

bía introducido a los 15 días de edad una fórmula láctea, manifestando la madre que en ocasiones le impregnaba el chupete con pequeñas cantidades de miel. La familia residía en una finca de Ciudad Real dedicada a la explotación ganadera.

Al 2º día del ingreso hospitalario se enviaron muestras de heces y suero del enfermo al laboratorio de referencia del Centro Nacional de Alimentación del Instituto de Salud Carlos III de Madrid, detectándose la presencia de toxina botulínica sin tipar en suero y toxina botulínica tipo B en heces del enfermo.

Se remitieron al mismo laboratorio muestras de leche adaptada de un envase encontrado en el domicilio del paciente y de miel, no se encontró la presencia de *Clostridium botulinum* en las muestras de leche; pero sí en las de miel cuyo resultado fue: presencia de toxinas botulínicas tipo B.

El primer caso de botulismo infantil en España descrito en la literatura ocurrió en Murcia en 1985⁽⁷⁾, habiéndose notificado a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica hasta el año 1998 otros cuatro casos. En 2 de ellos se detectó la presencia de toxinas botulínicas tipo A y en los otros dos del tipo B. En los casos aparecidos en España presentes en la literatura médica, se menciona una posible relación epidemiológica con el consumo de miel por los pacientes; pero no se ha encontrado una demostración de laboratorio^(7,8). En este caso se pudo demostrar la presencia de *clostridium botulinum* del mismo tipo que las toxinas encontradas en las heces del enfermo (tipo B)^(6,7).

Posiblemente en nuestro país queden sin diagnosticar casos como éste, debido al espectro clínico variable que presenta la enfermedad y, por tanto, a la dificultad de su diagnóstico. Sería

importante reforzar la educación sanitaria respecto a esta enfermedad y especialmente a través de los pediatras que trabajan en Atención Primaria para incluir la recomendación de no dar miel a niños menores de 1 año de edad como uno de los consejos de rutina en la práctica diaria.

Bibliografía

- 1 Pikcett J, Berg B, Chaplin E, Brunstetter-Shafer M. Syndrome of botulism in infancy: Clinical and electrophysiologic study. *N Engl J Med* 1976; **295**:770-771.
- 2 Thaddeus F. Midura. Update: Infant Botulism. *Clin Microbiol Rev* 1996; **9**:119-125.
- 3 Arnon SS. Infant Botulism. In: Feigen RD, Cherry JD(eds.). Textbook of pediatric infectious disease. 3rd ed. Philadelphia:W. B. Saunders; 1992. pp. 1095-1102.
- 4 Sugiyama H, Mills DC, Kuo LJ. Number of Clostridium botulinum spores in honey. *J Food Prot* 1978; **41**:848-850.
- 5 De Centorbi OP, Satorres SE, Alcaraz LE, Centorbi HJ, Fernández R. Detección de esporas de Clostridium botulinum en miel. *Rev Argent Microbiol* 1997; **29**:147-151.
- 6 Schoken-Iturrino RP, Carneiro MC, Kato E, Sorbara JO, Rossi OD, Gerbasi LE. Study of the presence of the spores of Clostridium botulinum in honey in Brazil. *FEMS. Immunol Med Microbiol* 1999; **24**:379-382.
- 7 Torres P, Martínez E, Rodríguez J, Lorca C, Puche A, Borrajo E. Botulismo del lactante. Presentación de un caso. *An Esp Pediatr* 1986; **24**:193-196.
- 8 Lizarraga MA, López Y, Pilar J, Latorre J, Hermana MT, Rivera A. Botulismo infantil: a propósito de un caso. *An Esp Pediatr* 1996; **44**:399-401.

M. Bravo Mata

An Esp Pediatr 1999;51:573-574.

Sr. Director:

El control de la calidad de los alimentos conservados y las acciones encaminadas a descubrir posibles agentes contaminantes de las materias primas, son los retos que tiene que vencer cualquier país desarrollado⁽¹⁾. Las noticias aparecidas sobre el riesgo de exposición a productos agroquímicos han alarmado a la opinión pública, y a los médicos, ante la posibilidad de aparición un síndrome tóxico alimentario (STEA)⁽²⁾. Al habitual baile de cifras (oficiosas) se suman las opiniones (¿prudentes?) de

Riesgos de los niños por la contaminación con dioxinas

los responsables sanitarios (“intoxicación inexistente”), la incertidumbre de la autenticidad de la fuente tóxica y las medidas adoptadas.

Cada época histórica ha tenido su veneno. Los plaguicidas son productos inorgánicos y orgánicos empleados para combatir e prevenir la acción de insectos, ácaros, nematodos, moluscos, algas, roedores y/o eliminar las plantas inútiles⁽³⁾. Un *herbicida* es un tipo de plaguicida utilizado para destruir la maleza (defoliante). Los más selectivos son las fitohormonas de síntesis o herbicidas por translocación, que actúan sobre el crecimiento y desarrollo de las plantas, entre los que se encuentran los *insecticidas organoclorados*.

Departamento de Pediatría. Hospital Xeral de Galicia. Santiago de Compostela.

Los productos fitosanitarios, utilizados desde la siembra, recolección, transporte y distribución, pilares de la *revolución verde*, han servido para paliar las carencias proteico-calóricas a base de cereales y leguminosas y evitar enfermedades transmisibles⁽⁴⁾. Sin embargo, el uso dio origen a otros problemas⁽⁵⁾: a) intoxicaciones humanas; b) daños ecológicos; c) efectos residuales; y d) Al grave problema de la resistencia de los artrópodos.

