

EL BOTULISMO COMO POSIBLE EVENTO DE BIOTERRORISMO EN LA CIUDAD
DE MANIZALES

BIBIANA MARIA CASTRO QUIROZ

Médica y Cirujana Universidad de Caldas

Especialista en Administración en Salud. Universidad Católica de Manizales

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE MANIZALES

FACULTAD DE INGENIERÍA

ESPECIALIZACIÓN EN REDUCCIÓN, ATENCIÓN Y REDUCCIÓN DE DESASTRES

MANIZALES

2013

EL BOTULISMO COMO POSIBLE EVENTO DE BIOTERRORISMO EN LA CIUDAD
DE MANIZALES

BIBIANA MARIA CASTRO QUIROZ

Médica y Cirujana Universidad de Caldas

Especialista en Administración en Salud. Universidad Católica de Manizales

Monografía presentada para optar al título de Especialista en Prevención, Atención y
Reducción de Desastres

Asesor

Germán Agudelo Montoya

Médico y Cirujano. Universidad de Caldas

Especialista en Promoción de la Salud. Universidad de Caldas

Especialista en Salud Pública. Universidad Autónoma de Manizales

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE MANIZALES

FACULTAD DE INGENIERÍA

ESPECIALIZACIÓN EN REDUCCIÓN, ATENCIÓN Y REDUCCIÓN DE DESASTRES

MANIZALES

2013

Contenido

INTRODUCCION	6
1. GENERALIDADES SOBRE BIOTERRORISMO	8
1.1 EL BIOTERRORISMO EN ESTADOS UNIDOS	9
1.2 DEFINICIÓN DE BIOTERRORISMO	12
1.2.1¿Qué es el Bioterrorismo?.....	12
1.2.2 ¿Qué Son Armas Biológicas?.....	13
1.2.3 Clasificación De Los Agentes De Uso En Bioterrorismo.	14
1.2.3.1 Categoría A.	15
1.2.3.2 Categoría B.....	16
1.2.3.3 Categoría C.....	17
1.2.3.4 Agentes Químicos.	17
1.3 Algunos Ejemplos Históricos De Ataque Con Armas Biológicas.	18
1.4 El Bioterrorismo Como Amenaza Actual.	21
2. BOTULISMO	25
2.2.1 Características.	33
2.2.2 Morfología.....	33
Todas las cepas de Clostridium botulinum están constituidas por bacilos rectos o ligeramente	34

3.2	INTOXICACIÓN BOTULÍNICA CLÁSICA.	55
4.1	CAPACIDAD LOCATIVA EN DIFERENTES INSTITUCIONES DEL MUNICIPIO DE MANIZALES.....	71
4.5	INSTITUCION PRESTADORA DE SERVICIOS DE SALUD SERVICIOS ESPECIALES DE SALUD HOSPITAL DE CALDAS.....	97
4.5.1	Habilitación de los servicios de Salud Servicios Especiales Hospital de Caldas	97
4.5.1.1	Capacidad En Recurso Humano Del Servicio De Urgencias.....	98
4.5.1.2	Capacidad Instalada De Urgencias.....	99
4.5.1.3	Capacidad En Recurso Humano Del Servicio De Cuidado Intermedio.	99
4.5.1.4	Capacidad Instalada De Urgencias.....	99
4.5.1.5	Capacidad En Recurso Humano Del Servicio De Cuidado Intensivo.....	99
4.5.1.6	Capacidad Locativa De La Unidad De Unidad De Cuidado Intensivo.	100
4.5.1.6	Especialistas.	102
4.5.2	Atención Del Paciente Con Posible Botulismo.....	105
5.	RECOMENDACIONES	107
	Bibliografía:	109
	Documentos electrónicos	111
	Bibliografía consultiva	113

Lista de ilustraciones.....	117
Anexo 1 Legislación relacionada.....	121
Glosario.....	126

INTRODUCCION

En el siglo XXI debe tenerse seriamente en cuenta la probabilidad de ocurrencia de eventos catastróficos y desastres relacionados con la salud pública (epidemias, hambruna, desplazamientos...) de estricta relevancia médica como aquella relacionada con el bioterrorismo. No tenerlo en cuenta puede ser exageradamente costoso para la sociedad, el país y las personas.

Tenerlo en cuenta, de una manera seria, mas no dramática, es decir contando con una evaluación para posibles contingencias, y a través de un juicioso estudio que tenga en cuenta el esquema costo-prevención vs costo-atención es mucho más barato y además respetuoso con la sociedad.

La toxina botulínica es considerada como una de las sustancias más letales, en la cual se puede presentar una mortalidad del 20 al 50% aún con un tratamiento adecuado, si bien es cierto que su incidencia es baja, por la facilidad en su producción debe ser considerada como una amenaza biológica posible ante la cual la sociedad se debe encontrar preparada. Para lo cual es de vital importancia el conocimiento de nuestra capacidad locativa y de respuesta al momento de la atención de un evento que genere una consulta masiva de pacientes, se hace necesario establecer una respuesta apropiada con planes de contingencia acordes que permitan ofrecer un nivel de seguridad alto a nuestra población, se requiere entonces de un estudio juicioso de nuestras instituciones hospitalarias es así como se realiza un análisis de la capacidad funcional y estructural de una Institución Prestadora de

Servicios de Salud enfocada a su capacidad de respuesta frente a un posible ataque de bioterrorismo por toxina botulínica en la ciudad de Manizales.

1. GENERALIDADES SOBRE BIOTERRORISMO

Un desastre según Lavell es:

Situación o proceso social que se desencadena como resultado de la manifestación de un fenómeno de origen natural, socio-natural o antrópico, que, al encontrar condiciones propicias de vulnerabilidad en una población y en su estructura productiva e infraestructura, causa alteraciones intensas, graves y extendidas en las condiciones normales de funcionamiento del país, región, zona o comunidad afectada, las cuales, en muchos casos, no pueden ser enfrentadas o resueltas de manera autónoma utilizando los recursos disponibles a la unidad social directamente afectada. (Lavell, 2003, Pg. 66)

Muchos factores han contribuido a aumentar el número de actores que están trabajando ahora en este campo (reducción del riesgo). Estos factores incluyen entre otros la Redefinición de lo que constituye un desastre o una emergencia. Durante décadas, el término “desastre” se refería casi siempre a un fenómeno “natural”, como un terremoto o un huracán. Hoy en día hay muchas otras emergencias o crisis en salud que sobrepasan la habilidad de un país para superarlas –eventos en salud pública de interés internacional, como las pandemias, los accidentes biológicos, químicos o radiológicos, conflictos civiles que resultan en el desplazamiento de grandes grupos de población, junto con los problemas

de salud pública y los actos de terrorismo consecuentes. Cada tipo de emergencia pone en funcionamiento una amplia cantidad de actores.¹

De acuerdo al tipo de amenaza capaz de producir una situación de emergencia y/o desastre, estos pueden ser clasificados en: desastres ocasionados por fenómenos naturales, dentro de los cuales se encuentran los sismos, tsunamis, erupciones volcánicas, aluviones, sequías, huracanes, entre otros; los desastres antrópicos o provocados por acción humana como los incendios, las explosiones, las emergencias químicas, etc.; y una tercera clasificación que refiere a las epidemias: muchas veces han sido insertas dentro de las emergencias naturales, pero sin duda cuentan con características propias que las hacen particularmente importantes para el sector salud. Las epidemias por sí solas pueden desencadenar situaciones de emergencias y/o desastres como se ha visto a lo largo de la historia, o pueden presentarse de manera secundaria a otros desastres, apareciendo como una complicación.²

1.1 EL BIOTERRORISMO EN ESTADOS UNIDOS

Luego de los enfrentamientos en los conflictos armados de la Primera y Segunda Guerras Mundiales y del colapso de la guerra fría, el siglo XX fue testigo del terrorismo; o sea, de la ejecución de actos criminales contra la población general, buscando crear terror y desestabilizar los gobiernos. Esos actos se asociaron con la detonación de explosivos en centros urbanos: Sin embargo, el 11 de septiembre pasado, adquirió una dimensión

1

http://www.saludydesastres.info/index.php?option=com_content&view=article&id=108&Itemid=741&lang=es

² <http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/94b4fba0bd1f1eaae04001011f01261d.pdf> pag 1

colosalmente irracional, con los atentados en Nueva York y Washington, donde se utilizaron aviones comerciales como misiles y su combustible fue el agente explosivo destructor; las imágenes de esos atentados parecen tan irreales que es difícil aceptarlas como obra del ingenio humano. Pero, otra amenaza se cierne sobre el mundo libre y es el bioterrorismo; o sea, la diseminación de agentes infecciosos que puedan enfermar y matar a la población (Chavarría y Rivera (2002). párrafo 1).

Existe un consenso general (entre las personas con mayores conocimientos sobre terrorismo biológico y la capacidad de la biotecnología actual para cultivar y manipular microorganismos) de que la duda no es “si” se producirá la liberación de uno o más agentes biológicos, sino “cuando” tendrá lugar. La liberación y diseminación de microorganismos contagiosos, como el virus de la viruela, podría resultar catastrófico si no se aplican medidas de control de una forma rápida y eficaz. También resultaría igual de grave la liberación a gran escala de un agente no transmisible, como carbunco o toxina botulínica, sobre todo en caso de liberaciones múltiples (Mandell, Bennett y Dolin (2006). Pg: 3591).

El bioterrorismo en los Estados Unidos pasó de la especulación a la realidad con el envío por correo de paquetes que contenían esporas de *Bacillus anthracis*, que hasta el 30 de noviembre de 2001 habían causado 23 casos, 11 de las infecciones se adquirieron por vía respiratoria y 12 por vía cutánea. Tales acciones bioterroristas obligaron a someter a tratamiento profiláctico con antibióticos a 8424 empleados postales (Chavarría y Rivera (2002). párrafo 1).

Como consecuencia de estos actos el gobierno estadounidense reglamentó la Ley de Seguridad de la Salud Pública y Preparación y Respuesta con el Bioterrorismo de 2002 (La

Ley contra el Bioterrorismo) consiste de un gran número de disposiciones legales cuyo propósito es mejorar la habilidad de prevención y respuesta de los Estados Unidos ante un ataque terrorista con agentes biológicos, así como perfeccionar el manejo de las emergencias y el bienestar de la salud pública.

Consta De Los Siguietes Títulos:

- Título I: Preparación nacional contra el bioterrorismo y otras emergencias en Salud Pública
- Título II: Incremento a los controles sobre agentes biológicos peligrosos y toxinas
- Título III: Protección de la inocuidad y seguridad del suministro de alimentos y medicamentos
- Título IV: Seguridad y garantía del agua potable
- Título V: Disposiciones adicionales (incluyendo PDUFA) (Peláez (2006). Pg: 8).

TÍTULO I: Preparación Nacional Contra El Bioterrorismo Y Otras Emergencias En Salud Pública.

Ordena a la Secretaría que desarrolle e implemente un plan coordinado de preparación. Esto incluye el establecimiento de nuevos puestos, creación de grupos de trabajo, y la provisión de educación y capacitación. Las disposiciones también establecen subsidios para que los Estados mejoren sus infraestructuras relacionadas con programas de preparación para emergencias.

TÍTULO II: Incremento A Los Controles Sobre Agentes Biológicos Peligrosos Y Toxinas.

Dispone controles más estrictos para agentes biológicos y toxinas. Esto incluye el establecimiento de criterios nuevos para el registro de agentes seleccionados; criterios de seguridad para laboratorios que manejan agentes seleccionados; y coordinación con USDA para garantizar que bajo la jurisdicción del USDA haya reglamentos similares para agentes seleccionados.

TÍTULO III: Protección De La Inocuidad Y Seguridad Del Suministro De Alimentos Y Medicamentos.

Incrementa la facultad de la FDA para proteger los suministros de alimentos y medicamentos:

- Subtítulo A – Protección del suministro de alimentos
- Subtítulo B – Protección del suministro de medicamentos³

1.2 DEFINICIÓN DE BIOTERRORISMO

1.2.1¿Qué es el Bioterrorismo?.

El bioterrorismo es una amenaza insidiosa. El Bioterrorismo se puede entender como el/(los) acto(s) de terrorismo realizado(s) con fines criminales mediante el uso de agentes biológicos, tales como microorganismos patógenos, toxinas o sustancias dañinas

3

<http://www.oirsa.org/aplicaciones/subidoarchivos/BibliotecaVirtual/LeyBioterrorismoES.pdf>

producidas por organismos vivos o derivados de estos. Los objetivos potenciales de estos ataques pueden ser los seres humanos, los cultivos alimentarios y los animales. Un ataque bioterrorista puede propagar enfermedades y generar situaciones de pánico y en muchos casos la muerte (Peláez (2006). Pg: 8).

1.2.2 ¿Qué Son Armas Biológicas?

Las armas biológicas son organismos vivos, usualmente agentes infecciosos, o sus productos (toxinas), que pueden ser utilizados como formas de exterminio masivo. Recientemente se ha agregado un posible nuevo elemento a ese arsenal: los biorreguladores biológicos, se trata de sustancias capaces de desencadenar cuadros clínicos prácticamente de inmediato, donde no hay un periodo importante entre el contacto y la aparición de efectos; entre estos agentes figuran hormonas, linfocinas, neurotransmisores y enzimas líticas.

Los agentes biológicos ideales para ser empleados como armas son los que pueden diseminarse vía aérea o mediante contaminación de aguas y alimentos, ya sea que se utilicen para matar a personas, ganados o cultivos, con lo cual se desestabiliza la economía de una región o se limitan los suministros de alimentos. También, uno de los objetivos buscados puede ser la incapacitación temporal o permanente de los soldados de un ejército. Las características buscadas en esos agentes son una alta letalidad a bajas dosis, fácil manipulación y reproducción en el laboratorio a bajo costo (Chavarría y Rivera (2002). Párrafo 3).

Desafortunadamente, algunos de los agentes empleados como armas son a cualquier microbiólogo en cualquier parte del mundo y algunos de esos agentes pueden reproducirse con los requerimientos mínimos de un laboratorio bacteriológico, lo cual permite manipularlos y reproducirlos fácilmente. Por otra parte, son fácilmente dispersadas, lo cual podría hacerse desde el envío de esporas por correo, como ocurrió con los ataques bioterroristas con ántrax, o bien, puede atomizarse empleando aviones fumigadores, bombas de aspersión agrícola e incluso envases atomizadores de perfume. Además, el inóculo pasa desapercibido ya que usualmente no es visible a simple vista. Finalmente, el hecho de que debe transcurrir un tiempo importante (periodo de incubación) entre la inoculación y la manifestación clínica los convierte en arma importante para el bioterrorismo, pues le permite al perpetrador escapar de la escena del crimen; por lo tanto, cuando se manifiesta la enfermedad el bioterrorista ya ha escapado. (Chavarría y Rivera (2002). Párrafo 4).

1.2.3 Clasificación De Los Agentes De Uso En Bioterrorismo.

De acuerdo a los Centros para la Prevención y el Control de Enfermedades (CDC, Atlanta), los agentes biológicos y químicos con potencial uso en bioterrorismo se clasifican de la siguiente manera:

1.2.3.1 Categoría A.

El sistema de salud pública de los Estados Unidos y los proveedores de atención médica primaria deben estar preparados para manejar la aparición de varios agentes biológicos, incluyendo patógenos rara vez vistos en los Estados Unidos. Entre los agentes de alta prioridad se encuentran organismos que representan un riesgo a la seguridad nacional porque pueden:

- ser fácilmente diseminados o transmitidos de persona a persona;
- causar altas tasas de mortalidad y tienen el potencial de provocar un gran impacto en la salud pública;
- ocasionar pánico en la comunidad y generar disturbios sociales; y
- necesitar medidas especiales para lograr que el sistema de salud pública esté preparado.

1. Botulismo (toxina de Clostridium Botulinum)

2. Carbunco (ántrax) (Bacillus Anthracis)

3. Peste (Yersinia Pestis)

4. Viruela (Variola major)

5. Tularemia (Francisella Tularensis)

6. Fiebres Hemorrágicas Virales (filovirus: (p.ej., virus de Ebola y Marburg) y arenavirus p.ej., virus de Lassa y Machupo)

1.2.3.2 Categoría B.

Los agentes que tienen la segunda más alta prioridad son aquellos que:

- son moderadamente fáciles de diseminar;
- causan moderadas tasas de morbilidad y bajas tasas de mortalidad; y
- necesitan mejoras específicas en la capacidad de diagnóstico de los CDC y sistemas mejorados para la vigilancia de enfermedades.

1. Brucelosis (especies de *Brucella*)
2. Toxina épsilon de *Clostridium perfringens*
3. Amenazas contra la seguridad de los alimentos (p.ej., especies de *Salmonella*, *Escherichia coli* O157:H7, *Shigella*)
4. Muermo (*Burkholderia mallei*)
5. Melioidosis (*Burkholderia pseudomallei*)
6. Psitacosis (*Chlamydia psittaci*)
7. Fiebre Q (*Coxiella burnetti*)
8. Toxina ricino de *Ricinus communis* (semillas de ricino)
9. Enterotoxina estafilocócica B
10. Tifus (*Rickettsia prowasekii*)
11. Encefalitis viral (alfavirus (p.ej., la encefalitis equina venezolana, la encefalitis equina oriental, la encefalitis equina occidental))
12. Amenazas contra la seguridad del agua (p.ej., *Vibrio cholerae*, *Cryptosporidium parvum*)

1.2.3.3 Categoría C.

Los agentes que tienen la tercera más alta prioridad incluyen los patógenos emergentes que pueden ser manipulados para su diseminación masiva en el futuro debido a su:

- disponibilidad;
- facilidad de producción y diseminación; y
- potencial de causar altas tasas de morbilidad y mortalidad y de generar un gran impacto en la salud pública

1. Enfermedades infecciosas emergentes como el virus Nipahy el hantavirus⁴.

1.2.3.4 Agentes Químicos.

Se incluyen agentes, que van desde el rango de armas de guerra hasta los de uso industrial común, que cumplen los criterios de disponibilidad alto potencial de morbilidad y letalidad causar disrupción social y pánico y requieren acciones especiales de preparación y respuesta de salud pública.

Armas De Guerra:

1. Agentes nerviosos: Tabun, Sarín, Soman, GF y VX.
2. Agentes sanguíneos: Cianuro de hidrogeno

De Uso Industrial:

3. Metales pesados: arsénico, mercurio.

⁴ <http://emergency.cdc.gov/agent/espanol/agentlist-category.asp#a>

4. Toxinas volátiles: benzeno, cloroformo, trihalometanos

De Uso Agrícola:

5. Pesticidas: Órgano fosforados⁵.

1.3 Algunos Ejemplos Históricos De Ataque Con Armas Biológicas.

El uso de material biológico para dañar al adversario no es un concepto nuevo para la humanidad, si se toma en cuenta alguna información histórica como el uso de cadáveres, víctimas de la plaga que se lanzaban con catapultas a la población sitiada en Kaffa en el siglo XIV o la utilización de cobijas de pacientes con viruela en los indios nativos americanos por los británicos el siglo XVIII. O en el siglo XX en que los japoneses les daban chocolates con ántrax a los niños chinos (Ramos (2008). Pg: 391).

Pero el mayor auge de la investigación en armas biológicas ocurrió durante las dos Guerras Mundiales. El programa alemán fue el más ambicioso, el cual se inició desde la Primera Guerra Mundial, cuando emplearon cepas de *Bacillus anthracis* y *Burkholderia (Pseudomonas) mallei* para infectar los hatos de ganado que se exportaban hacia Rusia, y también, se sabotó la caballería francesa infectando los caballos con *B mallei*. Luego, durante la Segunda Guerra Mundial, la experimentación alemana con armas biológicas se centró en la fabricación de vacunas y drogas contra agentes infecciosos que podrían emplearse como armas biológicas; su experimentación incluía la inoculación de prisioneros con *Rickettsia prowasekii*, *R. mooseri*, *Plasmodium* hepatitis A.

⁵ <http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/94b4fba0bd1f1eae04001011f01261d.pdf> Pg. 239-240

Un revés en ese deseo de conquistar territorios y la investigación de posibles armas biológicas lo sufrió el ejército alemán; pues, una de sus tácticas defensivas antes de invadir algunos poblados era evaluar la respuesta serológica contra el tifo epidémico mediante la prueba de Weil-Felix; lo que fue usado por los polacos para engañarles y evitar la invasión de algunos poblados; para ello hicieron una "vacunación" masiva de la población con una cepa inactivada de *Proteus OX19* (la que se utiliza en la prueba de Weil-Felix), esto hizo que los alemanes asumieran una endemicidad lo suficientemente alta como para no arriesgarse a invadir esos poblados.

Por otra parte, la investigación de los japoneses se inició desde la invasión a Manchuria en 1932 y se prolongó hasta 1945. La experimentación en Manchuria se centró en evaluar la efectividad de armas biológicas, lo que incluyó infecciones experimentales con *Bacillus anthracis*, *Neisseria meningitidis*, *Shigella* spp. *Vibrio cholerae* y *Yersinia pestis*. La experimentación con esta última bacteria incluyó el lanzamiento desde aviones de unos 15 millones de pulgas infectadas. Se calcula que en Manchuria murieron al menos unos 10 000 prisioneros víctimas de la experimentación.

El programa norteamericano de guerra biológica durante la Segunda Guerra Mundial llevó a la fabricación de unas 5 000 bombas cargadas con esporas de *B. anthracis*, que afortunadamente no se utilizaron. Sin embargo, luego de esa guerra el programa continuó, para lo cual reclutaron a algunos de los científicos japoneses que habían trabajado en Manchuria. Entre los experimentos realizados se incluyó la atomización de ciudades como Nueva York y San Francisco con cepas de agentes inocuos en pruebas de simulación; que generaron brotes epidémicos, no previstos, de infecciones urinarias debidas a *Serratia*

marcescens, uno de los organismos empleados en las pruebas de simulación. El programa norteamericano finalizó a inicios de la década de 1970 cuando se firmó el convenio de prohibición, desarrollo, producción y almacenaje de armas biológicas en 1972.

El ejército ruso, aunque firmó ese convenio, siguió con la investigación de armas biológicas, lo que incluyó asesinatos políticos empleando toxina de ricino, la toxina aislada del aceite de ricino o aceite de castor. Uno de estos casos fue el asesinato del disidente búlgaro Georgi Markov, quien fue inoculado con la toxina contenida en los extremos huecos de las varillas de una sombrilla; en 1978 hubo otro intento de asesinato empleando este dispositivo y se calcula que por lo menos se concretaron 6 asesinatos con el mismo sistema. También, Rusia sufrió un brote epidémico de ántrax tras un accidente en el campo militar de Sverdlovsk (actualmente Ekateriuburg), en el cual hubo 77 casos, de los cuales murieron 66. No obstante que Rusia había firmado el convenio de 1972 proscribiendo las armas biológicas, se calculó que para 1995 había entre 25 000 y 30 000 personas trabajando en Rusia en la tecnología de la guerra biológica.

