

CASO DE BOTULISMO TIPO C EM CÃO

Rodrigo Otávio Silveira SILVA¹; Felipe Masiero SALVARANI²;
Prhiscylla Sadanã PIRES¹, Ronnie Antunes de ASSIS³; Patrícia Roberta de SALLES⁴;
Maurício Baltazar CARVALHO FILHO³; Francisco Carlos Faria LOBATO^{5*}

RESUMO - Botulismo é uma intoxicação causada pela ingestão das toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, que acomete mamíferos e aves, caracterizando-se por um quadro de paralisia flácida. Neste trabalho é descrito um caso de botulismo em um cão, ocorrido no município de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. O animal apresentava-se incapaz de manter-se em estação, com paralisia flácida dos membros, enquanto o psiquismo e a sensibilidade dolorosa permaneciam inalterados. Foi colhido o soro do animal e submetido ao teste de soroneutralização em camundongo, que identificou a toxina botulínica tipo C. Com a evolução do quadro, o cão passou a apresentar constipação, retenção urinária e respiração ofegante, culminando com óbito seis dias após o início dos sintomas clínicos.

Termos para indexação: *Clostridium botulinum*, paralisia flácida, intoxicação.

TYPE-C BOTULISM IN A DOG

ABSTRACT - Botulism is an intoxication caused by the ingestion of toxins produced by *Clostridium botulinum*, which occurs in mammals and birds, characterized by a clinical picture of flaccid paralysis. This work describes a botulism case in a dog, occurred in city of Belo Horizonte, Minas Gerais state, Brazil. The animal was unable to stand, displaying a flaccid paralysis of its members, whilst its psych status and pain sensitivity remained unchanged. The animal serum was collected and submitted to serum-neutralization test in mice, which detected the presence of type C botulinum toxin. As the disease progressed, the dog began to show constipation, urinary retention and panting, culminating in its death, six days after the onset of the clinical symptoms.

Index terms: *Clostridium botulinum*, flaccid paralysis, intoxication.

INTRODUÇÃO

Botulismo é uma doença paralisante que acomete aves e mamíferos. É causada pela ingestão de neurotoxina letal produzida pelo *Clostridium botulinum*, bactéria anaeróbia estrita, Gram-positiva, habitante normal do solo e que pode esporular em condições adversas. O agente é ubi-quitário, podendo se desenvolver em vári-

os tipos de substratos desde que haja um ambiente favorável, associado a condições de anaerobiose que permitam a multiplicação. Comumente os cães se intoxicam ao ingerirem a toxina presente em tecidos de carcaças em decomposição (SHELTON, 2002).

Existem sete tipos de *C. botulinum*, classificados de A até G, sendo o tipo C o principal responsável por casos de botulis-

¹ Médico Veterinário. Mestrando em Ciência Animal. Escola de Veterinária da UFMG.

² Médico Veterinário. Doutorando em Ciência Animal. Escola de Veterinária da UFMG.

³ Médico Veterinário, Laboratório Nacional Agropecuário do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (LANA-GRO-MG), Pedro Leopoldo, Minas Gerais, Brasil

⁴ Médico Veterinário Autônomo.

⁵ Médico Veterinário, Professor de Doenças Bacterianas da Escola de Veterinária da UFMG, Belo Horizonte, Minas Gerais. E-mail: flobato@vet.ufmg.br. *Autor para correspondência.

mo em cães (COLBACHINI et al., 1999; BRUCHIM et al., 2006). As toxinas produzidas pelo *C. botulinum* são os mais potentes tóxicos conhecidos de origem microbiológica. Resistentes à ação proteolítica, são absorvidas pela mucosa intestinal e agem na placa neuromuscular, causando uma paralisia flácida (LINDSTRÖM e KORKEALA, 2006).

O período de incubação da doença varia de algumas horas até 2 dias após a ingestão da toxina. Dependendo da gravidade da intoxicação, os cães apresentam diferentes quadros clínicos, demonstrando desde instabilidade ao moverem-se e fraqueza ascendente simétrica, até prostração profunda e paralisia flácida generalizada e psiquismo inalterado (NAFE, 1988).

