en el guiso casero, hecho infrecuente, ya que en general resulta poco fructífera su detección en el alimento sospechoso.

En nuestra provincia no se ha producido ningún caso de botulismo alimentario en los últimos 30 años; en 2011 en Barcelona, y después de 25 años sin casos, se describieron 2 brotes¹⁰.

Dado que la prevención de esta enfermedad se basa en la adecuada preparación, higiene y conservación de los alimentos, es admisible que la actual condición de crisis económica haga probable que la exclusión social nos pueda llevar a la aparición de patologías que has estado ausentes durante muchos años.

Bibliografía

1. Situación de las enfermedades de declaración obligatoria en España. Series temporales anuales. Informes 1997-2013 de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO). Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III [consultado 21 Ene 2015]. Disponible en: <http://www.isciii.es/ISCI/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-enfermedades/enfermedades-declaracion-obligatoria-series-temporales.shtml>
2. Popoff MR. Botulinum neurotoxins: More and more diverse and fascinating toxic proteins. *J Infect Dis.* 2014;209:168–9.
3. Keller MA, Stiehm ER. Passive immunity in prevention and treatment of infectious diseases. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13:602–14.
4. Tejada-García M, Guindel-Jiménez C. Tratamiento con antitoxina botulínica en dos casos de botulismo alimentario. *Farm Hosp.* 2010;34:47–8.
5. Lindström M, Korkeala H. Laboratory diagnostics of botulism. *Clin Microbiol Rev.* 2006;19:298–314.
6. Unitat Insular d'Epidemiologia d'Eivissa. Fulls setmanals de Vigilància Epidemiològica 25/2013. Situación epidemiológica del botulismo en España. 1997-2012. Servei d'Epidemiologia. Direcció General de Salut Pública i Consum. Conselleria de Salut. Illes Balears [consultado 21 Ene 2015]. Disponible en: <http://www.caib.es/sacmicrofront/archivopub.do?ctrl=MCRST337Z1148546&id=148546>
7. Cowden, J. Food-borne Clostridium botulinum intoxication from mass produced food stuffs in Europe. *Euro Surveill.* 16:2011 [consultado 21 Ene 2015]. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20033>
8. Castor C, Mazuet C, Saint-Leger M, Vygen S, Coutureau J, Duranrd M, et al. Cluster of two cases of botulism due to *Clostridium baratii* type F in France, November 2014. *Euro Surveill.* 2015;20:2–4 [consultado 16-2-2015]. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=21031>.
9. Centres for Disease Control and Prevention: Emergency preparedness and response: Botulism: Clinical description [consultado 16 Feb 2015]. Disponible en: <http://emergency.cdc.gov/agent/Botulism/clinicians/clindesc.asp>
10. Lafuente S, Nolla J, Valdezate S, Tortajada C, Vargas-Leguas H, Parron I, et al. Two simultaneous botulism outbreaks in Barcelona: *Clostridium baratii* and *Clostridium botulinum*. *Epidemiol Infect.* 2013;141:1993–5.

Helena Buj-Jordá^a, Alberto Arnedo-Pena^b, Jordi Usó-Blasco^c y Francisco Pardo-Serrano^{a,*}

^a Servicio de Microbiología, Hospital General Universitario de Castellón, Castellón de la Plana, España

^b Sección de Epidemiología, Centro de Salud Pública de Castellón, Castellón de la Plana, España

^c Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General Universitario de Castellón, Castellón de la Plana, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pardo_fra@gva.es (F. Pardo-Serrano).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.03.002>