Una aplicación más burda del empleo de agentes infecciosos fue lo que hacían los vietnamitas del norte al embadurnar con heces humanas las estacas de bambú que colocaban en sus trampas. Pero posiblemente los intentos más sofisticados han sido los realizados por Irak con ántrax, botulismo, aflatoxinas, virus e incluso toxina de ricino. Ese arsenal se concretó en 200 bombas R400, con capacidad para 85 litros, de las cuales 100 contenían toxina botulínica, 50 ántrax y 7 aflatoxinas; también, fabricaron balas calibre 155 mm con toxina de ricino, misiles, modificados para que su ámbito de vuelo fuese de 600 Km; 25 de esos misiles contenían toxina botulínica; 10 aflatoxinas y 2 ántrax. La

producción de toxina botulínica encantada en Irak fue de 20 000 litros, lo cual es suficiente como para acabar tres veces con la población mundial.

1.4 El Bioterrorismo Como Amenaza Actual.

Previamente a los actos de bioterrorismo de 2001 en los cuales se enviaron cartas con esporas de *B. anthracis* se habían documentado por lo menos dos obras de bioterrorismo o sabotaje con agentes infecciosos. El primer acto se relacionó con la contaminación repetida y deliberada de la barra de ensaladas de dos restaurantes en Dallas, Texas en 1984, en los cuales se inoculó una cepa de *Salmonella typhimurium*. La epidemiología molecular permitió identificar a una cepa, con el mismo patrón genético en todos los casos; finalmente se identificó a los miembros de una comuna religiosa como los implicados en ese sabotaje. El otro acto bioterrorista ocurrió en un laboratorio clínico; también en Texas, donde uno de los empleados intencionalmente contaminó la comida con una cepa de *Shigella dysenteriae* tipo 2. Sin embargo, ambos actos pueden verse como juego de niños ante la posible diseminación de agentes altamente patógenos. Tal como se sospechó inicialmente en un tercer acto terrorista ocurrido en 1995 en el tren subterráneo de Tokio. Al principio se pensó que era debido a toxina de botulismo; pero, en realidad se trató de un agente químico neurotóxico llamado Sarín, altamente tóxico, pero que es unas 16 000 veces menos tóxico que la toxina botulínica; este acto fue atribuido a una secta religiosa. O bien, como se ha proyectado, calculándose que la diseminación vía aérea de 50 Kg de los agentes relacionados con brucelosis, fiebre Q, tularemia o ántrax incapacitaría a unas 125000 personas, de las cuales, en el caso del ántrax morirían unas 95000 (Chavarría y Rivera (2002). Párrafo 17).

La Toxina Botulínica Ha Sido Utilizada Como Arma Biológica En Varias Oportunidades: En Japón durante la segunda guerra mundial fue utilizada en contra de prisioneros de guerra con efectos letales y en 3 oportunidades, también en Japón, en contra de la población de Tokio y de las bases de Estados Unidos. Estos intentos fracasaron debido a problemas técnicos o a sabotajes internos. Estados Unidos sintetizó la toxina y antitoxinas durante la segunda guerra mundial y la guerra fría, el programa fue detenido en 1969. En 1972, la convención de Armas Biológicas y Tóxicas prohibió la producción de armas biológicas, sin embargo, es conocido que posteriormente fue desarrollada como arma en la Unión Soviética e Irak, debemos recordar que Estados Unidos ya la poseía. Por último, según fuentes de Estados Unidos, científicos de la ex-uniión soviética han sido reclutados por otros países donde se cree que también han desarrollado estas armas: Irán, Corea del Norte y Siria. Un brote epidémico fue registrado en 1962 en Alemania, 3 veterinarios que trabajaban con animales y toxina botulínica A aerolizada presentaron un cuadro clínico similar al botulismo clásico⁶.

Tras la guerra del Golfo, un hecho importante fue el descubrimiento de que Irak disponía de un extenso programa de armas biológicas. Lo que es más sorprendente, su extensión no se conoció hasta 1995 tras la deserción Hussein Kamal, yerno de Saddam Hussein, responsable del mismo. Solo entonces Irak notificó a las Naciones Unidas que había producido, almacenado y arrojado bombas, cohetes y aviones con sistemas de dispersión que contenían *Bacillus anthracis* y toxina botulínica. (Mandell et al. (2006). Pg: 3591).

⁶ <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2006/Botulismo.pdf>

La secta Aum Shinrikyo de Japón, bien conocida por sus ataques contra civiles con gas sarín, trató de utilizar toxina botulínica al menos tres veces a principios de la década de 1990. Aunque no tuvieron éxito, quizá en parte por la reticencia de algunos de sus miembros a cumplir las órdenes recibidas, la facilidad con la que los miembros de esta secta fabricaron la toxina demostró que incluso grupos pequeños podían utilizarla como arma de terrorismo biológico. Al menos alguno de sus cultivos de *C. botulinum* fueron obtenidos a partir de esporas del suelo, lo que viene a recordarnos que se trata de un microorganismo ubicuo y que no se puede eliminar la amenaza controlando sólo su comercialización.

Si se produjera un ataque de terrorismo biológico, se plantearían varios problemas logísticos. Según la limitada información de la que disponemos, un ataque a gran escala (a través de alimentos o por vía aérea) posiblemente no causaría víctimas sintomáticas durante más de un día. En un gran brote transmitido por una fuente alimentaria común, los síntomas neurológicos de inicio empezaron a las 24-108 horas de la exposición. Por tanto, resultaría difícil reconocer el ataque y la posible magnitud del problema en las fases iniciales. En el tratamiento dado que el número de pacientes intubados que necesitarían ventilación mecánica podría superar con facilidad el número de respiradores disponibles, podría ser necesario reclutar a voluntarios sanos civiles para realizar la ventilación con Ambú de estos enfermos. Este procedimiento tuvo gran éxito en Escandinavia durante la epidemia de poliomielitis de la década de 1950, lo que permitió salvar muchas vidas. La dotación de antitoxina es pequeña, lo que da la idea de la baja incidencia de enfermedad natural. Si se produjera un ataque a gran escala, la antitoxina existente se agotaría con

rapidez y las únicas alternativas viables serían la protección de la vía respiratoria y la ventilación (Mandell, et al. (2006). Pg: 3624-3625).

En Iquitos –Perú se estudió un brote de intoxicación alimentaria en personal militar que afectó al 77% de un población de reclutas y causo 2% de muerte. Se catalogó inicialmente como un brote de botulismo, pero posteriormente se descartó esta etiología, determinándose que se trató de una intoxicación por órgano-fosforados (Llanos y García (1991). Párrafo 1).

El 2 de noviembre de 1985, a partir de las 7 de la noche, se presentó un número inusual de pacientes a la enfermería de una base militar de la ciudad de Iquitos, con sintomatología gastrointestinal, que hizo sospechar una intoxicación alimentaria masiva. (Llanos y García (1991). Párrafo 2).

Dentro de las conclusiones se identificó que al ser este un evento inusual tanto para el Hospital de la Base Militar de Iquitos, como en el Hospital de las Fuerzas Armadas correspondiente en Lima, resultó evidente que el personal médico no se encontraba preparado. Es recomendable que en las conferencias de actualización médica y de enfermería se incluya periódicamente el manejo de este tipo de problemas (Llanos y García (1991). Párrafo 34)

2. BOTULISMO

La toxina botulínica genera una parálisis flácida descendente. La parálisis de los músculos respiratorios puede interrumpir la respiración y causar la muerte en horas a días, a menos que se brinde asistencia respiratoria (ventilación mecánica), la mayor parte de los enfermos se recuperan, si se hace el diagnóstico y se da tratamiento inmediato.

Con el objetivo de provocar una epidemia, la toxina puede ser diseminada a través de aerosoles, provocando su absorción a través del pulmón (botulismo inhalatorio), también puede ser diseminada a través de la contaminación de alimentos o del agua. Un gramo de toxina botulínica dispersada para ser inhalada puede matar a más de 1.000.000 de personas.

Es la enfermedad bacteriana de origen alimentario más letal. Aunque se trata de una intoxicación poco frecuente, se caracteriza por su gravedad y alta tasa de mortalidad. Incluso con los tratamientos más avanzados que se utilizan actualmente, tiene lugar un 20 a un 50% de casos mortales al año. Las personas que sobreviven al botulismo se recuperan muy lentamente durante un periodo de convalecencia difícil.

Actualmente Se Consideran Varias Clases De Botulismo.

- Botulismo clásico. Intoxicación que se produce al ingerir la toxina botulínica preformada en un alimento. Se trata de una intoxicación alimentaria.
- Botulismo infantil. Enfermedad ocasionada como consecuencia de la liberación de una toxina botulínica en el tracto intestinal de niños después de haber colonizado en él *Cl. Botulinum*. El botulismo infantil puede ser una de las causas del síndrome de

muerte súbita de niños pequeños. Este tipo de botulismo ha sido producido, en ocasiones, por cepas de *Clostridium barati* y *Clostridium butyricum*. La enfermedad se adquiere por la ingestión de formas vegetativas y esporos de *Clostridium botulinum* que contaminan alimentos de niños lactantes menores de un año de edad. Dichos alimentos franquean la barrera gástrica con su carga de *Cl. botulinum* y esporos que, al colonizar en el intestino, sintetizan su toxina y aparecen los síntomas botulínicos. Se trata, en este caso, de una toxiinfección alimentaria.

- Botulismo indeterminado. Este tipo de botulismo es propio de los casos en que la enfermedad afecta a niños mayores de un año o adultos, en los que *Cl. Botulinum* coloniza en su intestino de forma análoga a la del botulismo infantil, después de ingerir alimentos contaminados con formas vegetativas y esporos de *Cl. Botulinum*. Se trata, igualmente, de una toxiinfección alimentaria.

Botulismo por heridas. Este tipo de botulismo no es de origen alimentario, siendo la forma menos frecuente de esta enfermedad. En este caso, el germen coloniza sobre un tejido infectado y elabora su toxina. Esta forma de botulismo es rara (Anderson (2005). Pg: 80).

2.1 Clasificación De La Bacterias.

Las bacterias se clasifican bajo diversos criterios. Por su forma en cuatro grupos: cocos de forma esférica, bacilos –pequeños bastones, espirilos- forma de tirabuzón y vibrios – bastones ligeramente curvados. Por su agrupamientos en diplococos, tétradas, estreptococos, sarcinas y estafilococos; diplobacilos, estreptobacilos, en empalizada, y en letras chinas. Por su afinidad tintorial a la tinción de Gram en grampositivos y gramnegativos; a la tinción de Ziehl-Neelsen en ácido-alcohol resistentes y no ácido-

alcohol resistentes. Por su forma de respiración en aerobias estrictas, anaerobias estrictas, aerobias y anaerobias facultativas y microaerofilicas. Por los antígenos específicos y en serotipos. También se clasifican por sus características metabólicas, su ácido nucleico, su grado de hidratación, su porcentaje de bases púrica o pirimidicas.

Taxonómicamente las bacterias pertenecen al reino Procariota y se agrupan en orden, familia, género y especie (Caballero (2007). Pg: 635-637).

El oxígeno es un elemento que juega un papel muy importante en el crecimiento bacteriano, a tal grado que su presencia puede inhibir el crecimiento de una bacteria o también su ausencia puede inhibir el crecimiento de otras. En función de la necesidad del oxígeno, existen cinco grupos bacterianos.

- a) Anaerobias estrictas: son aquellas que no pueden sobrevivir en presencia de oxígeno, debido a que se forman compuestos tóxicos que no pueden degradar, como H_2O_2 . La respiración anaerobia es una oxidación biológica en la que sustancias inorgánicas distintas del oxígeno son utilizadas como últimos aceptores de hidrógenos (electrones).
- b) Anaerobias aerotolerantes: son las que viven en ausencia de oxígeno, pero que pueden adaptarse a la presencia de éste. En estos dos grupos el metabolismo es esencialmente fermentativo.
- c) Anaerobias facultativas: son aquellas que pueden crecer en presencia y ausencia de oxígeno.
- d) Aerobias estrictas: son las que solo pueden utilizar el oxígeno como aceptor de electrones (hidrogeniones).

Microaerófilas: necesitan tensiones bajas de oxígeno, generalmente requieren de concentraciones mayores de CO₂ de los que se encuentran en la atmósfera (0.03%); la mayoría necesita entre 5 y 10% en el medio ambiente, ya que sus enzimas tienen baja afinidad por el CO₂. (Caballero (2007). Pg: 642)

2.1.1. Bacterias Anaerobios.

Los anaerobios no solo sobreviven en condiciones anaerobias; las requieren para iniciar y mantener su crecimiento. Por definición, los anaerobios no pueden crecer en presencia de 10% de oxígeno, pero algunos son sensibles a concentraciones de oxígeno tan bajas como 0.5% e incluso mueren por exposiciones breves al aire. Sin embargo, la tolerancia al oxígeno es variable y muchos organismos pueden sobrevivir brevemente en 2 a 8% de oxígeno, incluyendo la mayoría de las especies patógenas para los humanos. No se tiene plena comprensión de los mecanismos implicados, pero es evidente que representan un continuo desde las especies descritas como aerotolerantes hasta aquellas tan susceptibles a la oxidación que, para cultivarlas, se requiere el uso de medios preparados y almacenados en condiciones anaerobias.

Los anaerobios carecen de los citocromos requeridos para utilizar el oxígeno como aceptor terminal de electrones en las reacciones productoras de energía y, en consecuencia, solo generan energía por medio de la fermentación. Algunos anaerobios no crecen a menos que el potencial de oxidorreducción sea extremadamente bajo (-300mV); debido a que las enzimas esenciales deben estar en el estado reducido para ser activas, las condiciones aeróbicas crean un bloqueo metabólico.

Otro elemento de anaerobiosis es la susceptibilidad directa de las bacterias anaerobias al oxígeno. En la mayoría de las bacterias aerobias y facultativas, la catalasa, la superóxidodismutasa, o ambos, neutralizan la toxicidad de los productos del oxígeno peróxido de hidrogeno y superóxido. La mayoría de las bacterias anaerobias carecen de estas enzimas y sufren daño cuando se forman productos del oxígeno en su microambiente.

2.1.1.1 Clasificación De Las Bacterias Anaerobias

- Cocos anaerobios
- Clostridios
- Bacilos grampositivos no esporógenos
- Bacilos gramnegativos

Los clostridios son bacilos grampositivos grandes que forman esporas. Como su homologo aerobio, *Bacillus*, los clostridios tiene esporas resistentes al calor, desecación y desinfectantes. Pueden sobrevivir durante años en el ambiente y regresar a la forma vegetativa cuando se les coloca en un medio favorable. La forma de la célula y la localización de la espora varían según la especie, pero es poco común observar esporas en muestras clínicas.

Los clostridios, que son importantes desde el punto de vista médico, son potentes productores de una o más proteínas exotoxinas. El grupo histotóxico, que incluye a *Clostridium perfringens* y a otras cinco especies (*Clostridium tetani*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium difficile*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*), produce hemolisinas en el sitio de

la infección aguda que tienen efectos líticos sobre una amplia variedad de células. El grupo neurotóxico, que incluye a *Clostridium tetani* y a *Clostridium botulinum*, produce neurotoxinas que ejercen sus efectos en sitios neurales remotos con respecto a las bacterias (Ryan, Ray, Ahmad, Drew, Plorde (2011). Pg: 393-394).

2.2 CLOSTRIDIUM BOTULINUM.

El *Clostridium botulinum* es un bacilo anaerobio estricto, grande, habitualmente grampositivo, que forma una espora terminal. Estas bacterias se subdividen en cuatro grupos en función de sus propiedades fenotípicas y genéticas, y representan con claridad cuatro especies que tradicionalmente se han clasificado dentro de una única especie (Murray Rosentahal. (2006). Pg: 409).

Ilustración 1 Clostridium botulinum



Nota: *La especie de C. botulinum es muy heterogénea. Los diferentes grupos (I a IV) se diferencian por su capacidad para digerir o no proteínas y descomponer azúcares.*

El grupo I es fuertemente proteínolítico y sacarolítico y comprende todas las cepas del tipo A, así como varias del tipo B y F. El grupo II abarca todas las cepas del tipo E y las cepas no proteínolíticas del tipo B y F que son fuertemente sacarolíticas. El grupo III está formado por las cepas de los tipo C y D, que no son proteínolíticas (a excepción de que

http://www.google.es/imgres?q=clostridium+botulinum&sa=X&hl=es419&biw=1366&bih=616&tbid=CTbzA48hJ5ZTgM:&imgrefurl=http://microbewiki.kenyon.edu/index.hp/Clostridium_botulinum_neu2011&docid=Q5ZSHPeXNAT0M&imgurl=http://microbewiki.kenyon.edu/images/thumb/7/77/B2201272-Clostridium_botulinum_bacteria-SPL.jpg/400px-B2201272Clostridium_botulinum_bacteriaSPL.jpg&w=400&h=300&ei=u2SUebUNZCG8QSsv4HoAw&zoom=1&iact=rc&page=1&tbnh=139&tbnw=189&start=0&ndsp=21&ved=1t:429,r:8,s:0,i:187&tx=150&ty=18

digieren gelatina). El grupo IV contiene solo el tipo G, que es proteolítico pero no sacarolítico. (Acha y Szyfres. (2001). Pg: 15).

Tabla 1 Clasificación de Clostridium botulinum y producción de toxinas

<i>Grupo</i>	<i>Tipo de neurotoxina</i>	<i>Propiedades fenotípicas</i>
I	A, B,F	Proteolíticas, sacarolíticas
II	B, E, F	No proteolíticas, sacarolíticas
III	C, D	Débilmente proteolíticas, sacarolíticas
IV	G	Débilmente Proteolíticas, asacarolíticas

Nota: (Murray, Rosentahal y Pfalller. Pg: 409).

Una cepa aislada casi siempre sintetiza un único tipo de toxina, Las bacterias del grupo II crecen de manera óptima entre 25 y 30°C y el resto de los grupos crece mejor entre 30 y 37°C. Aunque todas las cepas generalmente contienen varios plásmidos, solo la toxina del grupo G esta codificada en uno (Mandell et al. (2006). Pg 2823- 2006).

Tabla 2 Descripción del Microorganismo

TAXONOMIA:	Clasificación científica
------------	--------------------------

Reino	Bacteria
División	Firmicutes
Clase	Clostridia
Orden	Clostridiales
Familia	Clostridiaceae
Género	Clostridium
Especie	Clostridium botulinum

8

2.2.1 Características.

- No reducen los nitritos a nitratos
- Las esporas son más resistentes al calor, resisten 105° durante 10 minutos, a excepción de las esporas de las cepas E que se inactivan a 80° durante 6-10 minutos.
- PH óptimo de 4,6 - 8 para la célula vegetativa
- Temperatura óptima de 25-35°
- Sensible a la sal, necesitan una concentración de sal inferior al 10% y condiciones de anaerobiosis.

2.2.2 Morfología.

⁸ <http://prezi.com/7gngybkgb-n3/tema-15-bacterias-aerobias-clostridium-y-bacteroides/>

Todas las cepas de *Clostridium botulinum* están constituidas por bacilos rectos o ligeramente curvados, de 2 a 10 micrómetros de longitud y 0,5 a 2 micrómetros de anchura con esporas ovales subterminales. Son bacilos móviles, con flagelos peritricos que generalmente se presentan aislados y a veces en pares o cadenas cortas. Normalmente se tiñen bien por el método de Gram, convirtiéndose generalmente en Gram-positivos.

La pared celular de todas las cepas contiene ácido DL-diaminopimélico. En la membrana celular del tipo A se ha encontrado un péptido-glicano que contiene ácido glutámico, alanina, acidopimélico, glucosamina y acidomurámico.

Todas las cepas de *Clostridium botulinum* son mesófilas, aunque algunas de ellas, especialmente las del grupo II, crecen a temperaturas tan bajas como 3°.

Las colonias de las cepas del grupo I tienen un diámetro de 3 a 8mm con un centro elevado, opaco y a menudo amarillento y un margen irregular, adherente al agar y a menudo lo suficientemente rizoide como para formar una cabeza de medusa. Las cepas muy toxicogénicas tienden a formar colonias más lisas y menos rizoides que las que tienen escaso poder toxicogénico. Fermentan la glucosa y la fructuosa, pero producen menos ácido y en presencia de maltosa, salicina y sacarosa se comportan de forma variable. La producción de ácido en la fermentación del azúcar, es fácilmente enmascarada por la de amoníaco, originado al descomponerse los aminoácidos, sobre todo en medios que contienen un 1% de peptona o en aquellos de más de dos días. No fermentan ninguno de estos productos: adonitol, amigdalina, arabinosa, celobiosa, celulosa, dulcitol, eritritol, esculina, galactosa, glicerina, glucógeno, inositol, insulina, lactosa, manitol, manosa, melecitosa, melibiosa, rafinosa, ribosa, sorbitol, sorbosa, almidón, trealosa, y xilosa. Las

cepas de este grupo utilizan la arginina como fuente energética, este aminoácido es degradado, vía citrulina, a ornitina amoniaco y dióxido de carbono. La ornitina se convierte en prolina que produce ácido d-aminovalérico, siendo la fase limitante de la velocidad la conversión orinitina-prolina. La prolina sola no es fermentada ya que aparentemente la membrana bacteriana es impermeable a la misma. La mayoría de los aminoácidos son desaminados salvo la fenilalamina y la tirosina.

La mayoría de las cepas producen hidrogeno sulfurado. No originan ureasa, ni indol y durante la fermentación de la glucosa tampoco producen acetil-metil-carbinol. Al crecer en agar yema de huevo forman lipasa. Entre los productos de su fermentación deben citarse cantidades moderadas de ácidos acético y butírico y cantidades más pequeñas de los ácidos propiónico, isobutírico, isovalérico y alcoholes propílicos, isobutírico, butílico e isoamílico.

Los aminoácidos necesarios para el desarrollo de este microorganismo son triptófano, arginina, fenilalanina y tirosina, necesitándose los tres últimamente citados en cantidades anormalmente grandes. Se han encontrado cinco cepas que requieren biotina, tionina y ácido p-aminobenzoico; una cepa del tipo F requiere arginina, triptófano, tirosina, valina, biotina, tiamina y posiblemente metionina. El crecimiento de esta cepa del tipo F lo estimulan la glicocola, la isoleucina, la fenilalanina y el ácido p-aminobenzoico.