O tratamento do botulismo em cães é baseado na terapia de suporte, incluindo principalmente hidratação, cuidados com a ventilação, manejo da disfagia e da retenção urinária, além de constante reposicionamento para evitar escaras de decúbito. A retenção fecal é comum e, no caso de intoxicação recente, a administração de laxativos e enemas podem ajudar também a eliminar toxinas não absorvidas, presentes no trato gastrointestinal. Como a toxina liga-se irreversivelmente às junções neuromusculares, a recuperação ocorre ao passo que novas junções são formadas. Dessa forma, animais leve a moderadamente acometidos recuperam-se entre uma a três semanas, enquanto nos casos mais graves o prognóstico é desfavorável, ocorrendo óbito por parada respiratória ou infecções secundárias, principalmente pulmonares e císticas (FARROW et al., 1983; BORS et al., 1988).

Poucas alterações são observadas no exame post-mortem e o diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos e na comprovação da presença da toxina botulínica no soro, fezes, vômito ou mesmo no alimento suspeito (FARROW et al., 1983). Apesar dos sinais clínicos característicos, alguns diagnósticos diferenciais como polirradiculoneurite e distúrbios miasténicos devem ser considerados (BORS et al., 1988).

No Brasil são escassos os relatos da ocorrência de botulismo em cães. Portanto, objetivou-se com este trabalho descrever um caso de botulismo em um cão na cidade de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

RELATO DO CASO

O cão examinado era sem raça definida, com cerca de 7 anos de idade e oriundo de uma pequena propriedade da região metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais. De acordo com o proprietário, o animal apresentou incoordenação que, em poucas horas, evoluiu para decúbito. Foi relatado, ainda, que na manhã do dia que foram observados os sintomas, o animal teve acesso a uma carcaça de um bovino que havia morrido no local.

No momento do atendimento, observou-se um quadro de quadriplegia, com psiquismo e sensibilidade dolorosa inalterados. O animal apresentava também taquicardia e salivação moderada. A temperatura retal era de 38,1°C, as mucosas encontravam-se normocrômicas e nenhuma alteração pulmonar foi percebida à auscultação. Colheu-se sangue e o soro obtido foi encaminhado para o Setor de Clostridioses do Laboratório Nacional Agropecuário de Minas Gerais (LANAGRO/MG).

O cão permaneceu internado recebendo cefalotina (30mg/kg, três vezes por dia, via oral), com o objetivo evitar infecções secundárias, fluidoterapia e uma dose única de atropina (0,044 mg/kg, subcutânea). Para evitar escaras de decúbito, o cão foi colocado sobre um piso almofadado e sofria alterações de posição de 3 em 3 horas. Realizou-se enema e foram fixadas sondas nasogástrica e uretral, uma vez que o animal não era capaz de se alimentar e apresentava considerável retenção urinária.

No segundo dia de internação, o animal apresentou vômitos em frequência crescente, tornando necessárias a prescrição de Metaclopramida (Plasil- 0,5 mg/kg via intravenosa) e nutrição parenteral com aminoácidos, lipídeos e glicose. O animal

apresentou hipotermia e estava mais ofegante, vindo a óbito 6 dias após o início dos sinais clínicos.

DISCUSSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os sinais clínicos observados são sugestivos de botulismo e corroboram com relatos anteriores (DARKE et al., 1976; FARROW et al., 1983; BORS et al., 1988; BRUCHIM et al., 2006). Porém, não são patognomônicos, necessitando da confirmação através da pesquisa da toxina botulínica em espécimes clínicos ou no alimento suspeito. É interessante salientar que a confirmação do diagnóstico de botulismo pelo isolamento de *C. botulinum* a partir de fezes ou conteúdo intestinal seria de baixa validade, uma vez que o esporo pode ser encontrado normalmente no trato gastrointestinal de animais sadios (LINDSTRÖM e KORKEALA, 2006).

