

¿Y si no se ha intoxicado? Midriasis arreactiva bilateral en adolescente.

*F Martínez Prieto¹, RM Zubimendi Pérez¹, LB Martín¹, FJ García Díaz¹.
Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla)¹.*

INTRODUCCIÓN

La midriasis bilateral arreactiva se caracteriza por aumento del tamaño pupilar sin respuesta a la luz. En pediatría, la causa más frecuente, cuando no se acompaña de otra sintomatología, es la intoxicación local por químicos, presentes en cosméticos. Sin embargo, debemos descartar otras causas como intoxicación sistémica por simpaticomiméticos, infecciones del sistema nervioso central, lesiones bulbares, síndrome de Miller-Fisher o botulismo

CASO CLÍNICO

- 10 años. Varón.
- Decaimiento, síndrome emético, vértigo, malestar, visión borrosa, voz gangosa y disfagia sin sialorrea de 36 horas de evolución.
- Afebril.
- No consumo de drogas ni otras sustancias.
- Riesgo social.
- No otros antecedentes de interés.
- No picaduras ni contacto con animales.
- Alimentación habitual: poco equilibrada. Llamativo consumo muy habitual de patatas asadas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Funciones superiores conservadas. Apático y triste
- **Midriasis arreactiva bilateral.** No oftalmoparesia ni ptosis.
- **Nistagmo vertical**
- **Hipomimia**, paresia hipogloso izquierdo, **disfagia, voz gangosa, boca seca**
- Fuerza, reflejos y sensibilidad conservada
- ROT normales y simétricos
- No disimetrías ni disidiadocinesias
- Marcha normal
- Tendencia a la hipertensión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

- Tóxicos en orina: negativos
- Oftalmología: edema de papila y test de pilocarpina normal
- TC craneal: sin alteraciones.
- Punción lumbar: celularidad, bioquímica, virus neurotropos y cultivo sin alteraciones.
- Hemograma, bioquímica con función hepática y reactante de fase aguda: sin alteraciones

EVOLUCIÓN

- **Estreñimiento** duración 14 días asociándose un laxante como tratamiento
- Aumento de la **disfagia** por lo que se indica SNG.
- Inmunoglobulinas inespecíficas intravenosas administradas con escasa respuesta
- Mayor **HTA** y episodios de "flushing".

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DURANTE EL INGRESO

- RM craneal Chiari tipo I
- Estudio de autoinmunidad: antiGM1 y anti sulfatidos positivos. Resto negativo
- Estudio de las heces: Ag norovirus, rotavirus y adenovirus en heces negativos.
- Enterovirus (ARN) en heces y exudado nasofaríngeo pendiente.
- Electroencefalograma sin alteraciones
- **Electromiograma:** Estimulación repetitiva a baja y alta frecuencia y técnica de facilitación tras esfuerzo de 10 seg, que muestra **aumento de amplitud con técnicas de facilitación superiores al 40%**, pero inferior al 100%, por lo que pudiera ser con **una afectación de placa neuromuscular a nivel presináptico**
- **Toxina botulínica en heces:** Bioensayo en ratón en la muestra de heces POSITIVO
Amplificación genómica para los genes codificantes de las neurotoxinas botulínicas positiva para **toxina A** en los cultivos anaerobios de heces.

DIAGNÓSTICO: Botulismo alimentario. Sospecha de presencia de la toxina en patatas asadas.



CONCLUSIONES

- Con este caso clínico pretendemos destacar la importancia de una historia clínica y exploración detalladas y dar a conocer una forma de presentación del botulismo de predominio vegetativo y escaso motor, así como en una edad atípica.
- El botulismo de origen alimentario se trata de enfermedad aguda de la placa motora por un bloqueo secundario a la toxina botulínica, tras la ingesta de toxinas de Clostridium, presentes en alimentos mal conservados como miel, verduras en conserva, infusiones de hierbas, zumo de zanahoria, ajo picado en aceite o **patatas al horno conservadas en aluminio.**
- Destacar la importancia de una buena historia clínica, sobre todo en la búsqueda del origen de la enfermedad.
- Clásicamente, presenta síntomas gastrointestinales, parálisis flácida aguda descendente y simétrica y pupilas midriáticas fijas con ausencia de fiebre.
- El diagnóstico se confirma por aislamiento de la toxina en suero o heces y el tratamiento es de soporte y con la antitoxina.