Debido a la importancia práctica de la temperatura, de la concentración de sal y del pH en la conservación de los alimentos, estos factores se han estudiado en relación con el *Clostridium botulinum*. Entre ellos existen interrelaciones y el descenso del pH, por debajo del óptimo, o el incremento de la concentración de sal, aumentan la temperatura mínima a la que pueden germinar las esporas o iniciar su crecimiento los inóculos de las formas

vegetativas. De igual manera, la disminución del pH del medio disminuye la concentración máxima de sal a la que puede iniciarse el crecimiento a partir de inóculos pequeños (Smith (1985). Pg: 12-17).

2.3 Las Esporas.

La importancia del *Clostridium botulinum* como agente responsable de intoxicación en el hombre guarda relación con su producción de esporas que le permiten resistir los procesos de conservación que destruyen a los microorganismos no esporulados. La spora bacteriana constituye el mecanismo de sobrevivencia más eficaz de la naturaleza. Sin embargo, la esporulación sirve también como mecanismo de control de la población, que se reduce a solamente los miembros más resistentes tan pronto como se limita el aporte de alimentos. Las esporas de ciertas cepas de *Clostridium botulinum* se encuentran entre las esporas bacterianas más resistentes, sobreviviendo más de treinta años en un medio líquido y disminuyendo su número solamente de $1,7 \times 10^6$ a $2,9 \times 10^5$ después de diez meses bajo un ambiente simulado, cuya temperatura oscile entre los -25°C y $+25^{\circ}\text{C}$.

2.3.1 Producción De Esporas.

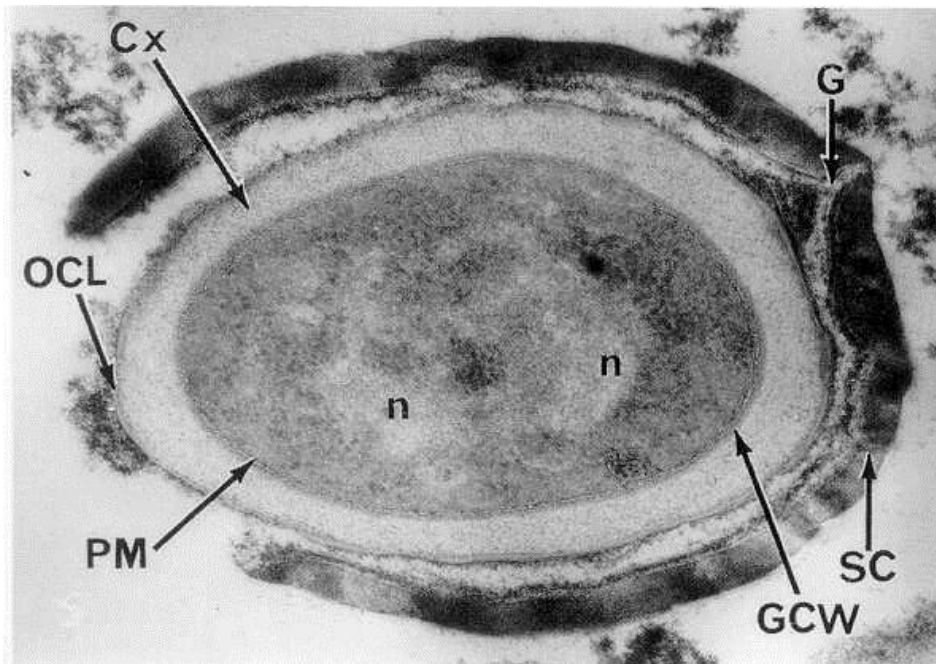
Uno de los problemas de la producción de esporas de *Clostridium botulinum* es su variabilidad, no solamente de un tipo a otro, sino de una cepa a otra dentro del mismo tipo. Cultivadas en el mismo medio, a idéntica temperatura y durante el mismo periodo de tiempo mientras casi todas las bacterias de una cepa pueden producir esporas, las de otra pueden no hacerlo más que en una de cada 10.000 bacterias. También es importante la variación en la capacidad de inducir la formulación de esporas de los componentes del

medio especialmente en el caso de la peptona, algunos de cuyos lotes no son tan esporogénicos como otros.

2.3.2 Estructura Típica De La Espora.

El protoplasto de la espora contiene DNA y parece ser bastante sencillo. Está rodeado por la membrana citoplasmática (plasma) y la membrana cortical. El córtex de la espora se compone de un péptido-glucano que contiene acidodiaminopimelico. Su función no es bastante conocida pero, al parecer, desempeña un papel estructural y puede tomar parte en la conservación del citoplasma de la espora en su estado semihidratado, posiblemente mediante algún efecto de presión. Rodeando el córtex nos encontramos una capa interna y otra externa que constituyen una porción apreciable del peso seco de la espora y que parecen ser membranas más bien bastas, semejantes a la queratina, ricas en enlaces disulfuro y resistentes a la acción del hidróxido sódico, ácido fórmico, fenol, etc. Su alto contenido en azufre contribuye a su resistencia a la radiación. La función del exosporio solo puede suponerse pero al parecer actúa como capa protectora. Se forma en el interior del citoplasma de la célula madre después de la invaginación de las pre-esporas y antes de la síntesis del córtex (Smith (1985). Pg 36).

Ilustración 2 Estructura de la espora Clostridium botulinum



Nota: Cubierta de espora (SC), extremo germinativo (G) capa externa del cortex: (OCL) cortex: (Cx) pared celular (GCW), membrana plasmática (PM), y nucleoide (n)⁹.

La cantidad de toxina de las esporas es solamente una fracción de la que poseen las formas vegetativas, probablemente alrededor del 1%. Sin embargo, la toxina intraesporular es termorresistente. Posiblemente se presenta en la espora como una larga molécula polimérica de un peso de 600.000 pero no forma parte de la estructura de la espora de la que puede separarse yendo al medio de suspensión. Mientras se encuentra en la espora la toxina es termoestable como aquella ya que el contenido de toxina y el recuento viable disminuyen de forma paralela durante el calentamiento (Smith (1985). Pg 38).

2.3.3 Resistencia al calor de las esporas de *Clostridium botulinum*.

⁹ <http://www.biologia.edu.ar/bacterias/micro7.htm>

El único criterio que puede utilizarse para determinar si se han destruido las esporas, es su incapacidad de desarrollo, puesto que sus características morfológicas cambian muy poco durante el tratamiento térmico letal. Los calentamientos subletales determinan en las esporas un estado de latencia anormal, retrasando extraordinariamente su germinación.

Como puede deducirse existe una gran variación de un tipo de grupo de cepas a otro e incluso en el mismo tipo de cepa a otra. En general las esporas de las cepas del grupo I son más resistentes que las de los grupos II o III (Smith (1985). Pg 42).

2.3.4 Resistencia de las esporas a la radiación.

El efecto letal de las radiaciones sobre las esporas puede ser consecuencia de dos hechos distintos: o que afecten directamente a la zona diana susceptible, posiblemente el genoma, o a los efectos indirectos de los radicales reactivos (OH) originados por la radiación. El efecto directo (diana) en las esporas es relativamente independiente de la temperatura, del pH y del medio de suspensión. La acción letal del efecto directo (diana) está asociada aparentemente a la inducción de cortes o roturas en los cabos sencillos de la cadena de ácido desoxirribonucleico. Las esporas de ciertas cepas, incluso en condiciones de latencia esporular, pueden reparar tales roturas si no son demasiadas o muy pronunciadas (Smith (1985). Pg 43).

2.3.5 Resistencia de las esporas de Clostridium botulinum a otros agentes.

El cloro como el agua clorada y como las soluciones diluidas de hipoclorito, es un germicida eficaz. Las esporas de Clostridium botulinum son relativamente resistentes a la luz ultravioleta y también resisten a los alcoholes, compuestos fenólicos, compuestos de

amonio cuaternario y mercuriales orgánicos; son destruidas, aunque no rápidamente, por los óxidos de etileno y propileno, por el formaldehído y también por los ácidos y bases fuertes. Al parecer la acción letal del óxido de etileno se debe a la alquilación de la guanina y adenina del DNA de la espora. Los ácidos ascórbico y dehidroascórbico neutralizados son letales para las esporas de *C. botulinum* y también para las de otros clostridios.

La acción conservadora del nitrito en las semiconservas de la carne, tales como el jamón y el bacón cocidos, se conoce desde hace tiempo. Su principal valor en las carnes curadas y enlatadas estriba en su capacidad de inhibir el crecimiento de las esporas que sobreviven al tratamiento térmico y germinan a continuación.

2.3.6 Activación y germinación de las esporas.

Las esporas pueden ser activadas para pasar de esta fase de latencia a otra condición en la que germinarán si se les proporciona el estímulo adecuado. Las esporas activadas conservan su resistencia al calor y a la radiación, siguen siendo imposibles de teñir y mantienen su refractividad. Aunque la activación puede llevarse a cabo tratándolas con compuestos tiol, ácidos, álcalis o agentes oxidantes el calor es el medio más corrientemente utilizado. La temperatura y el tiempo necesarios para la activación varía de un tipo de esporas de *Clostridium botulinum* a otro, como se verá y no constituye un estado permanente ya que las esporas activadas pueden otra vez convertirse en latentes.

Cualquier medio que se utilice para la germinación de las esporas deberá contener 0.1% o más de almidón, sustancia que liga los ácidos grasos de cadena larga, parcialmente oxidados que inhiben la germinación de las esporas. La fracción activa del almidón es la amilosa que supone hasta el 22% del almidón comercial y no la amilopectina. La

seroalbumina y el carbón vegetal tienen un efecto similar pero no son tan activos como el almidón (Smith (1985). Pg: 47).

2.3.7 Crecimiento Post germinativo

Después de su germinación las esporas pueden iniciar o no un crecimiento activo, dependiendo de las condiciones de su entorno, dado que el crecimiento es mucho más exigente que la germinación. La última solamente requiere la presencia de unos pocos compuestos orgánicos para iniciarse; todas las enzimas necesarias para la germinación se encuentran en la espora y por lo que hasta ahora se sabe ninguna necesita ser sintetizada para que continúe la germinación. El crecimiento sigue a la germinación, sin embargo, es mucho más exigente, especialmente si las esporas se han calentados drásticamente y puede haber un considerable periodo de tiempo entre la pérdida de termorresistencia y la multiplicación real. El calentamiento convierte a las esporas en más sensibles frente a diversos factores; en general, cuanto más severo es el calentamiento que las esporas sufren, tanto más fácilmente son inhibidas las sobrevivientes por la sal, aunque la concentración inhibidora de sal depende también de la concentración de hidrogeniones, siendo mayor a pH de 6,0 que a 7,0. La temperatura óptima de crecimiento post-germinativo en la mayoría de las cepas se sitúa entre los 31 y lo 37°C, siendo en mejor la recuperación después del tratamiento térmico a la temperatura citada que a 24-27°C (Smith (1985). Pg: 49-50).

2.4 Tipos de toxina.

La principal característica de importancia médica es que cuando el *Clostridium botulinum* crece en estas condiciones anaerobias, elabora una familia de neurotoxinas de extraordinaria toxicidad. La toxina botulínica es la toxina más potente conocida en la naturaleza, con una dosis letal estimada para los humanos de menos de 1 microgramo. La toxina botulínica es una enzima (metaloproteínasa) que actúa en uniones neuromusculares. Una vez enlazada, fragmenta las proteínas, lo cual bloquea efectivamente la liberación del neurotransmisor acetilcolina de las vesículas en la membrana presináptica de la sinapsis. Debido a que la acetilcolina es mediador de la activación de las neuronas motoras, el bloqueo de su liberación causa parálisis flácida del sistema motor.

Las neurotoxinas producidas por las diversas cepas de *C. botulinum* poseen similares efectos farmacológicos, pero atendiendo a su especificidad serológica pueden agruparse en ocho tipos A-G. El hombre es el más sensible al botulismo originado por los tipos A, B, E y F; el ganado vacuno y otros rumiantes a los C y D; el cerdo al tipo B y las aves a los tipos C alfa y beta. Los tipos F y G son poco frecuentes y no está suficientemente demostrada su asociación con una especie hospedadora dada; sin embargo, en la especie humana, se han señalado dos brotes debidos al tipo F (Smith (1985) Pg 102).

Todas las toxinas son lábiles al calor y se destruyen con rapidez a 100°C, pero son resistentes a las enzimas de la vía gastrointestinal. Si se ingiere la toxina sin calentar, se absorbe con facilidad y se distribuye por el torrente sanguíneo. Ryan, Ray, Ahmad, Drew, Plorde. (2011). Pg: 399).

Al igual que sucede en el caso de la toxina del tétanos, la toxina fabricada por el *Clostridium botulinum* es una proteína precursora de 150.000 Ka formada por una pequeña

subunidad (cadena ligera o cadena A) con actividad de endopeptidasa de cinc y una subunidad no toxigénica de gran tamaño (cadena pesada o cadena B). A diferencia de la neurotoxina del tétanos, la toxina de *Clostridium botulinum* forma complejos con proteínas no tóxicas que protegen a la neurotoxina durante su estancia en el tubo digestivo. La porción carboxilo-terminal de la cadena pesada de la toxina botulínica se une a receptores específicos para el ácido sialico y para glicoproteínas de la superficie de neuronas motoras y estimula la endocitosis de la molécula de la toxina. Así mismo, a diferencia de la tetanoplasmina, la neurotoxina de *Clostridium botulinum* permanece en la zona de unión neuromuscular. La acidificación del endosoma estimula la liberación de la cadena ligera mediada por la cadena pesada N-terminal. A continuación, la endopeptidasa de la toxina inactiva las proteínas que intervienen en la regulación de la acetilcolina, inhibiendo la neurotransmisión en la sinapsis colinérgicas periféricas. Puesto que la excitación del musculo precisa de la presencia de acetilcolina, la presentación clínica del botulismo es una parálisis flácida. Como en el caso del tétanos, la recuperación de la función tras un episodio de botulismo exige la regeneración de las terminales neuronales (Murray y Rosenthal. (2006). Pg: 409).

Las extraordinariamente potente neurotoxinas de *Clostridium botulinum* de los tipos A a G son serológicamente proteínas específicas; se sintetizan en el interior de la bacteria durante su crecimiento y se liberan durante la lisis bacteriana. La mayoría, pero no todas, se sintetizan como protoxinas o precursores ligeramente tóxicos. En algunas su poder tóxico total se alcanza como resultado de la acción de una proteasa originada por las propias bacterias y que actúa sobre el precursor de la toxina como acontece con las cepas del tipo A y algunas de las cepas proteolíticas de los tipos B y F. Otras adquieren una toxicidad

parcial como consecuencia de la acción de la proteasa bacteriana resultando completamente tóxicas únicamente después de tratadas con tripsina o algún otro enzima proteolítico exógeno. En un esfuerzo por promover el empleo de descripciones más precisas de las toxinas y de su mecanismo de acción, se han propuesto recientemente diversos términos nuevos. Algunos de ellos son:

1. “Toxina simple: una proteína inherentemente tóxica, compuesta exclusivamente de aminoácidos.
2. Teletoxina: una proteína completamente tóxica
3. Protoxina o prototoxina: el precursor inmediato no tóxico a partir del que se genera una toxina mediante un proceso de activación
4. Toxina derivada: una toxina preparada o aislada a partir de otra toxina.
5. Precursor de toxina: el antecesor tóxico inmediato de una toxina derivada y también una proteína tóxica a partir de la que se genera una sustancia de mayor toxicidad.
6. Demitoxina: una toxina parcialmente activa.
7. Sintoxina: una toxina compleja cuyos componentes individuales deben actuar conjuntamente para producir un efecto tóxico.
8. Mixtoxina: una toxina compleja compuesta de varias toxinas individuales,
9. Naturatoxina: toxina aislada de una fuente natural por un método que no modifica su estructura
10. Activación: proceso para aumentar el nivel de toxicidad que implica un cambio intramolecular.

Purificación: proceso para aumentar la toxicidad mediante separación de los componentes no tóxicos asociados a los componentes tóxicos.”

2.4.1 Toxina del tipo A

Se han realizado más trabajos con la toxina del tipo A que con cualquiera de las demás, posiblemente porque la mayoría de las cepas de este tipo conservan bien su toxigenicidad, producen caldos de cultivo muy potentes en una variedad de medios y la toxina puede cristalizarse fácilmente en una forma estable.

Existen varios tipos de cultivos, muchos investigadores han adoptado el procedimiento de Sterne y Wentzel (1950) consistente en hacer crecer el cultivo en una solución simple de sal en el interior de una bolsa de celofán sumergida en el medio nutritivo. Con las cepas del tipo A este procedimiento produce un considerable crecimiento bacteriano con una elevada concentración de toxina en un volumen pequeño, un medio de cultivo con dos litros de medio (2% de extracto de levadura, 2% de tripticasa y 0,5 de glucosa; pH 7,2-7,4) y 75 ml de suero salino fisiológico en la bolsa de celofana, con una incubación de 30° durante 5 días se obtuvo un líquido de cultivo con más de 2×10^7 DL ratón por ml. Esta técnica presenta la ventaja de que en el interior de la bolsa los únicos componentes de gran peso molecular son los producidos por las bacterias y la purificación de la toxina es mucho más fácil, para el proceso de purificación algunos investigadores han utilizado una precipitación preliminar con sulfato de amonio, seguida de cromatografía en dietil-aminoetil-celulosa (DEAE) y en “Sephadex” para obtener toxina del tipo A aparentemente pura y muy poco manipulada.

Las suspensiones bacterianas en reposo no producen toxina si le faltan al medio aminoácidos esenciales, fosfatos o alguna fuente adecuada de energía como la glucosa. La adición de penicilina o de α,α -dipiridilo, sustancias ambas que suprimen completamente el crecimiento no inhiben la síntesis de la toxina del tipo A en una suspensión de células en reposo en un medio completo. La toxina no la liberan las células en reposo hasta que tiene lugar su lisis o hasta que se produce artificialmente por vibraciones sónicas u otros métodos de ruptura celular.

2.4.2 Toxina del tipo B.

Esta puede aislarse a través de un medio de cultivo que contenga 1% de caseína, 1% de líquido de maceración del maíz y 0.5% de glucosa, incubando durante 10 días a 34°C. Otro medio de cultivo descrito es el de contenido de 1.5% de tripticasa, 0.5% de extracto de levadura, 0.0075% de clorhidrato de cisteína y 0.5% de glucosa siendo su pH de 7.1, con una temperatura de incubación de 35°C obteniéndose un líquido de cultivo con 2×10^6 DL50 ratón/ml o más. La toxina no se sintetiza aparentemente en forma completamente activa, puesto que su toxicidad aumenta al tratarla con una proteasa originada por las bacterias proteolíticas de las cepas del tipo B o tratándola con tripsina, en el caso de que haya sido producida por cepas no proteolíticas. La acción específica de la toxina del tipo B ha sido poco estudiada pero posiblemente es similar a la de la toxina del tipo A.

2.4.3 Toxina del tipo E.

Posiblemente en los casos de botulismo humano del tipo E el material toxico se ingirió como prototoxina que en el intestino delgado se activó hasta su máxima toxicidad. La activación de la prototoxina con tripsina ha permitido obtener potentes líquidos de cultivo de cepas del tipo E. El precursor de la toxina parece que se sintetiza como complejo en el interior de las bacterias del tipo E.

2.4.4 Toxina del tipo F.

La toxina del tipo F la sintetizan las bacterias como precursor que posee escasa toxicidad, pero que puede activarse por la tripsina o por la proteasa de las cepas proteolíticas. Posee en común con la toxina del tipo E una estructura antigénica ligera. (Smith (1985). Pg: 104-120).

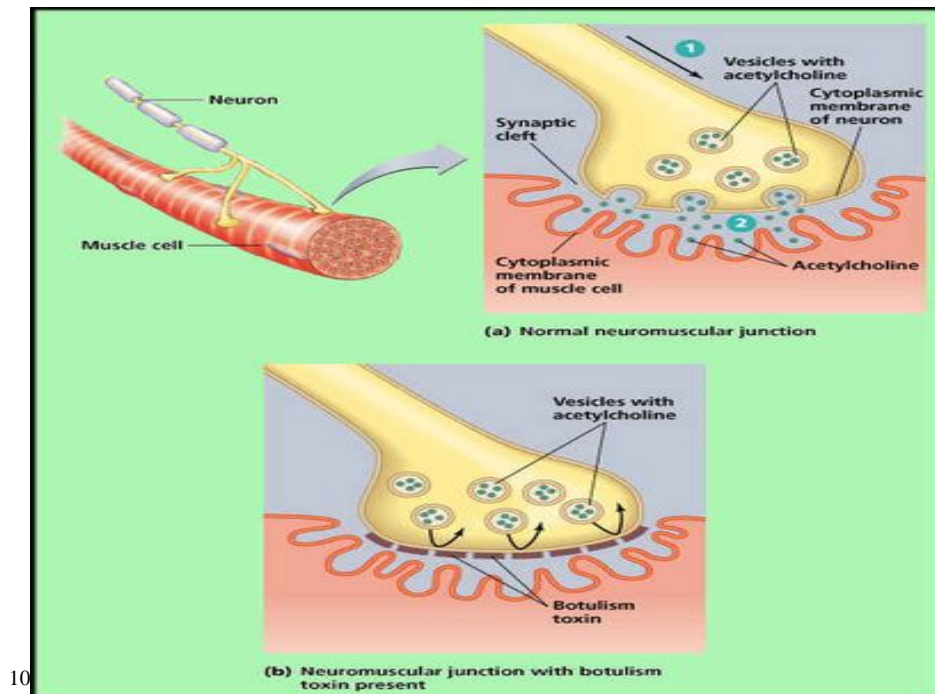
2.4.5 Acción de las toxinas.

La acetilcolina se sintetiza en el interior de la estructura ramificada terminal de los nervios colinérgicos. La colina es tomada por un sistema transportador y se combina, bajo la acción de la acetilcolinasa, con un grupo acetilo formando acetilcolina que se almacena, “como pequeños paquetes”, en las vesículas sinápticas, cada uno de los cuales contiene un millar o más de moléculas de acetilcolina. Cuando llega un impulso a la terminación de un nervio colinérgico se libera en la sinapsis acetilcolina en forma de una cascada de 100 a 200 paquetes, cada uno de los cuales, llamado quantum libera todas las moléculas de acetilcolina que contiene. La acetilcolina así liberada se combina con los sitios receptores de la membrana de la placa terminal y se inicia un impulso eléctrico que desencadena la contracción de la fibra muscular. La acetilcolina es inactivada rápidamente por la acetilcolinesterasa en el lugar receptor, restaurándose de esta forma la unión neuromuscular

a su estado primitivo y permitiendo que la fibra muscular reaccione frene a otro impulso que recorra el nervio (Smith (1985). Pg: 129).