O resultado da soroneutralização em camundongos realizada conforme metodologia descrita por SEBALD e PETIT (1997), revelou a presença da toxina botulínica tipo C. Assim, juntamente com o histórico clínico do animal foi possível firmar o diagnóstico de botulismo tipo C. Pelo relato do proprietário, suspeita-se da carcaça de bovino como fonte de intoxicação, porém esta suspeita não pôde ser confirmada.

A severidade dos sinais clínicos e o prognóstico de casos de botulismo são dose-dependente. Assim, o protocolo de tratamento com base na terapia suporte é ineficiente para casos de intoxicação grave, pois tem como objetivo apenas combater os sinais clínicos, principalmente a dificuldade respiratória e impedir as complicações, como infecções secundárias e disfagia (SHELTON, 2002). Nesses casos, acredita-se que a administração de antitoxinas poderia auxiliar no tratamento. Porém, dificilmente são encontrados no mercado brasileiro. Além disso, deve-se enfatizar que estas agem apenas na toxina livre circulante, não tendo efeito algum nas já fixadas à junção neuromuscular.

Vacinas com toxóides botulínicos são utilizadas em outras espécies como forma de prevenção, principalmente ruminantes e aves silvestres (ROCKE et al., 2000; ARIMITSU et al., 2004; LOBATO et al., 2008). Entretanto, no caso dos cães, a vacinação dificilmente seria justificável, uma vez que casos de botulismo nesta espécie são raros. Portanto, deve-se prevenir a doença impedindo o acesso dos animais a fontes potenciais de toxina botulínica, especialmente carcaças em decomposição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARIMITSU, H.; LEE, J.C.; SAKAGUCHI, Y. et al. Vaccination with recombinant whole heavy chain fragments of *Clostridium botulinum* Type C and D neurotoxins. **Clinical and diagnostic Laboratory Immunology**, Washington, v.11, n.3, p.496-502, 2004.
- BORS, M.; VALENTINE, B.A.; LAHUNTA, A. Neuromuscular disease in a dog. **The Cornell Veterinarian**, Ithaca, v.78, n.4, p.339-345, 1988.
- BRUCHIM, Y.; STEINMAN, A.; MARKOVITZ, M. et al. Toxicological, bacteriological and serological diagnosis of botulism in a dog. **Veterinary Record**, London, v.158, n.22, p.768-769, 2006.
- COLBACHINI, L.; SCHOCKEN-ITURRINO, R.P.; MARQUEZ, L.C. Intoxicação experimental de bovinos com toxina botulínica tipo D. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.51, n.3, p.229-234, 1999.
- DARKE, P.G.; ROBERTS, T.A.; SMART, J.L. et al Suspected botulism in foxhounds. **Veterinary Record**, London, v.99, n.6, p.99-99, 1976.
- FARROW, B.R.H.; MURRELL, W.G.; REVINGTON, M.L. et al. Type C botulism in young dogs. **Australian Veterinary Journal**, Kingston, v.60, n.12, p.374-377, 1983.
- LINDSTRÖM, M.; KORKEALA, H. Laboratory diagnostics of botulism. **Clinical Microbiology Reviews**, Washington, v.19, n.2, p.298-314, 2006.
- LOBATO, F.C.F.; SALVARANI, F.M.; SILVA, R.O.S. et al. Surto de botulismo em ruminantes causado pela ingestão de cama de frango. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.38, n.4, p.1176-1178, 2008.

NAFE, L.A. Selected Neurotoxins. **Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice**, St. Louis, v.18, n.3, p.593-604, 1988.

ROCKE, T.E.; SAMUEL, M.D.; SWIFT, P.K. et al. Efficacy of a type C botulism vaccine in green-winged teal. **Journal of Wildlife Disease**, Lawrence, v.36 n.3, p.489-493, 2000.

SEBALD, M.; PETIT, J. C. **Méthodes de laboratoire bactéries anaérobies et leur identification**. Paris: Institut Pasteur. Deuxième édition augmentée, 1997. 307p.

SHELTON, G.D. Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. **Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice**, St Louis, v.32, n.1, p.189-206, 2002.