Existen centenares de productos organoclorados, pero en relación con la toxicidad en el hombre son importantes⁽⁶⁾, el ácido 2,4- diclorofenoxiacético (2,4-D), ácido 2,4,5-triclorofenoxipropiónico y el ácido 4-cloro-2- metilfenoxiacético. El 2,4,5-T tiene propiedades teratógenas en la experimentación animal causadas por el producto de la degradación bioquímica 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina, conocido como *dioxina*. La combinación del 2,4-D y el 2,4,5-T con la dioxina contaminante fue pulverizada por el ejército americano en Vietnam ("Agent Orange") y ha causado patogenicidad y teratogenicidad en los individuos expuestos y en niños de los veteranos de la guerra. Otros efectos tóxicos son conocidos por la exposición en los entornos fabriles (Italia, comarca de Seveso, 1976), como consecuencia de los accidentes infantiles y suicidios⁽⁷⁾. Se han detectado, lesiones cutáneas (cloroacné) y efectos sistémicos multicompartimentales. En los animales de experimentación defectos inmunes, cardiovasculares, mutagenicidad, alteraciones de la reproducción, trastornos androgénicos y carcinogenicidad del 2,3,7,8-T a dosis bajas (0,001 (g/kg/día), teniendo en cuenta que la dosis letal DL₅₀ para la rata blanca es de 0,6-2,1 mg/kg.

La preocupación se ha desviado ahora hacia las exposiciones a niveles bajos y el riesgo en los niños por la persistencia de la toxicidad (*ciclo del veneno*) y como consecuencia de otras fuentes, incendios forestales y las plantas de incineración. Y porque la toxicidad de la dioxina es selectiva, depende de las distintas respuestas de las diferentes estructuras celulares a los agentes químicos (teoría de los grupos *toxóforos*). En cuanto a los informes de los expertos de la OMS, son cuestionables, basan sus recomendaciones en costes/beneficios y la ambigüedad de las normas de *tolerancia*. Pero además, la elección de métodos estandarizados de valoración de multirresiduos es difícil, y hay que añadir, que los análisis no son de aplicación universal.

Como demostración de la preocupación de los pediatras, se han realizado investigaciones⁽⁸⁻¹⁰⁾ que incluyeron pares de madres y niños, con muestras de placenta, plaguicidemias en sangre materna y del cordón, de leche humana (por su alto contenido graso y acidez) procedente de mujeres laboralmente expuestas y no expuestas en zonas agrícolas, y leches de vaca y de fórmulas en polvo. Los resultados revelan, que los residuos de

hidrocarburos clorados se encuentran en el suero de las madres con mayor frecuencia y cantidades que en los de los niños y que la proximidad de la vivienda a las zonas cultivadas incrementa el grado de exposición. La leche materna contiene concentraciones de plaguicidas más altas que las encontradas en la leche de vaca (las cantidades son mayores en niveles superiores de la escala animal) y de fórmula. No se conocen efectos deletéreos de la lactancia natural, aunque tampoco se puede juzgar su importancia sobre la salud. La exposición intrauterina o transplacentaria, se asocia con índices bajos del desarrollo psicomotriz y cada vez hay más pruebas de que existe una influencia neurotóxica permanente y significativa.

En conclusión, nos preguntamos, ¿cuándo, cuántas veces, dónde y qué alimentos se analizan para conocer los residuos de plaguicidas existentes?. Dejemos claro que el interés no es sólo de los sanitarios, ¿cómo se controla la venta, uso y aplicación de los productos?.

Bibliografía

- 1 Martínez-Falero, J.- La ciencia de la nutrición, alimentación y dietética. Monografías Roche. Ed EGRAF, Madrid, 1985: 241.
- 2 Repetto M.- Desastres tóxicos. (En) Toxicología Fundamental. Edic Díaz de Santos, Madrid, 3ª ed. 1997: prefacio, XVII.
- 3 Fréjaville JP, Bourdon R.- Toxicología clínica y analítica. Ed JIMS, Barcelona, 1ª ed. (1979)
- 4 Berg A.- Efectos de los adelantos agrícolas en la nutrición. (En) Estudios sobre nutrición: su importancia en el desarrollo socioeconómico. Ed LIMUSA, México, 1975: 71-98.
- 5 Piédrola Gil G, Martínez Pérez E, Vos Saus R. y Caballero Chueca F. Exitos y problemas ecológico-sanitarios de los plaguicidas. *Arch Fac Med (Madrid)* 1976; **XXX**:81-105.
- 6 Mortensen ML. Tratamiento de los envenamientos agudos de la niñez ocasionados por algunos insecticidas y herbicidas. *Clin Ped NA* (ed esp) 1986; **33**:431-456.
- 7 Lilis R. Polychlorinated Dibenzo-p- dioxinas. (En) Public Health and Preventive Medicine. JM Last (Ed). ACC. Norwalk, Connecticut, USA, 1986: 657-663.
- 8 Sullivan FM, and Barlow SM.- Congenital malformations and other reproductive hazards from environmental chemicals. *Proc R Soc B1979*; **205**:91.
- 9 Gladen BC, Rogan MJ, Hardy P, Thullen J, Tully M. Development after exposure to polychlorinated biphenyls and dichlorodifenyl dichloethene transplacentally and through human milk. *J Pediatr* 1988; **1134**:991-995.
- 10 D'Ercole AJ., Arthur RD., Gain JD, Barrentine BF. Exposición a los insecticidas en las madres y recién nacidos de una zona agrícola rural. *Pediatrics* (ed esp) 1976; **1**:66-70.