Los cambios en las enzimas del musculo que siguen a la inducción de botulismo local son los mismos que los originados por la denervación. La denervación farmacológica inducida por la toxina botulínica probablemente actúa de una forma directa, mediante inhibición de la liberación de acetilcolina, ya que esta liberación constituye probablemente la influencia trófica que los nervios motores ejercen en el musculo y que normalmente previene su atrofia (Smith (1985). Pg: 132).

Ilustración 3 Acción de las toxinas



10

¹⁰http://www.google.com.co/imgres?hl=es&biw=1366&bih=616&tbnid=vD6YzYOV3JR68M:&imgrefurl=http://yasalud.com/botulismo/&docid=v1eY7_8CWJiBIM&imgurl=http://img.yasalud.com/uploads/2012/05/botulismo.jpg&w=400&h=509&ei=6muIUf7AEIWK8QTayoGYCQ&zoom=1&iact=hc&vpx=449&vpy=170&dur=172&hovh=253&hovw=199&tx=106&ty=123&page=4&tbnh=153&tbnw=121&start=77&ndsp=26&ved=1t:429,r:80,s:0,i:325

3. ENFERMEDAD

La enfermedad es más frecuente en el hemisferio norte que en el sur y puede presentarse en forma esporádica y en grupos que ingieren el mismo alimento con la toxina preformada. Durante 1950-1973, en los Estados Unidos de América se registró un promedio de 15.1 brotes anuales con 2.4 casos por brote. En este periodo solo hubo tres brotes con más de 10 personas, pero en 1977 se describió un brote con 59 casos del tipo B de toxina botulínica, debido a la ingestión de alimentos en un restaurante. En Francia, el botulismo es poco frecuente, con unos cuatro brotes anuales. Sin embargo, durante la Segunda Guerra Mundial, en ese país se registraron 500 brotes con más de 1.000 casos. En cuanto a la incidencia de la enfermedad, Alemania sigue en orden de importancia a Polonia. En el resto de Europa, el botulismo se presenta rara vez. En el periodo 1958-1983, en China hubo 986 brotes, 4.377 casos y 548 muertes; la mayor parte de los casos (81%) fueron en la provincia noroeste de Xinjiang. En el Japón, en el periodo 1951-1984 hubo 96 brotes, con 478 casos y 109 muertes. En el resto de Asia y en África se han reconocido pocos casos.

Tipos De Intoxicación.

a) La intoxicación botulínica por alimentos (clásica): se produce principalmente por lo tipos A, B y E y raramente por el F o G.

El periodo de incubación suele durar de 18 a 36 horas, pero la enfermedad puede manifestarse a las pocas horas de la ingestión del alimento o a veces tardíamente, hasta ocho días después. Los signos clínicos varían poco con los diferentes tipos, aunque la mortalidad parece ser mayor para el tipo A. La enfermedad es afebril y los síntomas gastrointestinales, tales como náuseas, vómitos y dolores abdominales, preceden a los

síntomas nerviosos. Las manifestaciones neurológicas son siempre simétricas, con una debilidad o parálisis descendente. La diplopía, disartria y disfagia son comunes. La conciencia y la sensibilidad permanecen intactas hasta la muerte. La causa inmediata de la muerte es generalmente un paro respiratorio. La tasa de letalidad en intoxicaciones botulínicas es alta. La más alta se registra en pacientes con un periodo corto de incubación, es decir en los que han ingerido una dosis alta de toxina. En los Estados Unidos se ha logrado reducir la letalidad de 60% en 1899-1949 a 15.7% en 1970-1977, mediante el tratamiento temprano y apropiado de los enfermos. En los pacientes que sobreviven, la recuperación completa, en especial de los movimientos oculares puede tardar de 6 a 8 meses.

b). El botulismo infantil: es una infección intestinal, por ingestión de *C. botulinum*, que en el intestino pasa a la forma vegetativa, se multiplica y produce toxinas. De los 96 casos estudiados en los Estados Unidos, con excepción de California, 41 se debieron a *C. botulinum* tipo A, 53 al tipo B, uno al tipo F y otro a las toxinas B y F.

En personas adultas puede presentarse botulismo sin la presencia de toxina preformada en el alimento, es decir por colonización del intestino grueso por *C. botulinum*, producción de toxinas y su absorción. Los casos son raros y afectan principalmente a personas que tienen alteraciones en la anatomía y microflora del intestino.

La enfermedad en el niño comienza con una constipación, seguida de letargo y falta de apetito, ptosis, dificultada para deglutir, debilidad muscular y falta de control de la cabeza. La parálisis neuromuscular puede progresar de los nervios craneales a la musculatura periférica y respiratoria, hasta terminar con el deceso del paciente. Se ha estimado que el

botulismo infantil contribuye por lo menos con 5% de los casos del síndrome de la muerte súbita del lactante.

c) El botulismo por heridas: es clínicamente similar al botulismo clásico en su sintomatología neurológica. Es una toxiinfección que se produce a raíz de la contaminación de una herida que crea condiciones anaerobias, donde el *C. botulinum* puede establecerse, reproducirse y elaborar una neurotoxina que se absorbe por los vasos. De los 27 casos conocidos, 15 estaban asociados al tipo A, 5 al tipo B, uno mixto de A y B, y uno no fue determinado (Acha y Szyfres. (2001).Pg: 20-22).

Se hará una breve descripción de la fisiología normal de la unión neuromuscular

3.1 FISILOGIA DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR.

La unión neuromuscular es la sinapsis química establecida entre el axón de una motoneurona, como elemento presináptico, y una fibra muscular como elemento postsináptico. Se trata de una sinapsis de gran relevancia funcional al ser la conexión entre la célula que constituye la vía final común de actuación del sistema nervioso central (motoneurona) y el principal efector (el musculo esquelético).

Terminal presináptico: Elemento liberador del neurotransmisor acetilcolina.

El axón de la motoneurona al acceder a la zona de contacto sináptico (la placa motora) pierde su vaina de mielina y se ramifica. Al final de esas ramificaciones se encuentran múltiples expansiones varicosas, denominadas botones sinápticos o terminaciones sinápticas, donde se encuentra la acetilcolina (ACh) almacenada dentro de vesículas sinápticas. Cuando una despolarización, en forma de potencial de acción, llega al terminal

sináptico, los canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje que hay en él se activan y permiten la entrada de Ca^{2+} en el interior del botón sináptico. La entrada de Ca^{2+} provoca una elevación de Ca^{2+} intracelular y, como consecuencia, distintas proteínas y componentes del citoesqueleto van a permitir que las vesículas sinápticas, que contienen la ACh, se aproximen y se fusionen a la membrana plasmática en una región del terminal denominada zona activa. Como consecuencia de la fusión de la membrana del terminal presináptico, se produce la secreción del neurotransmisor a la hendidura sináptica concluyéndose así el denominado proceso de despolarización-liberación del neurotransmisor.

El proceso de liberación de la ACh se dice que es una liberación cuantal o en paquetes. El neurotransmisor se halla contenido en las vesículas presinápticas, existiendo una cantidad similar en cada una de ellas. Cada vez que se fusiona una vesícula al terminal presináptico se libera su contenido en la hendidura sináptica, es decir, se secreta un paquete unitario o cuanto de moléculas de ACh.

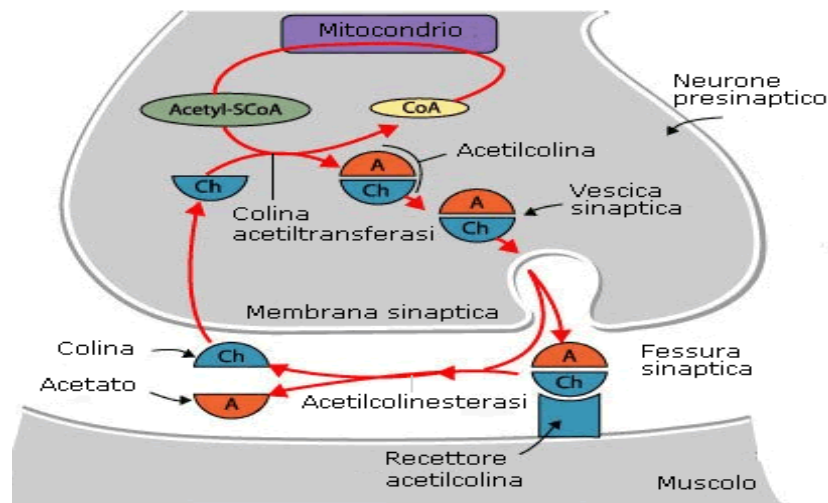
Placa Motora: Elemento rico en receptores colinérgicos de tipo nicotínico.

El terminal presináptico acaba en una zona muy delimitada de la fibra muscular, denominada placa terminal motora o placa motora. En la placa motora hay una serie de invaginaciones de membrana que constituyen los denominados pliegues de unión. En esta zona se hallan en una alta densidad, los receptores de ACh de tipo nicotínico. Cuando dos moléculas de ACh se unen al receptor, este cambia de conformación y como consecuencia el canal iónico, generándose un potencial de acción.

En la hendidura sináptica existe una alta concentración de enzimas como la acetilcolinesterasa que en unos pocos milisegundos hidrolizan la ACh secretada por el

terminal presináptico. Por este motivo, la duración de la corriente sináptica es breve, tan solo una decenas de milisegundos (Gal, López, Martín y Prieto (2007). Pg: 597-600).

Ilustración 4 Unión neuromuscular



11

En el presente documento se tratará la intoxicación botulínica clásica.

¹¹<http://www.google.com.co/imgres?start=368&biw=1093&bih=493&tbn=isch&tbnid=XPeJtIqieKcmRM:&imgrefurl=http://www.mypersonaltrainer.it/fisiologia/acetilcolina.html&docid=mshK0Bdz zTwLVM&imgurl=http://www.mypersonaltrainer.it/fisiologia/acetilcolina.gif&w=416&h=367&ei=bBALUsqbBeqE2QWJ84DICg&zoom=1&iact=hc&vpx=274&vpy=2&dur=141&hovh=211&hovw=239&tx=107&ty=85&page=18&tbnh=144&tbnw=168&ndsp=17&ved=1t:429,r:76,s:300,i:232>

3.2 INTOXICACIÓN BOTULÍNICA CLÁSICA.

En cualquier tipo de intoxicación botulínica, las neurotoxinas son las causantes de todos los síntomas observados, los cuales son consecuencia de la acción de estas sustancias sobre las fibras nerviosas colinérgicas, cuyo mediador es la acetilcolina que, al quedar bloqueada, impiden la contracción muscular. Como la neurotoxina en el estómago es resistente a los ácidos gástricos, pasa a la corriente sanguínea y se une a las células nerviosas, donde ejerce su acción.

3.2.1 Manifestaciones clínicas

En la sintomatología general de la intoxicación botulínica clásica aparecen primero algunos síntomas gastrointestinales, a los que siguen alteraciones nerviosas con manifestaciones neurológicas simétricas, debilidad y parálisis descendente. Los primeros síntomas aparecen entre las 12 y las 16 horas posteriores a la ingestión del alimento tóxico, aunque con variaciones entre 2 horas y más de 8 días. Todo ello depende de algunos factores como: cantidad de neurotoxina ingerida, tipo de neurotoxina involucrada y condiciones individuales de la persona afectada (edad, estado de salud, etc.). La enfermedad es más grave cuanto más pronto aparecen los síntomas, que consisten en:

1. Alteraciones digestivas. Los síntomas típicos de la intoxicación botulínica van precedidos de algunas alteraciones digestivas: epigastralgias, náuseas, vómitos, diarrea transitoria con un posterior estreñimiento grave que persiste en las distintas etapas de la enfermedad. Los síntomas digestivos a veces pasan desapercibidos.

2. Alteraciones oculares. Según avanzan los síntomas, el enfermo presenta fatiga y debilidad muscular y continúa con alteraciones oculares: párpados caídos, trastornos de acomodación visual que pueden ir acompañados de vértigo, cefalea, midriasis, diplopía, fotofobia y a veces, estrabismo.
3. Alteraciones bucofaríngeas. Aparecen a continuación de las alteraciones oculares y afectan a boca, faringe y esófago, dando lugar a disfagia dolorosa, ardor faríngeo y sensación de sed. Además de disfagia, hay disfonía y ronquera.

En general se produce una notable disminución de todas las secreciones: lacrimales, nasales, salivares, cutáneas y digestivas. Disminuye, o falta, el peristaltismo y la secreción intestinal, lo que conduce a un estreñimiento persistente. La parálisis vesical da lugar a disuria. Normalmente no hay fiebre. En las formas graves se observa parálisis de los músculos respiratorios (diafragma y músculos intercostales) y, con menos frecuencia, parálisis de la musculatura estriada voluntaria. La dificultad para respirar lleva al fallo respiratorio.

La duración de la intoxicación botulínica depende de su gravedad, que está en función de la cantidad de neurotoxina ingerida y, especialmente, del tipo de toxina. La muerte suele sobrevivir a los 3-5 días. En casos no fatales, la recuperación es muy lenta, persistiendo los síntomas durante varios meses (fatiga, sequedad de boca, alteraciones visuales y estreñimiento (Anderson (2005). Pg: 85-86).

Según Smith (1985) en su documento botulismo, el microorganismo, sus toxinas, la enfermedad, en los casos de ingesta de alimento contaminados, existe una primera fase (intestinal) caracterizada por náuseas y vómitos, seguido de la segunda fase con

constipación y síntomas neurológicos. Es frecuente la ptosis, oftalmoparesia, debilidad de la musculatura bulbar y visión borrosa debido a midriasis y parálisis de la acomodación. La falla respiratoria es frecuente y puede ser más prominente que la debilidad de extremidades.

El periodo de incubación es extraordinariamente variable; aunque frecuentemente oscila entre las 18 y 36 horas, en un caso de intoxicación del B fue de tan solo dos horas. En casos de intoxicación por el tipo E se han apreciado síntomas entre las cinco y seis horas después de consumido el alimento pero también se han retrasado, incluso hasta ocho días. En general los periodos de incubación breves son consecuencia de la ingestión de grandes cantidades de toxina; de aquí que a los periodos de incubación cortos acompañen altos índices de mortalidad. El índice de mortalidad de quienes presentaron síntomas dentro de las 24 horas siguientes a la ingestión del alimento toxico fue del 84% y el de aquellos que los presentaban por primera vez, después de 72 horas, fue del 55%. En general el botulismo originado por las toxinas de los tipos B y E tiene un periodo de incubación corto y el causado por la toxina del tipo A un considerablemente mayor. No solamente varía el periodo de incubación de un tipo de toxina a otro y de un individuo a otro sino que también lo hacen los primeros síntomas. En los casos de los tipos B y E la náusea y vómito son los primeros en aparecer y la rápida regurgitación de la comida responsable puede explicar en parte su menor mortalidad. En los casos del tipo A los síntomas gastrointestinales son menos corrientes, pero en ocasiones también puede presentarse. Aun cuando no existen pruebas definitivas es posible que las náuseas y el vómito asociadas frecuentemente al botulismo no sean consecuencia de la toxina per se sino el resultado de otras sustancias perjudiciales originadas por las bacterias que crecen en el alimento.

En muchos casos las primeras indicaciones neurológicas del botulismo son alteraciones de la visión con pérdida del reflejo a la estimulación luminosa, diplopía e incapacidad de acomodación para la visión cercana, así como parálisis de los músculos faríngeos con dificultad para hablar y deglutir, aturdimiento e hipotensión postural. La salivación insuficiente puede originar en la boca y en la garganta membranas mucosas secas, rojas y dolorosas que en ocasiones han determinado diagnósticos erróneos de faringitis (Smith (1985). Pg: 161).

Según el libro de Principios de Medicina Interna Harrison tras la ingestión de un alimento que contenga la toxina, la enfermedad subsiguiente oscila entre una forma leve que no precisa atención médica y una forma muy grave que puede provocar la muerte del paciente en 24 horas. El periodo de incubación dura de ordinario entre 18 y 36 horas, pero dependiendo de la dosis de la toxina ingerida, puede prolongarse entre algunas horas y varios días. Es característica la parálisis descendente simétrica que a veces provoca insuficiencia respiratoria y la muerte. La afectación de los pares craneales, que casi siempre marca el comienzo de los síntomas, produce a menudo diplopía, disartria o disfagia. Aparece debilidad que progresa, a menudo con rapidez, desde la cabeza hasta el cuello, los brazos, el tórax y las piernas y que en ocasiones es asimétrica. La parálisis puede ir precedida o seguida de náuseas, vómitos y dolor abdominal. Son comunes el mareo, la visión borrosa, la sequedad de boca y la sequedad intensa de faringe, acompañada en ocasiones de dolor. Por lo general, los pacientes se encuentran conscientes y orientados, aunque a veces están soñolientos, agitados y ansiosos. Habitualmente no hay fiebre. Es frecuente la ptosis; los reflejos pupilares se encuentran deprimidos y en la mitad de los pacientes se observan pupilas fijas o dilatadas. El reflejo faríngeo en ocasiones está

suprimido y los reflejos tendinosos profundos pueden ser normales o reducidos. Son frecuentes el íleo parálitico, el estreñimiento intenso y la retención urinaria (Braunwald, Hauser, Fauci, Longo, Kasper, Jameson. (2001). Pg: 1089).

3.2.2 Diagnóstico.

Se considerará la posibilidad de que exista botulismo en los pacientes sin fiebre y sin afectación mental con parálisis descendente simétrica, pero sin signos sensitivos. Se sospechará este diagnóstico por motivos clínicos cuando haya antecedentes. Las enfermedades que a menudo se confunden con el botulismo comprenden la miastenia grave, que se descarta mediante electromiografía y estudios de anticuerpos, y el síndrome de Guillán-Barré, caracterizado por parálisis ascendente, anomalías sensitivas y elevación de la concentración proteínica del líquido cefalorraquídeo. La variante de Fisher del síndrome de Guillán-Barré –parálisis descendente- dificulta su diferenciación del botulismo. Entre los demás procesos semejantes al botulismo cabe citar el síndrome de Lambert-Eaton, la poliomielitis, la parálisis por garrapatas, la difteria y las intoxicaciones por setas, medicamentos o productos químicos. También se considerará la posibilidad de hipermagnesemia.

La demostración de la toxina en el suero mediante bioanálisis en ratones es concluyente. La detección del microorganismo o de su toxina en el vómito, el ácido clorhídrico del estómago o las heces indica firmemente el diagnóstico, ya que la situación de portador intestinal es rara. El aislamiento del microorganismo de algún alimento que no contenga la toxina no es suficiente para establecer el diagnóstico. La velocidad de conducción nerviosa es normal, mientras que los potenciales de acción muscular compuestos medidos en

estudios de estimulación nerviosa sistemáticos son reducidos con un estímulo supramáximo; resulta evidente la facilitación tras la estimulación repetida a frecuencias elevadas. Resulta de utilidad el electromiograma de fibra única. La fórmula leucocitaria y la velocidad de sedimentación globular son normales (Braunwald et al. (2001). Pg: 1090).

Según Smith (1985) en su documento botulismo, el microorganismo, sus toxinas, la enfermedad, algunas enfermedades que podrían confundirse con el botulismo son las toxinfeciosas alimentarias por otras bacterias (salmonelas, shigelas, estafilococos, *Clostridium perfringens*), miastenia gravis, síndrome de Guillan-Barré, accidentes cerebrovasculares, polineuritis diftérica, síndrome de Eaton-Lambert, así como otros tipos de intoxicación química y no microbiana, por alcohol metílico, por compuestos órganofosforados, por belladona, atropina, monóxido de carbono. Ciertos antibióticos, tales como estreptomicina, kanamicina, neomicina, polimixina, bacitracina o colistina, sobre todo después de intervenciones quirúrgica, pueden dar lugar a parálisis flácida simétrica.

Al analizar las causas de síntomas neurológicas distintos de los del botulismo, los accidentes cerebrovasculares, tales como aquellos en los que están implicadas las ramificaciones de la arteria basilar, generalmente causan síntomas localizados tales como paresia muscular distal, pérdidas del sensorio y generalmente cambios asimétricos en el reflejo tendinoso profundo, mientras que la ausencia de fiebre sirve para excluir la poliomielitis, la meningitis y la encefalitis. La miastenia gravis generalmente presenta fatiga muscular. El síndrome de Guillan-Barre se diferencia por la parálisis periférica ascendente, calambres musculares (Smith (1985). Pg: 163).

Como más fácilmente se realiza confirmación del diagnóstico de botulismo es enviando 30 ml de la sangre del paciente, sin esperar a que se separe el suero, al laboratorio más cercano que pueda llevar a cabo la determinación de la toxina; en el momento de su envío y con tiempo suficiente antes de que llegue al laboratorio, debe hacerse una llamada telefónica para alertarlo. Esta muestra de sangre tendrá toda prioridad y deberá obtenerse antes de iniciar la terapéutica antitoxínica. Deben recogerse también para su análisis muestras de vómito y de heces. En todos los tipos de botulismo la mayor parte de la toxina ni se absorbe ni se destruye en el tracto intestinal, por lo que las heces y vómitos de la mayoría de los pacientes suelen contener una cantidad demostrable de toxina. La demostración de la presencia de *Clostridium Botulinum* en los contenidos entéricos y estomacal es mucho menos significativa que la detección de la toxina. Las pruebas de laboratorio corrientes, tales como recuentos sanguíneos, estudios enzimáticos sanguíneos, análisis del líquido cefalorraquídeo, análisis de orina, determinación de los electrolitos del suero, etc., son de poca ayuda para el diagnóstico de botulismo, si bien la electromiografía puede ser de gran ayuda.

Si la muerte tuvo lugar antes de iniciarse la terapéutica específica las muestras de extractos acuosos hepáticos constituyen una fuente de toxina mejor que el suero. Si fuera posible debieran recogerse muestras de hígado, de contenido intestinal y de suero para investigar la presencia de toxina (Smith (1985). Pg: 164-165).

Según el libro de el control de las enfermedades infecciosas de la Organización Panamericana de la Salud (2005) el diagnóstico del botulismo de origen alimentario se basa en la demostración de la toxina botulínica en el suero, las heces, el aspirado gástrico o el

alimento sospechoso, o bien por cultivo de *C. botulinum* a partir del aspirado gástrico o las heces de un caso clínico. Reconocer los microorganismos en el alimento sospechoso es útil pero no confirma el diagnóstico, ya que las esporas botulínicas están distribuidas muy ampliamente; es más pertinente la presencia de la toxina en el alimento que se sospecha está contaminado. Puede aceptarse el diagnóstico en una persona con el síndrome clínico que haya consumido algún alimento señalado como vehículo en un caso confirmado mediante laboratorio. La electromiografía con estimulación repetitiva rápida puede corroborar el diagnóstico clínico en todas las formas de botulismo.

El reconocimiento de *C. botulinum*, de la toxina o de ambos en las heces de los enfermos o en muestras de necropsia ayuda a confirmar el diagnóstico de botulismo intestinal. Rara vez se ha detectado la toxina en el suero de los pacientes (Heymman. (2005). Pg: 32-33).

3.2.3 Tratamiento.

Se hospitalizará y vigilará estrechamente a los pacientes, mediante pruebas clínicas y por espirometría, oximetría pulsátil y gasometría arterial, para detectar una posible insuficiencia respiratoria incipiente. Se recurrirá a la intubación y a la ventilación mecánica cuando la capacidad vital sea menor del 30% del valor teórico, en especial cuando la parálisis progrese con rapidez y se documente hipoxemia con hipercapnia absoluta o relativa. Las mediciones seriadas de la presión inspiratoria estática máxima permiten predecir la insuficiencia respiratoria.

Si se trata de la forma alimentaria de la enfermedad, se administrará antitoxina equina trivalente (tipos A, B y E) lo antes posible, una vez se hayan obtenido muestras para el análisis de laboratorio. No se esperará a la confirmación del laboratorio para instaurar el

tratamiento, ya que puede tardar varios días. Después de analizar la hipersensibilidad al suero equino, se administrará un vial de antitoxina; no se considera necesario aplicar dosis repetidas. La anafilaxis y la enfermedad del suero son riesgos inherentes al empleo del producto equino y es preciso proceder a la desensibilización de los pacientes alérgicos. Si no se detecta íleo, se administran purgantes y enemas para eliminar la toxina del intestino; se pueden emplear eméticos y proceder al lavado gástrico si ha transcurrido poco tiempo desde la ingestión del alimento (algunas horas). No se ha demostrado utilidad de los antibióticos para eliminar las fuentes intestinales de producción continuada de toxina ni la del clorhidrato de guanidina u otros fármacos para corregir la parálisis. En los Estados Unidos, los departamentos de salud de los distintos estados y los Centers for Disease Control and Prevention proporcionan antitoxina, colaboran con el tratamiento clínico y solicitan la confirmación del laboratorio siempre que se requiera (tel: (404)639-2206; urgencias: (404)639-2888) (Braunwald et al. (2001). Pg: 1090).

El tratamiento del botulismo se dirige fundamentalmente a tres puntos: primero la toxina circulante debe neutralizarse con la antitoxina tan pronto como sea posible; segundo, debe eliminarse rápidamente la toxina que no ha sido absorbida en el tracto gastrointestinal y tercero debe evitarse la parálisis progresiva, y muy particularmente la de los músculos respiratorios.

La eficiencia del tratamiento con antitoxina varía mucho de un tipo de toxina a otro. En los casos de botulismo de tipo E la antitoxina es muy eficaz observándose rápidamente una clara mejoría en los enfermos graves a los que se les administró. El resultado del tratamiento con antitoxina botulínica de los tipos A y B es indudablemente menos llamativo

y posiblemente no tan eficaz. No obstante, la demostración de la presencia de toxinas A y B en el suero de los pacientes, varios días después de la ingestión del alimento tóxico, indica claramente que la administración de antitoxina siempre es conveniente para prevenir que se una más toxina a las terminaciones nerviosas.

La toxina residual detenida en el intestino, a causa de la constipación que a veces se presenta en el botulismo, puede eliminarse mediante catárticos o con enemas altos. Si el alimento tóxico se ha ingerido recientemente puede administrarse un emético como la ipecacuana; si se han presentado síntomas de disfunción esofágica puede utilizarse el lavado gástrico.

Diversos clínicos han hecho hincapié en la importancia de un rápido tratamiento sintomático y de un cuidado intensivo por parte de las enfermeras bajo supervisión frecuente de los médicos. Ello es especialmente importante debido a que los pacientes de botulismo mueren con frecuencia de una parálisis respiratoria de presentación rápida. La traqueotomía practicada prontamente y la asistencia mecánica a la respiración se considero esencial.

El periodo necesario para la recuperación es muy variable, oscilando entre unos pocos días en el botulismo de tipo E tratado con antitoxina, a otros casos de este mismo tipo de botulismo en los que durante seis o siete semanas se ha observado una ligera debilidad residual o una pobre acomodación visual. En el botulismo de los tipos A y B algunas parálisis pequeñas, especialmente las de los músculos faciales y las anomalías oftálmicas, pueden persistir varios meses, aunque a veces ocurren recuperaciones completas (Smith (1985). Pg: 165-168)

Según el tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología las medidas de soporte en los pacientes con botulismo constituyen la principal terapia. A menudo se requiere la intubación endotraqueal. Excepto cuando aparezca íleo, el lavado de estómago o el uso de enemas pueden estar recomendados. Una vez aseguradas las funciones vitales del paciente, ha de administrarse la antitoxina lo más rápidamente posible. La antitoxina más utilizada es el suero equino trivalente (A, B y E). Se recomienda administrar un vial intravenoso y otro intramuscular, pudiendo repetir la dosis en los casos más graves 2-4 horas después. No se recomienda la administración de antibioticoterapia en los casos de botulismo intestinal, ya que la lisis del clostridio puede aumentar la liberación de toxina. (Ruiz y Guillen (2005). Pg: 472).

Según el libro del control de las enfermedades infecciosas de la Organización Panamericana de la Salud en cuanto al control del paciente, de los contactos y del ambiente inmediato:

- 1.** Notificación a la autoridad local de salud: la notificación de los casos presuntos y confirmados es obligatoria en la mayor parte de los países, clase 2; también está indicada la notificación telefónica inmediata.
- 2.** Aislamiento: no es necesario; se recomienda lavarse las manos después de manipular materiales contaminados con heces, incluidos los pañales.
- 3.** Desinfección concurrente: detoxificar los alimentos contaminados mediante ebullición antes de desecharlos, o bien romper los envases y enterrarlos profundamente en la tierra para evitar que los animales ingieran los alimentos. Esterilizar los utensilios contaminados mediante ebullición o desinfección con cloro

para inactivar cualquier toxina residual. Medidas corrientes de eliminación sanitaria de las heces de los lactantes enfermos. Limpieza terminal.

4. Cuarentena: no corresponde.

5. Tratamiento de los contactos: ninguno en el caso de personas que estuvieron en contacto directo con el enfermo. Purgar con catárticos y practicar lavado gástrico y enteroclistis en los individuos que efectivamente ingirieron el alimento en cuestión; mantenerlos bajo estrecha observación médica. Debe ponderarse con cuidado la decisión de administrar el tratamiento de presunción con antitoxina polivalente (de tipo AB o ABE equina) a personas asintomáticas expuestas, sopesando la posible protección que brinda la antitoxina si se administra en fase temprana (en el término de uno a dos días después de ingerir el alimento en cuestión) con el riesgo de reacciones adversas y sensibilización al suero de caballo.

6. Investigación de los contactos y de la fuente de la toxina: estudiar el consumo reciente de alimentos por parte de las personas enfermas y recuperar todos los alimentos sospechosos, para su examen y eliminación adecuados. Buscar otros casos, por la posibilidad de botulismo alimentario.

7. Tratamiento específico: se considera parte del tratamiento sistemático la administración intravenosa, tan pronto como sea posible, de una ampolla de antitoxina botulínica polivalente (tipos AB o ABE), que puede obtenerse de organismos nacionales o internacionales (en Estados Unidos, de los CDC, al número telefónico 404-639-2206 o 770-488-7100). Antes de administrar la antitoxina, debe obtenerse suero para reconocimiento de la toxina específica, pero no hay que demorar la administración de la antitoxina en espera de los resultados. Es esencial el

acceso inmediato a una unidad de cuidados intensivos, para prever y tratar oportunamente la insuficiencia respiratoria, que por lo común causa la muerte. Los antibióticos no modifican el curso de la enfermedad y los aminoglucósidos, en particular, pueden empeorarla porque causan un bloqueo neuromuscular sinérgico. Por ello, deben usarse solo para combatir infecciones secundarias. Puede ser necesaria la respiración asistida (Heymman. (2005). Pg.: 36-37).

Según los síntomas y signos presentados por el paciente este se hospitalizará en sala general cuando los hallazgos clínicos sean leves, se hospitalizará en cuidado intermedio cuando se encuentre estable clínicamente pero requiera un monitoreo frecuente por el riesgo de falla ventilatoria y se hospitalizará en Unidad de Cuidados Intensivos cuando el paciente se encuentre en una falla ventilatoria establecida y requiera el uso de un ventilador mecánico.

3.2.4 Pronóstico.

La enfermedad provocada por el tipo A es más grave que la del tipo B y la mortalidad por botulismo resulta más elevada en los pacientes mayores de 60 años que en los más jóvenes. Gracias a las mejoras introducidas en los cuidados respiratorios e intensivos, se ha reducido la tasa de letalidad de la enfermedad alimentaria al 7.5% aproximadamente. En los casos graves es preciso aplicar ventilación artificial durante varios meses. Algunos pacientes sufren debilidad residual y disfunción autónoma hasta un año después de la aparición de la enfermedad. La curación se produce cuando brotan nuevas terminaciones nerviosas (Braunwald et al. (2001). Pg.: 1090).

3.2.5 Profilaxis.

Se comercializa una vacuna pentavalente (A-E) para los pacientes muy expuestos a la toxina. Las esporas se desactivan exponiéndolas a temperaturas de 116-121 °C (por ejemplo autoclaves de vapor u ollas a presión), mientras que la toxina se desactiva a una temperatura de 100°C durante 10 minutos. Los casos identificados se deben declarar de inmediato a las autoridades sanitarias (Braunwald et al. (2001). Pg.: 1090).

4. CONTEXTO SISTEMA DE SALUD MUNICIPIO DE MANIZALES

Es importante tener en cuenta el impacto que este tipo de intoxicación masiva tendría frente a una comunidad que no se encuentra preparada como lo describe Bill Frist en su libro “Sin tiempo que perder” donde cita lo siguiente:

El botulismo dentro del sistema de salud

¿Cuál sería el impacto de un ataque de botulismo?

Aunque la amenaza no es significativa, se debe tomar en serio por los desafíos que un ataque de este tipo presentaría a nuestro sistema de salud pública. Normalmente, cerca de 20 por ciento de los pacientes con botulismo por alimentos requiere ventiladores y atención médica de consideración. Un brote masivo obligaría a hacer uso rápidamente de todos los ventiladores, las camas para cuidados intensivos y el personal experto disponibles. Como la recuperación es muy lenta la demanda continuaría por meses.

La identificación oportuna del problema es fundamental para limitar su impacto. En una sociedad con cambios constantes, como la nuestra, eso es un gran desafío. Como puede pasar días antes de que los síntomas aparezcan, se debe realizar un historial completo de los lugares visitados y las actividades realizadas por un paciente con botulismo. Un caso que ocurrió en Canadá es un buen ejemplo de ello.

En un periodo de seis semanas, veintiocho personas en dos países contrajeron botulismo después de comer un condimento contaminado accidentalmente en un restaurante. Las veintiocho personas recibieron diagnósticos erróneos al principio. Después de que a una

madre y a su hija se les diagnosticó botulismo tras regresar a su casa a más de dos mil millas del restaurante se descubrió la conexión con el botulismo.

Aunque la toxina del botulismo es tan mortal como cualquier sustancia conocida, un terrorista probablemente la utilizaría para crear miedo al provocar un número de muertes que desestabilizaría seriamente a una comunidad (Frist. (2012). Pg.: 115).

Para el proceso de atención en caso de evento de bioterrorismo por botulismo es importante tener en cuenta la disponibilidad de camas en unidad de cuidado intensivo, cuidado intermedio, hospitalización y observación-urgencias en las instituciones de tercer nivel de Manizales.

4.1 CAPACIDAD LOCATIVA EN DIFERENTES INSTITUCIONES DEL MUNICIPIO DE MANIZALES

**Tabla 3 Capacidad instalada Unidad de Cuidado Intensivo de las Instituciones
Prestadoras de Servicios de Salud Manizales**

SERVICIO	INSTITUCION	CAPACIDAD INSTALADA 2011	CAPACIDAD INSTALADA 2012	NOVEDAD 2012
UCI ADULTO	SES HOSPITAL DE CALDAS	11 CAMAS	11 CAMAS	
	CLINICA VERSALLES	10 CAMAS	10 CAMAS	
	CLINICA SAN MARCEL	6 CAMAS	6 CAMAS	
	CLINICA LA PRESENTACION	4 CAMAS	4 CAMAS	
	INSTITUTO DEL CORAZON	14 CAMAS	14 CAMAS	
	SANTA SOFIA	26 CAMAS	27 CAMAS	1 mas
	UCI SANTILLANA	6 CAMAS	0	Cierran servicio
	IPS CAPRECOM CLINICA MANIZALES	9 CAMAS	9 CAMAS	
	CLINICA AMAN	5 CAMAS	5 CAMAS	
	TOTAL		91	86

¹²Nota: *pagina de la secretaria de Salud Pública Manizales 2012.*

Es de tener en cuenta que en Noviembre de 2012 Servicios Especiales de Salud amplio su capacidad instalada de Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios y actualmente cuenta con 16 camas en Cuidado Intensivo y 15 camas en Cuidado Intermedio.

¹²http://www.manizalessalud.com/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=27&Itemid=80

Tabla 4 Capacidad instalada Unidad de Cuidado Intensivo de las Instituciones

Prestadores de Salud Manizales.

SERVICIO	INSTITUCION	CAPACIDAD INSTALADA 2011	CAPACIDAD INSTALADA 2012	NOVEDAD 2012
UNIDAD CUIDADO INTERMEDIO ADULTO	INSTITUTO DEL CORAZON	14 CAMAS	14 CAMAS	
	SES HOSPITAL DE CALDAS	5 CAMAS	5 CAMAS	
	CLINICA VERSALLES	12 CAMAS	12 CAMAS	
	CLINICA AMAN	6 CAMAS	6 CAMAS	
	CLINICA SAN MARCEL	2 CAMAS	2 CAMAS	
	CLINICA LA PRESENTACION	6 CAMAS	6 CAMAS	
	HOSPITAL SANTA SOFIA	36 CAMAS	36 CAMAS	
	IPS CAPRECOM CLINICA MANIZALES	4 CAMAS	4 CAMAS	
	CLINICA SANTILLANA	2 CAMAS	0	Cierran servicio
	TOTAL	87	85	

¹³Nota: *pagina de la secretaria de Salud Pública Manizales 2012.*

¹³http://www.manizalessalud.com/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=27&Itemid=80

Tabla 5 Capacidad instalada de hospitalización de las Instituciones Prestadores de Salud Manizales

SERVICIO	INSTITUCION	CAPACIDAD INSTALADA 2011	CAPACIDAD INSTALADA 2012	NOVEDAD 2012
HOSPITALIZACION ADULTO	HOSPITAL INFANTIL	2 CAMAS	2 CAMAS	
	CLINICA LA PRESENTACION	42 CAMAS	39 CAMAS	3 menos
	HOSPITAL SANTA SOFIA	70 CAMAS	66 CAMAS	4 menos
	SES HOSPITAL DE CALDAS	83 CAMAS	83 CAMAS	
	CLINICA VERSALLES	90 CAMAS	88 CAMAS	2 menos
	CLINICA SAN CAYETANO	7 CAMAS	7 CAMAS	

¹⁴Nota: *pagina de la secretaria de Salud Pública Manizales 2012.*

¹⁴http://www.manizalessalud.com/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=27&Itemid=80

Tabla 6 Capacidad instalada de hospitalización de las Instituciones Prestadores de Salud Manizales. (continúa)

SERVICIO	INSTITUCION	CAPACIDAD INSTALADA 2011	CAPACIDAD INSTALADA 2012	NOVEDAD 2012
	CLINICA LA ENEA	8 CAMAS	22 CAMAS	14 camas mas
	HOSPITAL GERIATRICO	27 CAMAS	0	Cierran servicio
	CLINICA AMAN	39 CAMAS	39 CAMAS	
	CLINICA SANTILLANA	13 CAMAS	13 CAMAS	
	CLINICA SAN MARCEL	35 CAMAS	35 CAMAS	
	CLINICA SANTA ANA	15 CAMAS	0	Cierra Servicio
	IPS CAPRECOM CLINICA MANIZALES	33 CAMAS	52 CAMAS	19 camas mas
	INSTITUTO DEL CORAZON	107 CAMAS	129 CAMAS	22 camas mas
	ONCOLOGOS DE OCCIDENTE	0	11 CAMAS	Abren servicio
	TOTAL	571	586	

¹⁵Nota: pagina de la secretaria de Salud Pública Manizales 2012.

¹⁵http://www.manizalessalud.com/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=27&Itemid=80

Tabla 7 Capacidad instalada de hospitalización para pacientes pediátricos de las Instituciones Prestadores de Salud Manizales.

SERVICIO	INSTITUCION	CAPACIDAD INSTALADA 2011	CAPACIDAD INSTALADA 2012	NOVEDAD
PEDIATRIA	HOSPITAL SANTA SOFIA	2 CAMAS	2 CAMAS	
	HOSPITAL INFANTIL	67 CAMAS	47 CAMAS	20 menos
	CLINICA VERSALLES	6 CAMAS	6 CAMAS	
	CLINICA SAN CAYETANO	3 CAMAS	3 CAMAS	
	CLINICA LA ENEA	4 CAMAS	4 CAMAS	
	CLINICA LA PRESENTACION	7 CAMAS	7 CAMAS	
	CLINICA SANTA ANA	2 CAMAS	0	2 menos
	IPS CAPRECOM CLINICA MANIZALES	19 CAMAS	2 CAMAS	17 menos
	CLINICA SANTILLANA	1 CAMA	1 CAMA	
	MEINTEGRAL MANIZALES		7	Abren servicio

¹⁶Nota: *pagina de la secretaria de Salud Pública Manizales 2012.*

¹⁶http://www.manizalessalud.com/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=27&Itemid=80

Tabla 8 Capacidad instalada de Unidad de Cuidado Intensivo e Intermedio para pacientes pediátricos de las Instituciones Prestadores de Salud Manizales.

SERVICIO	INSTITUCION	CAPACIDAD INSTALADA 2011	CAPACIDAD INSTALADA 2012	NOVEDAD
UCI PEDIATRICO	MEINTEGRAL MANIZALES		6	
TOTAL			6	
CUIDADO INTERMEDIO PEDIATRICO	MEINTEGRAL MANIZALES		4	
TOTAL			4	

¹⁷Nota: pagina de la secretaria de Salud Pública Manizales 2012.

Tabla 9 Total de capacidad instalada para servicios de salud Instituciones Prestadores de Salud Manizales 2012.

TOTAL CAPACIDAD INSTALADA POR SERVICIOS MANIZALES 2012

TOTAL CAMAS INTENSIVO ADULTO	86 CAMAS
TOTAL CAMAS INTERMEDIO ADULTO	85 CAMAS
TOTAL CAMAS INTENSIVO PEDIATRICO	4 CAMAS
TOTAL CAMAS INTERMEDIO PEDIATRICO	6 CAMAS
TOTAL CAMAS INTENSIVO NEONATAL	18 CAMAS
TOTAL CAMAS INTERMEDIO NEONATAL	28 CAMAS
TOTAL CAMAS OBSTETRICIA	35 CAMAS
TOTAL CAMAS ADULTO COMPLEJIDAD)	586 CAMAS (MEDIANA Y ALTA
TOTAL CAMAS ADULTO ASSBASALUD	29 CAMAS (MEDIANA COMPLEJIDAD)
TOTAL CAMAS PEDIATRIA	79 CAMAS
TOTAL CAMAS	956 CAMAS
TOTAL CAMAS UNIDAD DE QUEMADOS	7 CAMAS
TOTAL SALA DE PARTOS	7 SALAS
TOTAL QUIROFANOS	31 QUIROFANOS

¹⁸Nota: pagina de la secretaria de Salud Pública Manizales 2012.

¹⁷http://www.manizalessalud.com/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=27&Itemid=80

Tabla 10 Capacidad instalada baja complejidad Manizales

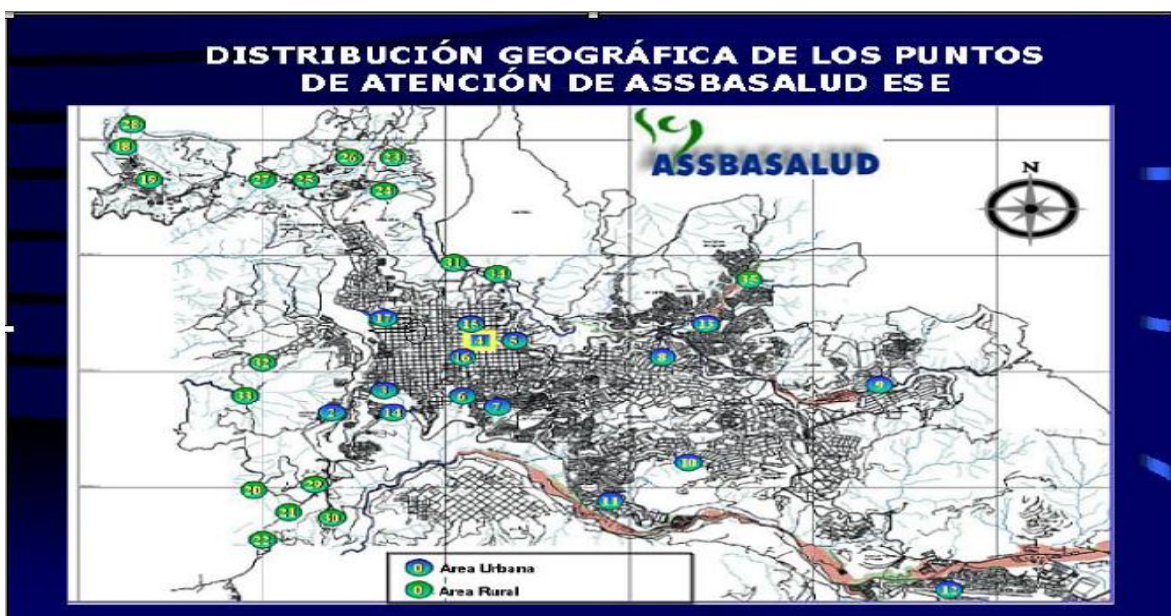
**CAPACIDAD INSTALADA BAJA COMPLEJIDAD
MANIZALES, 2012**

BAJA COMPLEJIDAD – ASSBASALUD E.S.E

SERVICIO	No. DE CAMAS
Obstetricia	6
Sala de Partos	2
Pediatría	7
Adultos	29
Urgencias - Observación	30

¹⁹Nota: pagina de la secretaria de Salud Pública Manizales 2012.

Ilustración 5 Distribución geográfica de los puntos de atención de Assbasalud ESE



Nota: Oficina de Recurso Humano- ASSBASALUD E.S.E.

¹⁸http://www.manizalessalud.com/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=27&Itemid=80

¹⁹http://www.manizalessalud.com/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=27&Itemid=80

Centros De Salud Área Urbana ASSBASALUD E.S.E

La Palma: Barrio la Palma Cr 15 12 A 31

El bosque: Calle 12 # 28-34

El Carmen: Calle 19 Cra 29 Esq.

Clínica del Centro: Calle 27 #17-32

IPS: Galán: Calle 30 Cra 16 y 17

Cervantes: Barrio Cervantes, Cl 36 27 96

El Prado: Cra 34 Calle 48

La Asunción: Barrio La Asunción, Cl 51B Cr 15

Minitas: Cra 11C #62-02

Fátima: Cra 34 Calle 65

Aranjuez: Barrio Aranjuez, contiguo al colegio y al frene de la Iglesia.

Clínica La Enea: Barrio La Enea, Cr 36 98-05

Clínica San Cayetano: Calle 47 Cra 13C. Barrio San Cayetano. Cerca a la Glorieta

Estambul: Contiguo Cárcel por la carretera Panamericana

Cisco: Entrada a Bosques del Norte en el Centro Integrado de Servicios Comunitario

Clínica Odontológica: Universidad Autónoma

Laboratorio Clínico: Calle 27 #17-32

Según el registro de habilitación, dentro de los 17 puntos situados en el área urbana, están las 3 clínicas de urgencias, hospitalización, partos y Cirugía Ambulatoria (Centro Piloto, San Cayetano y la Enea), 12 Centros de Salud, incluida la Clínica Odontológica, un puesto de salud, y el Laboratorio Clínico

A nivel de municipio se cuenta con el siguiente número de ambulancias:

Tabla 11 Censo de Ambulancias Instituciones de Salud del Municipio de Manizales

CENSO DE AMBULANCIAS INSTITUCIONES DE SALUD DEL MUNICIPIO DE MANIZALES Junio 2012		
INSTITUCIÓN	AMBULANCIAS	
	BASICA - TAB	MEDICALIZADA- TAM
HOSPITAL INFANTIL DE LA CRUZ ROJA	1	1
CLINICA PSIQUIATRICA SAN JUAN DE DIOS	1	
CLINICA SAN CAYETANO ASSBASALUD ESE	1	
HOSPITAL GERIATRICO SAN ISIDRO	1	
ESE HOSPITAL DEPARTAMENTAL SANTA SOFIA	1	1
INSTITUTO DE FINANCIAMIENTO PROMOCION Y DESARROLLO DE CALDAS INFICALDAS	1	
SERVIAMBULANCIAS MANIZALES	1	1
IPS CAPRECOM CLINICA MANZIALES	1	
INSTITUTO DEL CORAZON MANIZALES	1	
AMBULANCIA LINEA VIDA LTDA ENDODIAGNOSTICO	1	1
EMI SEDE EJE CAFETERO		1
LINEA VITAL MANIZALES LTDA	1	1

CENSO DE AMBULANCIAS ORGANISMOS DE SOCORRO MUNICIPIO DE MANIZALES Junio 2012		
INSTITUCIÓN	AMBULANCIAS	
	BASICA - TAB	MEDICALIZADA- TAM
CUERPO OFICIAL DE BOMBEROS MANIZALES	2	
GRUPO ESPECIAL DE RESCATE - GER	2	
CRUZ ROJA COLOMBIANA	3	2
DEFENSA CIVIL COLOMBIANA	2	
TOTAL	9	2

²⁰Nota: pagina de la secretaria de Salud Pública Manizales 2012.

De acuerdo a la magnitud del desastre y la capacidad de las instituciones prestadoras de servicios de salud de Manizales se debe considerar la necesidad de traslado a otras ciudades del país lo cual por la severidad de la patología aquí descrita se hace necesario que sea en transporte medicalizado y según la distancia de la ciudad en la cual fue aceptado el paciente deberá realizarse por vía aérea, por ser este tipo de desastre antrópico y siendo considerado en el decreto 3990 se deberá pedir apoyo a entes de orden gubernamental, se consultó entonces en el Batallón Ayacucho quien refiere que como tal en Caldas el ejército no cuenta con este tipo de transporte por lo que se debe realizar una coordinación a nivel de Ministerio de Defensa, Fuerza aérea, para la prestación de dicho servicio. En cuanto al servicio de Policía refieren que a nivel nacional cuentan con 4 helicópteros que pueden presentar este servicio y a nivel de Caldas podrían ofrecer el servicio de coordinación.

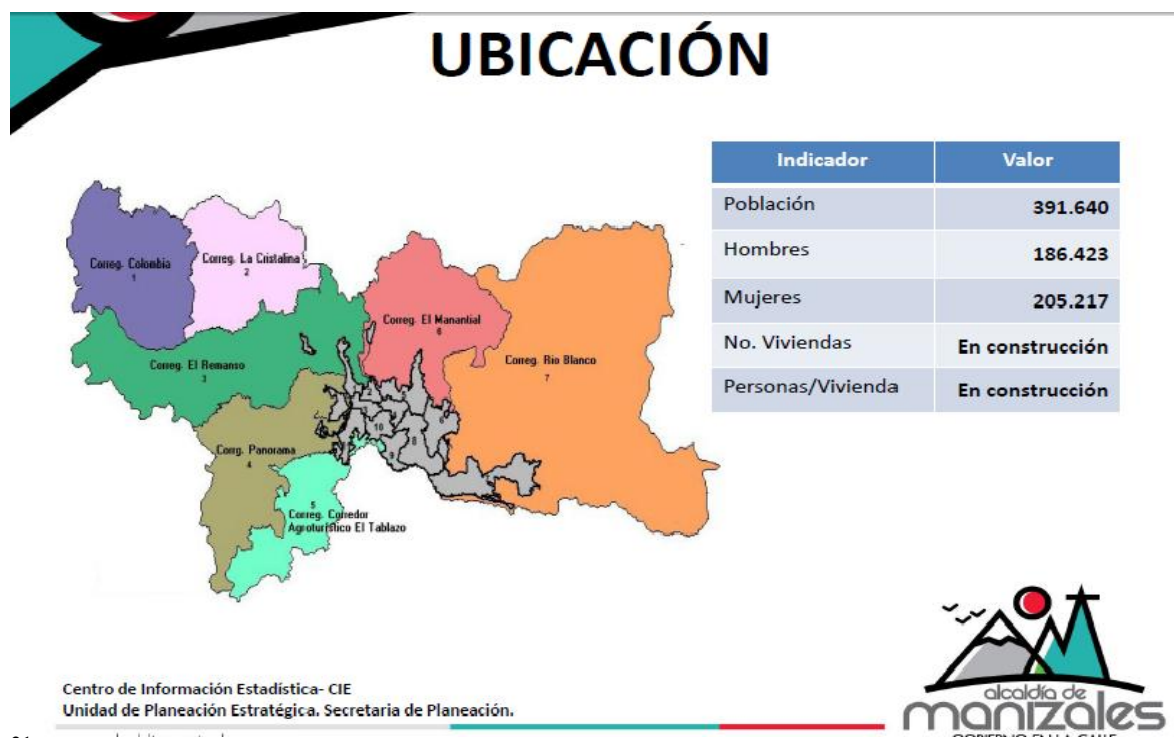
²⁰http://www.manizallessalud.com/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=27&Itemid=80

Es importante tener en cuenta que Servicios Especiales de Salud es la única institución prestadora de servicios de salud en Manizales que cuenta con un helipuerto totalmente adecuado y funcional para emergencias de este tipo

4.2 POBLACION DEL MUNICIPIO DE MANIZALES

De acuerdo a datos del centro de Información y Estadística del Municipio de Manizales con fecha de publicación de marzo de 2012 la población de Manizales es de 391.640 habitantes, la población de 0-9 años es de 53.318, la población mayor de 60 años es de 53.359

Ilustración 6 Ubicación de Manizales y población



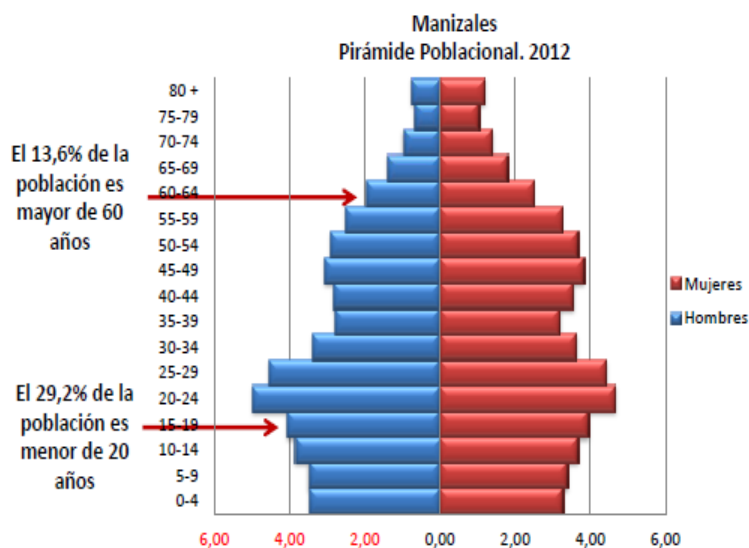
21

²¹ <http://www.indicadoresmanizales.com/files/PERFIL%20MANIZALES.pdf>

Ilustración 7 Población por edad y sexo y pirámide poblacional 2012

Manizales. Población por sexo y grupos de edad. 2012

Grupos de Edad	Total	Hombres	Mujeres
Total	391.640	186.423	205.217
0-4	26.376	13.516	12.860
5-9	26.942	13.638	13.304
10-14	29.473	15.074	14.399
15-19	31.472	15.983	15.489
20-24	37.742	19.536	18.206
25-29	35.040	17.756	17.284
30-34	27.501	13.296	14.205
35-39	23.457	10.971	12.486
40-44	24.953	11.071	13.882
45-49	27.018	11.972	15.046
50-54	25.757	11.369	14.388
55-59	22.550	9.815	12.735
60-64	17.456	7.693	9.763
65-69	12.472	5.440	7.032
70-74	9.192	3.788	5.404
75-79	6.742	2.633	4.109
80 y más	7.497	2.872	4.625



Fuente: Cálculos y elaboración del CIE con base en Censo 2005 y Proyecciones de Población DANE actualizadas al 12 de mayo de 2011

Centro de Información Estadística- CIE
Unidad de Planeación Estratégica. Secretaria de Planeación.

www.alcaldiamanizales.gov.co




22

²² <http://www.indicadoresmanizales.com/files/PERFIL%20MANIZALES.pdf>

4.3 TIPO DE AFILIACION DE LA POBLACION DEL MUNICIPIO DE MANIZALES

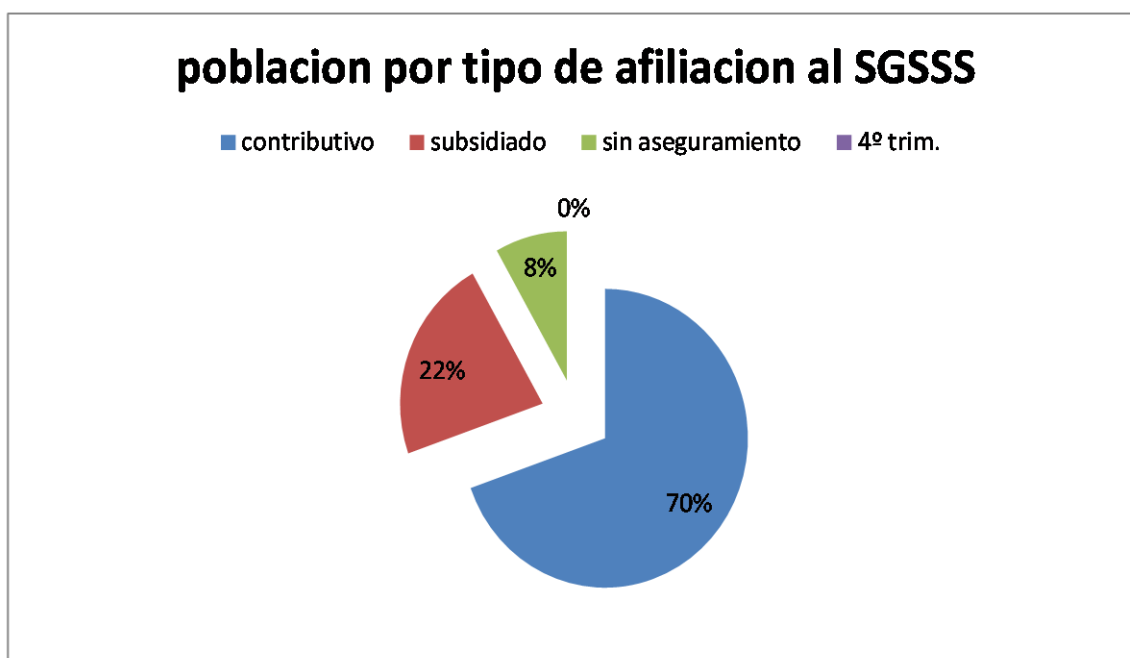
A continuación se describe el tipo de afiliación de la población de Manizales, esto teniendo en cuenta en caso de una consulta masiva de pacientes, estos asistirán a la Institución Prestadora de Servicios de Salud (IPS) definida por su Empresa Promotora de Salud (EPS).

Ilustración 8 Población afiliada al Sistema de Seguridad Social en Salud por tipo de afiliación para el año 2011

		Ministerio de Salud y Protección Social						
		Dirección de Aseguramiento en Salud, Riesgos Profesionales y Pensiones						
		Fuente: BDU A a Diciembre 31 de 2011						
		DANE Estimaciones y Proyecciones de Población Año 2011 http://www.dane.gov.co/index.php?option=com_content&view=article&id=75&Itemid=72						
				AFILIADOS CARGADOS EN BDU A DICIEMBRE 31 DE 2011				
DANE	DEPARTAMENTO	MUNICIPIO	Contributivo	Subsidiado	Total general	DANE (Estimación y Proyección)	COBERTURA	
17001	Caldas	Manizales	272.081	86.890	358.971,00	390.084	92,02%	

Nota: Ministerio de la Protección Social BDU A para el 2011

Ilustración 9 Población por tipo de afiliación al Sistema General de Seguridad Social en Salud



²³Nota: Ministerio de la Protección Social BDUA para el 2011

23

<http://www.minsalud.gov.co/proteccionsocial/Paginas/CoberturasdelR%c3%a9gimenSubsidiado.aspx>

Tabla 12 Afiliados al SGSSS por EPS (régimen contributivo)

Código EPS	Nombre EPS	Total Usuarios	Porcentaje
EPS018	EPS Servicio Occidental de Salud S.A. - EPS-S.O.S. S.A.	36743	14,30
EPS003	Cafesalud E.P.S. S.A.	16136	6,28
EPS017	E.P.S. Famisanar LTDA.	234	0,09
EPS013	E.P.S. Saludcoop	32925	12,82
EPS014	Humana Vivir S.A. E.P.S.	313	0,12
EPS016	Coomeva E.P.S. S.A.	27250	10,61
EPS037	NUEVA EPS	48423	18,85
EPS001	Salud Colmedica E.P.S. S.A.	2767	1,08
EPS026	SOCIEDAD SOLIDARIA DE SALUD “SOLSALUD E.P.S S.A.”	226	0,09
EPS010	SuSalud EPS	14387	5,60
EPS005	E.P.S. Sanitas S.A.	7085	2,76

Código EPS	Nombre EPS	Total Usuarios	Porcentaje
EPS002	Salud Total S.A. E.P.S.	69430	27,03
EPS033	SALUD VIDA S.A. E.P.S.	724	0,28
		256860	100,00

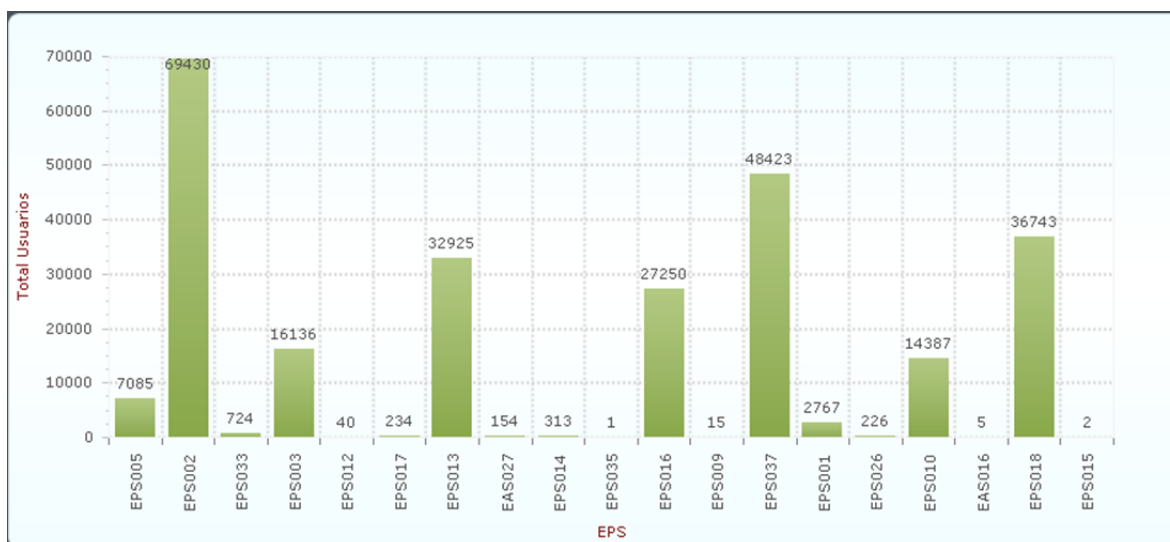
²⁴Nota: Ministerio de la Protección Social BDUA para el 2011

No se describen las Empresas promotoras de Salud con menos de 200 afiliados

24

<http://www.indicadoresmanizales.com/indicadores/00065.aspx?rlb1=002&rlb2=002&rlb3=00065&rlb4=&rlb5=&prv=1>

Tabla 13 Afiliados al SGSSS por EPS (régimen contributivo)



²⁵Nota: Centro de información y estadística del Municipio de Manizales 2011

Tabla 14 Afiliados al SGSSS (régimen subsidiado)

Código EPS	Nombre EPS	Total Usuarios	Porcentaje
EPS020	CAJA DE PREVISION SOCIAL DE COMUNICACIONES “CAPRECOM E.P.S.”	51851	53,81
EPS030	E.P.S. CONDOR S.A.	44504	46,19
		96355	100,00

25

<http://www.indicadoresmanizales.com/indicadores/00065.aspx?rlb1=002&rlb2=002&rlb3=00065&rlb4=&rlb5=&prv=1>

²⁶Nota: Centro de información y estadística del Municipio de Manizales 2011

Ilustración 10 Afiliados al SGSSS (régimen subsidiado)



²⁷Nota: Centro de información y estadística del Municipio de Manizales 2011

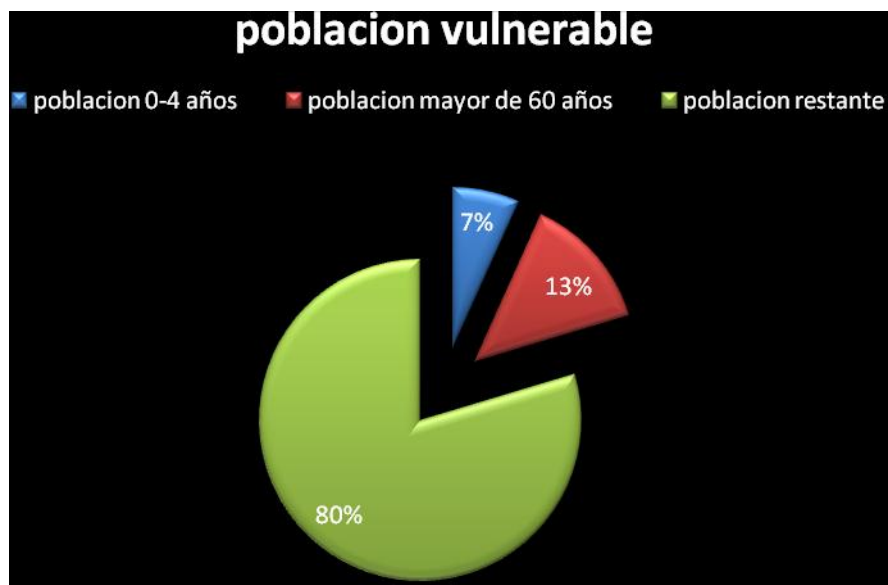
26

<http://www.indicadoresmanizales.com/indicadores/00065.aspx?rlb1=002&rlb2=002&rlb3=00065&rlb4=&rlb5=&prv=1>

27

<http://www.indicadoresmanizales.com/indicadores/00065.aspx?rlb1=002&rlb2=002&rlb3=00065&rlb4=&rlb5=&prv=1>

Ilustración 11 Población vulnerable al evento de estudio según edad en el municipio de Manizales



²⁸Nota: Ministerio de la Protección Social BDUA para el 2011

4.4 ESCENARIO DE RIESGO- SIMULACION.

Se debe tener en cuenta la ley 475 de 1998 por la cual se expiden normas técnicas de calidad del agua potable establece la definición de agua potable como “aquella que por reunir los requisitos organolépticos, físicos, químicos y microbiológicos, en las condiciones señaladas en el presente decreto, puede ser consumida por la población humana sin producir efectos adversos a su salud” dentro de las características definidas esta el pH según el “Artículo 10. El valor para el potencial de hidrógeno, pH, para el agua potable

28

<http://www.minsalud.gov.co/proteccionsocial/Paginas/CoberturasdelR%c3%a9gimenSubsidiado.aspx>

deberán estar comprendido entre 6.5 y 9.0”. También se describen en el artículo 24 “Los métodos aceptados para análisis microbiológico del agua son los siguientes:

Para Escherichia Coli: Filtración por membrana y sustrato definido.

Para Coliformes Totales: Filtración por membrana y sustrato definido.”

Las muestras para este análisis se deben tomar en la red de distribución de todo Sistema de Suministro de Agua y corresponde a la población servida para el caso de Manizales cuya población se encuentra entre 320.001 y 450.000 habitantes este análisis se debe realizar con mínimo 210 muestras por mes con un intervalo máximo entre muestras consecutivas de 7 por día²⁹ ley 475 de 1998.

Actualmente en la página web de la empresa de Aguas de Manizales se describe un “plan blindaje”, el cual corresponde a los 12 planes para evitar una futura crisis del agua en Manizales, describiendo como amenazas “los posibles depósitos de deslizamiento de la marmolera, los flujos y avalanchas de los Ríos Chinchiná, la Quebrada El Perro y La Quebrada Manizales, poca redundancia de las plantas, la inestabilidad de las cuencas adyacentes de la Planta Niza, el desgaste de la redes de acueducto y alcantarillado, Inestabilidad de la cuenca alta”³⁰

Dada esta introducción sobre algunas condiciones de calidad del agua potable y para efectos didácticos se hará una simulación de un escenario de riesgo:

En el casco urbano del municipio de Manizales un grupo bioterrorista el día 7 Agosto a las 2 am coloca en los tanques de abastecimiento de la planta Luis Prieto y Niza (de manera

²⁹ Ley 475. Congreso de Colombia del 9 de septiembre 1998

³⁰ <http://www.aguasdemanizales.com.co/Inicio/PlanBlindaje/tabid/1226/Default.aspx>

simultánea) toxina botulínica del tipo A, estas son las fuentes de abastecimiento de agua de la mayor parte del área urbana del municipio de Manizales, el agua llega a los habitantes quienes la utilizan para diferentes actividades en sus hogares y no tienen la precaución de hervirla más de 10 minutos a aproximadamente 100° y sumado a la gran estabilidad de la toxina en el agua, comienza el proceso de absorción del agua y la toxina. Pasadas 4 horas empiezan consultar los primeros pacientes con síntomas gastrointestinales principalmente la población vulnerable que se encuentra entre las edades de 0-4 años y mayores de 60 años que corresponden al 20% de la población total de Manizales, estos pacientes consultan principalmente en su IPS asignada de acuerdo a su estado de afiliación al sistema de seguridad social en salud, del total de la población de Manizales el 22% se encuentra afiliado al régimen subsidiado el cual consultará en la red pública principalmente el primer nivel de atención ASSBASALUD EPS-S y un mínimo porcentaje a el Hospital Departamental Santa Sofía y Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas, esta población corresponde a 79.735 habitantes del total de municipio, aun si solo consultará el 20% de esta población se sobrepasaría la capacidad locativa de la baja complejidad (Assbasalud E.S.E) la cual como ya describimos es de 30 camas en Urgencias-Observación y 29 camas de hospitalización, de la población atendida en este centro aproximadamente el 20% será imperativo remitirla a centro de mayor complejidad ante la inminencia de una falla ventilatoria mecánica y por tanto la necesidad de ventilación mecánica.

Tabla 15 Atención según afiliación de la población (Régimen subsidiado)

Población total de Manizales	391.640
Población 0-4 años y mayores de 60 años	79.735 (20% de la población total)
Población afiliada a régimen subsidiada	17.541 habitantes del total de la población vulnerable (22% del total de la población vulnerable)
Centros de atención	<ul style="list-style-type: none"> • Assbasalud (30 camas en urgencias-observación y 29 camas de hospitalización) • SES Hospital de Caldas 13 camillas en urgencias, 11 camillas de área de expansión, 102 camas de hospitalización, 15 camas de cuidado intermedio y 16 cubículos de cuidado intensivo • Hospital Departamental Santa Sofía 66 camas de hospitalización, 2 camas hospitalización pediatría, 36 camas de cuidado intermedio 27 cubículos de cuidado intensivo.
Total de camas para atención de esta población	347 camas

Ahora bien de este 20% que corresponde a los niños menores de 4 años y a adultos mayores de 60 años (79.735) se considera que el 70% (55.815) pertenecen al régimen contributivo por lo que estos pacientes consultarán en la red definida por sus EPS. La EPS con mayor cantidad de usuarios corresponde a Saludtotal cuyo centro de atención es la unidad de urgencias de baja complejidad y Clínica Versalles esto teniendo en cuenta su capacidad instalada de 88 camas de hospitalización adulto, 6 camas de pediatría, 12 unidades de cuidado intermedio y 10 unidades de cuidado intensivo y que la representación de usuarios de esta EPS es del 27% del total de la población afiliada a régimen contributivo, se considera que se supera la capacidad de esta IPS para atender esta emergencia ya que la

cantidad de usuarios dentro de este rango población que consultaría sería aproximadamente de 15.070 habitantes.

Tabla 16 Atención según afiliación de la población (Régimen contributivo-Saludtotal)

Población total de Manizales	391.640
Población 0-4 años y mayores de 60 años	79.735 (20% de la población total)
Población afiliada a régimen contributivo	55.815 habitantes del total de la población vulnerable (70% del total de la población vulnerable)
Saludtotal EPS representa el 27%	15.070 habitantes del total de la población vulnerable
Centros de atención	<ul style="list-style-type: none"> Clínica Versalles: 10 cubículos de UCI, 12 camas unidad de cuidado intermedio, 88 camas de hospitalización 6 camas de hospitalización pediatría.
Total de camas para atención de esta población	116 camas

La segunda EPS en cantidad de usuarios afiliados es la Nueva EPS cuyos centros de atención incluyen principalmente Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas, Instituto del Corazón y Hospital Infantil Cruz Roja, esta EPS tiene el 19% de la población total afiliada al régimen contributivo, es decir que la cantidad de usuarios en este rango población sería aproximadamente de 10.604 habitantes, los cuales consultaría a Instituto del Corazón cuya capacidad instalada es de 129 camas en hospitalización, 14 en cuidado intermedio y 14 en cuidado intensivo, el Hospital Infantil de la Cruz Roja cuenta con 47 camas de hospitalización, Medintegral 7 camas de hospitalización , 6 en cuidado intermedio y 6 en cuidado intensivo, Servicios Especiales de Salud para el 2013 tiene una capacidad de 13 camillas en urgencias, 11 camillas de área de expansión, 102 camas de hospitalización,

15 de cuidado intermedio y 16 de cuidado intensivo, teniendo en cuenta esta capacidad locativa y el nivel de ocupación constante de todas las instituciones se considera que se supera la capacidad locativa de las instituciones.

Tabla 17 Atención según afiliación de la población (Regimen contributivo-Nueva EPS)

Población total de Manizales	391.640
Población 0-4 años y mayores de 60 años	79.735 (20% de la población total)
Población afiliada a régimen contributivo	55.815 habitantes del total de la población vulnerable (70% del total de la población vulnerable)
Nueva EPS representa el 19%	10604 habitantes del total de la población vulnerable
Centros de atención	<ul style="list-style-type: none"> • Instituto del Corazón 14 camas de UCI, 14 camas de Intermedio, 129 camas de hospitalización • SES Hospital de Caldas 13 camillas en urgencias, 11 camillas de área de expansión, 102 camas de hospitalización, 15 camas de cuidado intermedio y 16 cubículos de cuidado intensivo • Hospital Infantil 47 camas de hospitalización, Medintegral 7 camas de hospitalización, 6 en cuidado intermedio y 6 en cuidado intensivo,
Total de camas para atención de esta población	380 camas

La tercera EPS según cantidad de usuarios afiliados es Servicio Occidental de Salud la cual tiene el 14% de la población del régimen contributivo, de acuerdo a lo anterior y basándonos solo en la población vulnerable que inicialmente consultaría, de esta EPS podrían consultar 7.814 a su principal IPS de atención San Marcel cuya capacidad es de 6 camas para cuidado intensivo, 2 camas para cuidado intermedio y 35 camas para hospitalización. Debo recordar que aproximadamente el 20% de los pacientes intoxicados con toxina botulínica requerirán ventilación mecánica para este caso aproximadamente 1.562 pacientes

Tabla 18 Atención según afiliación de la población (Régimen contributivo-Servicio Occidental de Salud)

Población total de Manizales	391.640
Población 0-4 años y mayores de 60 años	79.735 (20% de la población total)
Población afiliada a régimen contributivo	55.815 habitantes del total de la población vulnerable (70% del total de la población vulnerable)
Servicio Occidental de Salud representa 14%	7.814
Centros de atención	Clínica San Marcel: 6 cubículos de UCI, 2 camas de cuidado intermedio, 35 camas de hospitalización Medintegral 7 camas de hospitalización , 6 en cuidado intermedio y 6 en cuidado intensivo,
Total de camas para atención de esta población	62 camas

Todas las instituciones de Manizales funcionan en una red de urgencias y las instituciones de tercer nivel constituyen el apoyo para las instituciones de baja complejidad, pero en este caso al superarse la capacidad locativa y funcional de las instituciones se considera que se hace necesario el apoyo de otras instituciones de la región para dar respuesta a este tipo de emergencia, pero evaluando la cantidad de ambulancias disponibles a nivel del municipio se considera necesario el establecimiento de medidas de articulación con las IPS de los demás municipios de Caldas para apoyar en determinado caso al municipio de Manizales.

4.5 INSTITUCION PRESTADORA DE SERVICIOS DE SALUD SERVICIOS ESPECIALES DE SALUD HOSPITAL DE CALDAS.

4.5.1 Habilitación de los servicios de Salud Servicios Especiales Hospital de Caldas

La legislación vigente en Colombia en cuanto a la Habilitación de los servicios de salud prestados por las Instituciones Prestadoras de Salud está regulada actualmente por la Resolución 1441 del 6 de mayo de 2013 que derogó la Resolución 1043 de 2006, la cual tiene por objeto establecer los procedimientos y condiciones de habilitación, así como adoptar el Manual de Habilitación que deben cumplir: a) las Instituciones Prestadoras de Servicio de Salud, b) los Profesionales Independientes de Salud, c) los Servicios de Transporte Especial de Pacientes y d) Las entidades con objeto social diferente a la prestación de servicios de salud, que por requerimientos propios de su actividad, brinden de manera exclusiva servicios de baja complejidad y consulta especializada, que no incluyan servicios de hospitalización ni quirúrgicos, Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas es una institución que se encuentra habilitada hasta el 17 de mayo de 2014, según la cual puede prestar los servicios de alta complejidad descritos en el presente documento como Atención de urgencias y Unidad de Cuidados Intermedios y Unidad de Cuidados Intensivos .

A continuación se describe la capacidad en recurso humano y locativa instalada para la atención de los pacientes.

4.5.1.1 Capacidad En Recurso Humano Del Servicio De Urgencias.

En cuanto a recurso humano frente a la atención médica de un ataque bioterrorista por toxina botulínica, la institución cuenta con el siguiente personal en el servicio de urgencias:

Ilustración 12 Personal de atención básica

Personal	Número
Médicos generales del servicio de urgencias	17
Médicos generales del servicio de hospitalización	17
Jefes de Enfermería servicio de urgencias	8
Auxiliares de Enfermería del servicio de urgencias	24

Nota: Información suministrada por auxiliar del área de Gestión Humana Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas 2013.

La atención del servicio de urgencias es de 24 horas contando con 6 médicos durante el día, 3 médicos en la noche, 3 jefes de enfermería durante el día, 1 jefe de enfermería en la noche, 6 auxiliares durante el día y 5 auxiliares en la noche.

4.5.1.2 Capacidad Instalada De Urgencias.

El servicio de urgencias cuenta con 4 consultorios para la atención de consulta de urgencias, 13 camillas para atención de observación de pacientes, 11 camillas consideradas como área de expansión, cuenta con una sala de shock la cual consta de un ventilador mecánico y elementos para monitoreo de constantes vitales.

4.5.1.3 Capacidad En Recurso Humano Del Servicio De Cuidado Intermedio.

En el servicio de Unidad de Cuidado Intermedio la institución cuenta con 4 médicos generales con entrenamiento certificado en atención de cuidado intermedio apoyados por un medico intensivista, 5 enfermeras jefes y 18 auxiliares de enfermería.

4.5.1.4 Capacidad Instalada De Urgencias.

Esta unidad cuenta con 15 camas para atención de pacientes de cuidado critico las cuales cuentan con monitoreo de constantes vitales.

4.5.1.5 Capacidad En Recurso Humano Del Servicio De Cuidado Intensivo.

En cuanto al servicio de Cuidado Intensivo Servicios Especiales de Salud cuenta con 5 médicos especialistas en cuidado intensivo, 10 jefes de enfermería y 23 auxiliares de enfermería.

4.5.1.6 Capacidad Locativa De La Unidad De Unidad De Cuidado Intensivo.

Esta unidad cuenta con 16 cubículos con ventiladores mecánicos y equipos de monitoreo de constantes vitales.

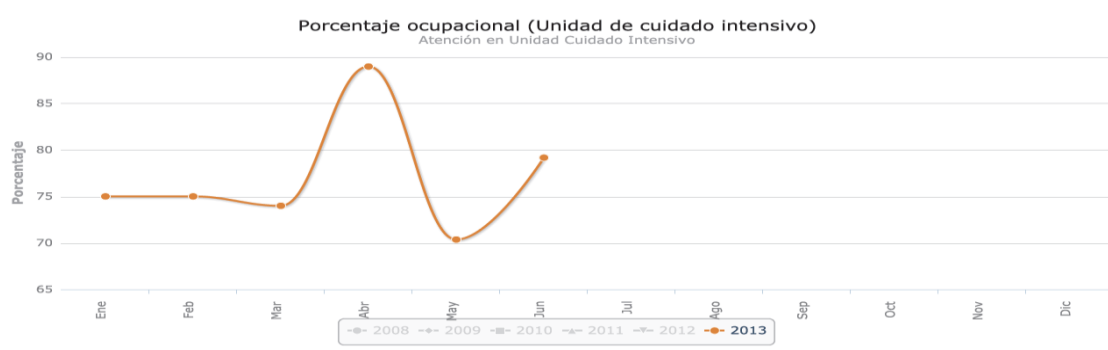
Su porcentaje de ocupación para el mes de junio fue del 79.2% y de acuerdo a información del médico intensivista coordinador de la unidad la ocupación de ventiladores oscila entre el 50 y 55%.

Ilustración 13 Disponibilidad de camas para el mes de junio de 2013

SERVICIOS ESPECIALES DE SALUD DE CALDAS DATOS DE HOSPITALIZACION AÑO 2013										
MES DE JUNIO										
SERVICIO	No.cam as	camas disponibl	camas ocupada	% ocupaciona	Dias estancia	Promedi o	Egresos		Ingresos	Giro cama
							ALTAS	Defunciones		
2 SUR	21	630	565	89,7	785	5,49	143		220	6,8
3 NORTE YODO	4	120	11	9,2	10	2,00	5		5	1,3
4 SUR	21	630	554	87,9	741	5,33	139		200	6,6
4 NORTE	23	690	613	88,8	842	7,59	111		168	4,8
5 NORTE	12	360	175	48,6	211	2,78	76		81	6,3
5 SUR	21	630	556	88,3	619	5,12	121		159	5,8
UCI ADULTOS	16	480	380	79,2	237	5,39	44		36	2,8
UCIN	15	450	320	71,1	111	1,91	58		37	3,9
URN	16	480	416	86,7	296	7,40	40		108	2,5
GINECOBSTERICIA	14	420	381	90,7	373	1,59	235		267	16,8
URGENCIAS	16		330		210	1,44	146		169	9,1
Total general	179	4890	4301	88,0	4435	4,37	1016	0	1450	5,7
SUB CONSOLIDADO										
Hospitalizacion	102	3060	2474	81	3418	4,61	741	0	1002	7,3
Uci/Ucin	31	930	700	150,3	348	7,30	102	0	73	6,6

Nota: auxiliar del área de calidad Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas.

Ilustración 14 Porcentaje ocupacional.



Nota: sistema de Gestión Integral Almera-Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas.

Ilustración 15 Ficha técnica institucional



Nota: *Ficha técnica de porcentaje de ocupación unidad de cuidado intensivo Sistema de Gestión Integral Almera-Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas.*

4.5.1.6 Especialistas.

Las especialidades requeridas en la atención de urgencias para este tipo de pacientes corresponden a Medicina Interna y Neurología, actualmente la institución cuenta con 4 Médicos Internistas y no cuenta con la especialidad de neurología la cual no se encuentra ofertada a ninguna entidad.

Se le consultó a 4 médicos generales y un medico intensivista de la Institución Prestadora de Servicios de Salud Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas su conocimiento

sobre el Plan de Emergencias de la Institución y sobre la patología botulismo refiriendo lo siguiente:

1. Médico de urgencias³¹: refiere que el plan de emergencias de la institución fue expuesto por el área de salud ocupacional en el momento de su inducción y recuerda algunos datos sobre las rutas de salida pero no las tiene totalmente claras, refiere no conocer información sobre las áreas de expansión en el caso que se deba atender una consulta masiva de pacientes, refiere desconocer quien le debe comunicar el estado de alerta y los estados de alerta. No tiene claridad en el diagnostico de botulismo.
2. Médico de urgencias³² : refiere que en su proceso de inducción no le expusieron el plan de emergencias de la institución, recuerda algunos datos sobre las rutas de salida pero no las tiene completamente claras, refiere no conocer las zonas de expansión en el caso que se debe atender una consulta masiva de pacientes, refiere que cree que la persona encargada de comunicar el estado de alerta es el coordinador de urgencias y no hay total claridad en cuando al significado de los estados de alerta. No tiene claridad en el diagnostico de esta patología y refiere que en el caso de una consulta con esta sintomatología solicitaría una interconsulta a Medicina Interna.

³¹ Médico General servicio de urgencias Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas

³² Médico General servicio de urgencias Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas

3. Medico hospitalización³³: refiere que en su proceso de inducción le expusieron el plan de emergencias de la institución, recuerda claramente la información sobre las rutas de salida, en cuanto a las zonas de expansión refiere tener claro la necesidad de trasladar los pacientes del área de urgencias para atender una consulta masiva de pacientes pero no refiere donde se ubicarían estas zonas de expansión, conoce el significado de la cadena de llamadas, desconoce el significado de los estados de alerta, no tiene total claridad en cuanto a la patología botulismo

4. Médico hospitalización³⁴: refiere que en su proceso de inducción no le explicaron el plan de emergencias y que la información relacionada con este la obtuvo a través de una capacitación informal por parte de un brigadista de la institución, tiene claridad en cuanto a rutas de evacuación, refiere conocer las áreas de expansión pero las áreas descritas por el (auditorio, parqueadero) no corresponden a las descritas en el plan de emergencias institucional, conoce el significado de la cadena de llamadas, considera que la persona encargada de comunicarle el estado de alerta es la auditora medica de concurrencia de la institución, cuenta con alguna información relacionada con la patología botulismo.

5. Medico Intensivista: tiene claridad en cuanto al plan de emergencias institucional, rutas de evacuación y contacto en la cadena de llamadas, en cuanto a la patología

³³ Médico General servicio de hospitalización cuarto piso ala norte Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas.

³⁴ Médico General servicio de hospitalización cuarto piso ala sur Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas.

tiene amplio conocimiento, es claro en la necesidad de la ventilación mecánica como tratamiento principal, hace claridad en la necesidad de definir en el plan de emergencias para amenazas biológicas áreas de expansión para este servicio, esto teniendo en cuenta que el porcentaje de ocupación del servicio de cuidado intensivo es aproximadamente entre 75-80% y el porcentaje de ocupación de ventiladores en la unidad es entre 50- 55%, teniendo en cuenta que la unidad de cuidado intensivo tiene 16 camas se considera que en caso se contaría con 7-8 camas disponibles para atender una emergencia.

De acuerdo a lo descrito frente al diagnóstico de esta patología la institución no cuenta con un protocolo o guía de atención que corresponda a este evento lo cual fue verificado en el Sistema de Gestión Integral Almera- Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas.

4.5.2 Atención Del Paciente Con Posible Botulismo.

Heymman afirma en su libro que, el diagnóstico del botulismo de origen alimentario se basa en la demostración de la toxina botulínica en el suero, las heces, el aspirado gástrico o el alimento sospechoso, o bien por cultivo de *C. botulinum* a partir del aspirado gástrico o las heces de un caso clínico (Heymman. (2005). Pg.: 32).

Ya se ha descrito la capacidad de la institución para el manejo en cuanto a capacidad de camas y talento humano, se consultó entonces en el servicio farmacéutico por la disponibilidad de la antitoxina botulínica polivalente, afirmando la coordinadora del servicio farmacéuticos que la institución no se cuenta con este medicamento.

Durante el proceso de atención según el número de usuarios que asisten al servicio de urgencias, cuando se supera la capacidad resolutive de la entidad se debe iniciar el proceso de remisión de los pacientes a quienes no se les puede brindar una atención integral y de calidad de acuerdo a su patología, para lo cual la institución tiene definido un manual de referencia y contrarreferencia que permite seguir una secuencia en este proceso tan importante evitando el desperdicio de tiempo que cobra vidas.

REFERENCIA: inicia desde la solicitud que efectuemos a una institución de igual o mayor nivel de complejidad para el traslado de un paciente o elemento de ayuda diagnóstica, hasta la información que recibamos de las condiciones de salud con que llegó el paciente a su sitio de destino.³⁵

La disponibilidad de ambulancias según información del Líder de Facturación de Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas, corresponde a la suministrada por la entidad código azul la cual cuenta con 2 ambulancias, 1 para traslados básicos (sin médico y sin ventilador mecánico) y otra para traslados medicalizados (médico y ventilador).

³⁵ MANUAL DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA Gestión a la demanda de la Red de Servicios 2012 Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas

5. RECOMENDACIONES

1. Es importante conocer el tipo de vigilancia y protección frente a posibles eventos de bioterrorismo en las plantas de tratamiento de agua de Manizales (Luis Prieto y Niza), así como si se contempla o no este tipo de amenaza antrópico en su plan de emergencias y cuál sería el plan de contingencia para este caso, teniendo en cuenta que el plan blindaje descrito en la página web de la empresa aguas de Manizales se contempla básicamente amenazas de tipo físico (áreas de ingeniería, geología)
2. Las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud deben tener definido en su plan de emergencias también las amenazas de tipo biológico así como las amenazas por bioterrorismo como una posibilidad latente ante la cual se debe estar preparado y contar con un plan de contingencia que permita hacer frente a la gran demanda de atención que se generaría, lo cual no solo es aplicable a una intoxicación por botulismo en el contexto del bioterrorismo sino a muchas otras amenazas de tipo biológico que podrían colapsar la capacidad de atención de una institución y hasta el sistema de salud a nivel regional (influenza tipo A N1H1).
3. Es importante tener en cuenta si las Entidades Prestadores de Servicio de Salud tienen definidos planes de contingencia frente a las amenazas de tipo biológico que generan consultas masivas de usuarios con necesidad de atención en niveles de complejidad alto, es de recordar que el proceso de referencia y contrarreferencia es obligación de las entidades responsables del pago de servicios de salud.

4. De acuerdo a la capacidad locativa de la ciudad de Manizales una amenaza de tipo biológico (p ej. Influenza tipo A N1H1) que genere una consulta masiva de pacientes desbordaría el sistema de atención en salud municipal ya que de acuerdo a lo descrito en cuanto a la población total de Manizales, el 20% corresponde a población vulnerable a amenazas de tipo biológico en números 78.328 pacientes (entre menores de 4 años y mayores de 60 años).
5. El personal de atención a los enfermos de las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud deben conocer el Plan de Emergencia de sus instituciones con total claridad frente a los pasos y procesos en caso de una emergencia
6. Se recomienda que las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud realicen educación continua frente a la gestión del riesgo así como capacitaciones frecuentes de su plan de emergencias, valoración de los aprendizajes adquiridos, e inclusión dentro del periodo de inducción la capacitación sobre plan de emergencias institucional.
7. A pesar de que estas amenazas antrópicas y de tipo biológico no se encuentran dentro de las primeras causas de morbimortalidad en las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud se debería contar con protocolos o guías de manejo dado el impacto que tendrían en el sistema de salud por lo masivo en la demanda de atención y las recomendaciones a nivel social.

Bibliografía:

1. Acha P, Szyfres B. (2001). *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. (3ª Ed). EUA: Editorial Organización Panamericana de la Salud.
2. Anderson M. (2005). *Enfermedades de origen alimentario su prevención*. España: Editorial Diaz de Santos.
3. Braunwald E, Hauser S, Fauci A, Longo D, Kasper D, Jameson L. (2001). *Principios de Medicina Interna de Harrison*. (15ª Ed). España: Editorial McGraw –Hill Interamericana Editores S.A.
4. Caballero R. (2007). *Microbiología y Parasitología Humana*. (3ª Ed). Editorial Médica Panamericana.
5. Chavarría F, Rivera P. (2002, junio). Prevención contra diseminación: La antítesis entre epidemiología y guerra biológica. *Revista Costarricense de Ciencias Médicas*.
6. Frist B. (2012). *Cuando no Hay Tiempo que Perder*. EUA: Editorial Rowman y Littlefield Publishers, INC.
7. Gal B, Lopez M, Martin A, Prieto J. (2007). *Bases de la fisiología*. (2ª Ed). España: editorial Tebar.
8. Heymman D. (2005). *El control de las enfermedades transmisibles*. (18 va Ed). (Pg: 31.38). Washington: Organización Panamericana de la Salud.
9. Jiménez J. (2008). *Infectología clínica*. Bogotá: Editorial Manual Moderno.

10. Lavell A. (2003). *La gestión local del riesgo Nociones y precisiones entorno al concepto y la práctica*. Guatemala: Cepredenac PNUD.
11. Ley 475. Congreso de Colombia del 9 de septiembre 1998
12. Llanos G, García E. (1991, marzo). Intoxicación alimentaria masiva en personal militar en la ciudad de Iquitos-Perú. *Revista Peruana de Epidemiología, Volumen 4 (1)*.
13. Mandell G, Bennett J, Dolin R. (2006). *Enfermedades infecciosas Principios y Práctica*. (6ª Ed). España: El Servier Churchill Livingstone.
14. Murray P, Rosenthal k, P Michael. (2006). *Microbiología Médica*. (5ª Ed). Barcelona: El Servier Mosby.
15. Peláez C. (2006). *Lo que un exportador agroalimentario debe conocer sobre: La Ley contra bioterrorismo*. (2ª Ed). Costa Rica: Editorial Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA).
16. Ruiz A, Guillen M. (2005). *Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
17. Ryan K, Ray G, Ahmad N, Drew L, Plorde J. (2011). *Microbiología Médica Sherris*. (5ª Ed). México: Editorial McGrawHill Interamericana.
18. Smith L. (1985). *Botulismo El microorganismo, sus toxinas, la enfermedad*. España: Acribia S.A.
19. MANUAL DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA Gestión a la demanda de la Red de Servicios 2012 Servicios Especiales de Salud Hospital de Caldas

Documentos electrónicos

1. Hernández, F., Rivera, P. (2002). Prevención contra diseminación: la antítesis entre epidemiología y guerra biológica. Revista Costarricense de Ciencias Médicas, 23(1-2). Recuperado de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0253-29482002000100007&script=sci_arttext
2. Botulismo. Recuperado de <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2006/Botulismo.pdf>
3. Compilación sobre la ley de seguridad en la Salud Pública, preparación y respuesta contra el bioterrorismo. Recuperado de <http://www.oirsa.org/aplicaciones/subidoarchivos/BibliotecaVirtual/LeyBioterrorismoES.pdf>
4. Centro de Información y Estadística del Municipio de Manizales. Información de Manizales. Recuperado de: <http://www.indicadoresmanizales.com/files/PERFIL%20MANIZALES.pdf>
5. Red Local de Urgencias. Secretaria de Salud Pública del Municipio de Manizales. Recuperado de:

http://www.manizalessalud.com/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=27&Itemid=80

6. Ministerio de Salud y Protección Social. Cobertura en salud año 2011. Recuperado de: <http://www.minsalud.gov.co/proteccionsocial/Paginas/CoberturasdelR%c3%a9gimenSubsidiado.aspx>
7. Centro de Información y Estadística del Municipio de Manizales. Afiliados al Sistema General de Seguridad Social en Salud- SGSSS. Recuperado de: <http://www.indicadoresmanizales.com/indicadores/00065.aspx?rlb1=002&rlb2=002&rlb3=00065&rlb4=&rlb5=&prv=1>
8. Aguas de Manizales. Plan blindaje. Recuperado de: <http://www.aguasdemanizales.com.co/Inicio/PlanBlindaje/tabid/1226/Default.aspx>
9. Compendio de Políticas documentadas en Assbasalud ESE. Recuperado de: http://www.assbasalud.gov.co/elementos/re_PoliticasyPOLITICAS1.pdf
10. Centro de Conocimientos en Salud Pública y Desastres. Organización Panamericana de la Salud. Recuperado de: http://www.saludydesastres.info/index.php?option=com_content&view=article&id=108&Itemid=741&lang=es
11. Centros para el Control y la Prevención de las enfermedades. Departamento de Salud y Servicios Humanitarios. Información general sobre bioterrorismo. Recuperado de: <http://emergency.cdc.gov/bioterrorism/es/overview.asp>

12. Bugarín González, R., Galbán Rodríguez, C., Martínez Rodríguez, J.B., Galeno Feal, P., Pardellas Rivera, H., Fernández Naveiro, J. (1999). ¿Habrás dado de alta algún caso de botulismo? *Revista emergencias*, 11, 151-153. Recuperado de:
<http://www.suagm.edu/umet/biblioteca/pdf/GuiaRevMarzo2012APA6taEd.pdf>

Bibliografía consultiva

1. Arthur G, Hall J. (1997). *Tratado de Fisiología Médica*. España: Editorial Interamericana Mc Graw Hill.
2. ATS/DUE. (2003). *Fundaciones Públicas Sanitarias de Galicia*. (1ª Ed). España: Editorial MAD, S.L.
3. Brooks Geo, Butel J, Morse S. (2002). *Microbiología médica*. (17va Ed). México.
4. Cardona D, Moderono M. (2000). *Toxicología*. (4ª Ed). Bogotá.
5. Castillo L, Romero C, Mellado P. (2004). *Cuidados Intensivos Neurológicos*. Chile: Editorial Mediterráneo.
6. Congreso de Colombia. (2012). *Ley 1523*. Colombia.
7. Ferri F. (2006). *Consultor Clínico claves diagnósticas y tratamiento*. España: Editorial El Sevier.
8. Foro Mundial de autoridades de reglamentación sobre inocuidad de los alimentos. (2002). *Mejora de la eficiencia y transparencia en los síntomas de inocuidad de los alimentos*: Roma: Publicado por la secretaria conjunta FAO/OMS.

9. Hernández F. (2002). Fundamentos de Epidemiología. *El arte detectivesco de la investigación epidemiológica*. (1ª Ed). Costa Rica: Editorial Universidad Estatal a Distancia.
10. Hernández M. *Tratado de Nutrición*. (Pg: 513-514). Madrid: Editorial Díaz de Santos.
11. Koneman E, Allen S, Janda W, Schereckenberger P. (1997). *Diagnostico Microbiológico*. Argentina: Editorial Médica Panamericana.
12. López M, Cárdenas M, Osuna A. (2012). *Manual de Laboratorio de Microbiología para el diagnostico de infecciones gastrointestinales*. (1ª Ed). Editorial Omnia Science.
13. Madigan M, Martinko J, Parker J. (2003). *Biología de los microorganismos*. (10ª Ed). España: Editorial Pearson Prentice Hall.
14. Malagón G, Galán R. (2001). *La Salud Pública*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
15. *Manual Merck de Signos y Síntomas del paciente Diagnostico y Tratamiento*. (2010). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
16. Micheli F, Fernández M. (2010). *Neurología*. (2ª Ed). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
17. Mir M. (2008). *Normas de Actuación en Urgencias*. (4ª Ed). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
18. Moll M, Moll N. (2006). *Compendio de riesgos alimentarios*. España: Acribia S.A.

19. Moreno B. (2003). *Higiene e Inspección de carnes*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, S.A.
20. M.W. Peck Institute of Food Research, Norwich Research Park, Colney, Norwich, UK Journal compilation. (2006). Clostridium botulinum and the safety of minimally heated, chilled foods: an emerging issue? *Journal of Applied Microbiology*. Volume 101, pg: 556-570.
21. Perea E. (1998). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Barcelona: Editorial Doyma.
22. Pérez J. (2012). *En Peligro. Riesgos químicos y biológicos actuales*. España: Editorial Club Universitario.
23. Pinillos M, Gómez J, Elizalde J, Dueñas A. Intoxicación por alimentos, plantas y setas. *Revista Anales*.
24. Quintero L. (2005). *Medicina Prehospitalaria Terrorismo y Medicina de Desastres*. Cali: Editorial Publicaciones salamandra.
25. Sandoval G, Vacca C, Olarte J. (2008, 8 de abril). Medicamentos vitales no disponibles: Análisis de reglamentación nacional e internacional, propuesta de actualización del listado nacional. *Revista de la facultad de química farmacéutica*, Volumen 15 (1), Pg: 77-90.
26. Saura P. (2005). *La gestión y la comunicación de crisis en el sector de alimentación y bebidas*. (Pg: 111-112). Madrid: Universidad Pontificia Comillas.
27. Sociedad Argentina de Terapia intensiva. (2007). *Terapia Intensiva*. (4ª Ed). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

28. Torres L. (2002). *Tratado de cuidados críticos y emergencias*. Madrid: Ediciones Aran.

Lista de ilustraciones

Ilustración 1 Clostridium botulinum; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 2 Estructura de la spora Clostridium botulinum; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 3 Accion de las toxinas; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 4 Unión neuromuscular; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 5 Distribución geográfica de los puntos de atención de Assbasalud ESE. ; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 6 Ubicación de Manizales y población.....; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 7 Población por edad y sexo y pirámide poblacional 2012 ; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 8 Poblacion afiliada al Sistema de Seguridad Social en Salud por tipo de afiliacion para el año 2011; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 9 Poblacion por tipo de afiliación al Sistema General de Seguridad Social en Salud; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 10 Afiliados al SGSSS (régimen subsidiado).....; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 11 Población vulnerable al evento de estudio según edad en el municipio de Manizales.....; **Error! Marcador no definido.**

Ilustración 12 Personal de atención básica**¡Error! Marcador no definido.**

Ilustración 13 Disponibilidad de camas para el mes de junio de 2013. **¡Error! Marcador no definido.**

Ilustración 14 Porcentaje ocupacional.....**¡Error! Marcador no definido.**

Ilustración 15 Ficha tecnica institucional**¡Error! Marcador no definido.**

Lista de Tablas

Tabla 1 Clasificación de Clostridium botulinum y producción de toxinas	32
Tabla 2 Descripción del Microorganismo	32
Tabla 3 Capacidad instalada Unidad de Cuidado Intensivo de las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud Manizales	71
Tabla 4 Capacidad instalada Unidad de Cuidado Intensivo de las Instituciones Prestadores de Salud Manizales.....	72
Tabla 5 Capacidad instalada de hospitalización de las Instituciones Prestadores de Salud Manizales.....	73
Tabla 6 Capacidad instalada de hospitalización de las Instituciones Prestadores de Salud Manizales. (continúa)	74
Tabla 7 Capacidad instalada de hospitalización para pacientes pediátricos de las Instituciones Prestadores de Salud Manizales.....	75
Tabla 8 Capacidad instalada de Unidad de Cuidado Intensivo e Intermedio para pacientes pediátricos de las Instituciones Prestadores de Salud Manizales.	76

Tabla 9 Total de capacidad instalada para servicios de salud Instituciones Prestadores de Salud Manizales 2012.....	76
Tabla 10 Capacidad instalada baja complejidad Manizales	77
Tabla 11 Censo de Ambulancias Instituciones de Salud del Municipio de Manizales	80
Tabla 12 Afiliados al SGSSS por EPS (régimen contributivo)	86
Tabla 13 Afiliados al SGSSS por EPS (régimen contributivo)	88
Tabla 14 Afiliados al SGSSS (régimen subsidiado).....	88
Tabla 15 Atención según afiliación de la población (Régimen subsidiado)	93
Tabla 16 Atención según afiliación de la población (Régimen contributivo-Saludtotal)	94
Tabla 17 Atención según afiliación de la población (Regimen contributivo-Nueva EPS) ..	95
Tabla 18 Atención según afiliación de la población (Régimen contributivo-Servicio Occidental de Salud).....	96

Anexo 1 Legislación relacionada

Ley 10 de 1990. Congreso de Colombia Por la cual se reorganiza el Sistema Nacional de Salud y se dictan otras disposiciones. Artículo 2º: Asistencia pública en salud. La asistencia pública en salud, como función del Estado, se prestará en los términos del artículo 19 de la Constitución Política, directamente, por las entidades públicas o a través de las personas privadas, conforme a las disposiciones previstas en esta Ley. En desarrollo de las facultades de intervención de qué trata el artículo 1o., serán definidas las formas de prestación de la asistencia pública y los criterios para definir las personas imposibilitadas para trabajar que carezcan de medios de subsistencia y de derecho a ser asistidas por otras personas. Para tal efecto, todas las instituciones o entidades que presten servicios de salud están obligadas a prestar la atención inicial de urgencias, con independencia de la capacidad socioeconómica de los demandantes de estos servicios, en los términos que determine el Ministerio de Salud.

LEY 100 DE 1993. Congreso de Colombia Por la cual se crea el sistema de seguridad social integral y se dictan otras disposiciones. Artículo. 159: Garantías de los afiliados. Se garantiza a los afiliados al sistema general de seguridad social en salud la debida organización y prestación del servicio público de salud, en los siguientes términos:

1. La atención de los servicios del plan obligatorio de salud del artículo 162 por parte de la entidad promotora de salud respectiva a través de las instituciones prestadoras de servicios adscritas.
2. La atención de urgencias en todo el territorio nacional.

Decreto 3518 de 2006. Presidencia de la República de Colombia: por el cual se crea y reglamenta el Sistema de Vigilancia en Salud Pública y se dictan otras disposiciones. Artículo 1°. *Objeto*. El objeto del presente decreto es crear y reglamentar el Sistema de Vigilancia en Salud Pública, Sivigila, para la provisión en forma sistemática y oportuna, de información sobre la dinámica de los eventos que afecten o puedan afectar la salud de la población, con el fin de orientar las políticas y la planificación en salud pública; tomar las decisiones para la prevención y control de enfermedades y factores de riesgo en salud; optimizar el seguimiento y evaluación de las intervenciones; racionalizar y optimizar los recursos disponibles y lograr la efectividad de las acciones en esta materia, propendiendo por la protección de la salud individual y colectiva. Parágrafo. Todas las acciones que componen el Sistema de Vigilancia en Salud Pública, Sivigila, tendrán el carácter de prioritarias en salud pública.

En el protocolo de parálisis flácida aguda en la etiología de la enfermedad, se describen como causas más frecuentes de parálisis flácida aguda (PFA) en niños la poliomiелitis por poliovirus, la neuropatía periférica (Síndrome de Guillan-Barré), la mielitis aguda (Mielitis transversa aguda –MTA-, absceso epidural, hematoma y tumores), las lesiones de la UNM (Miastenia gravis, *botulismo*, neurotoxinas vegetales, insecticidas organofosforados) y en músculo, la polimiositis o miopatía inflamatoria idiopática, la parálisis periódica familiar hipocalémica o hipercaliémica y la triquinosis.

Este protocolo está enfocado sobre todo a la detección de casos de poliomiелitis

El botulismo debe ser tenido en cuenta dentro diagnósticos diferenciales para notificación de parálisis flácida aguda y deben ser objeto de vigilancia y seguimiento.

Notificación: La notificación es obligatoria e inmediata

LEY 1122 DE 2007: por la cual se hacen algunas modificaciones en el Sistema General de Seguridad Social en Salud y se dictan otras disposiciones.

Artículo 20. Parágrafo. Se garantiza a todos los colombianos la atención inicial de urgencias en cualquier IPS del país.

DECRETO 3990 DE 2007 Por el cual se reglamenta la Subcuenta del Seguro de Riesgos Catastróficos y Accidentes del Tránsito del Fondo de Solidaridad y Garantía, Fosyga, se establecen las condiciones de operación del aseguramiento de los riesgos derivados de

daños corporales causados a las personas en accidentes de tránsito, eventos catastróficos y terroristas, las condiciones generales del seguro de daños corporales causados a las personas en accidentes de tránsito Soat, y se dictan otras disposiciones

Eventos terroristas. Para efectos del presente decreto se consideran eventos terroristas los provocados por bombas u otros artefactos explosivos, los causados por ataques terroristas a municipios así como las masacres terroristas, que generen a personas de la población civil, la muerte o deterioro en su integridad personal.

Resolución 976 de 2009 Ministerio de la Protección Social: Por el cual acoge la iniciativa Global “Hospital Seguro frente a Desastres” como un programa nacional para la reducción del riesgo ante desastres en el sector de la protección social, componente de salud.

Artículo primero: Acoger la iniciativa Global “Hospital Seguro frente a Desastres” propuesta en el marco de acción de Hyogo 2005-2015, como programa nacional para la reducción del riesgo ante desastres en el sector de la protección social, componente salud, a través del Programa “Hospitales Seguros Frente a Desastres”

LEY 1523 DE 2012 Por la cual se adopta la política nacional de gestión del riesgo de desastres y se establece el Sistema Nacional de Gestión del Riesgo de Desastres y se dictan otras disposiciones

Artículo 1°. *De la gestión del riesgo de desastres.* La gestión del riesgo de desastres, en adelante la gestión del riesgo, es un proceso social orientado a la formulación, ejecución, seguimiento y evaluación de políticas, estrategias, planes, programas, regulaciones, instrumentos, medidas y acciones permanentes para el conocimiento y la reducción del riesgo y para el manejo de desastres, con el propósito explícito de contribuir a la seguridad, el bienestar, la calidad de vida de las personas y al desarrollo sostenible.

Artículo 3°. *Principios generales.* Los principios generales que orientan la gestión del riesgo son:

Principio de precaución: Cuando exista la posibilidad de daños graves o irreversibles a las vidas, a los bienes y derechos de las personas, a las instituciones y a los ecosistemas como resultado de la materialización del riesgo en desastre, las autoridades y los particulares aplicarán el principio de precaución en virtud del cual la falta de certeza científica absoluta no será óbice para adoptar medidas encaminadas a prevenir, mitigar la situación de riesgo.

Artículo 19. *Comités Nacionales para la Gestión del Riesgo.* Los Comités Nacionales para la gestión del riesgo, de que trata el artículo 15 de la presente ley son instancias de asesoría, planeación y seguimiento destinadas a garantizar la efectividad y articulación de los procesos de conocimiento, de reducción del riesgo y de manejo de desastres, bajo la dirección de la Unidad Nacional para la Gestión del Riesgo de Desastres.

Glosario.

Bioterrorismo Alimentario: Acción o amenaza de contaminación intencional de alimentos para consumo humano y animal con agentes químicos, biológicos o radionucleares con el propósito de causar daño o muerte a la población y/o alterar la estabilidad social, económica o política

USDA: Departamento de Agricultura de Estados Unidos

Las aflatoxinas: son un grupo de sustancias producidas por algunos hongos en pequeña cantidad, como metabolitos secundarios. Pertenecen al grupo de las micotoxinas.

Organismo Mesófilo: aquel que tiene una temperatura óptima de crecimiento de entre 15 y 35 °C.

Helipuerto: Es el punto donde aterriza un helicóptero para trasladar víctimas, debe ser seguro y adecuado, y pueden existir cuantos sean necesarios.

Ambulancia Asistencial Básica: Son las que poseen dotación básica en materiales, medicamentos, equipos y recurso humano conformado por el conductor, enfermera profesional, auxiliar de enfermería con capacitación específica en el área.

Ambulancia Asistencial Medicalizada: Es una unidad móvil de cuidado intensivo y/o neonatal con dotación del más alto nivel tecnológico para dar atención oportuna a pacientes cuya patología amerite desplazamiento en este tipo de unidad, tales como, pacientes críticos, además del recurso humano con el entrenamiento respectivo.

Agua potable: Es aquella que por reunir los requisitos organolépticos, físicos, químicos y microbiológicos, en las condiciones señaladas en el presente decreto, puede ser consumida por la población humana sin producir efectos adversos a su salud.

LD50: Dosis letal para el 50% de los organismos en experimentación.

Población servida: Es el número de personas abastecidas por un sistema de suministro de agua.