

## BOTULISMO EM CÃES - REVISÃO DE LITERATURA

JÚNIOR, Claudio D. A.<sup>1</sup>; SCHENEIDER, Antônio Ernesto<sup>1</sup>;  
ROSSATO, Cristina Krauspenhar<sup>2</sup>.

**Palavras-Chave:** Botulismo. *Clostridium botulinum*. Cães. Paralisia.

### Introdução

*Clostridium botulinum* é uma bactéria Gram-positiva, anaeróbica, formadora de esporos e saprófita do solo, que produz uma neurotoxina causadora de paralisia neuromuscular. O botulismo é uma infecção neuroparalítica que resulta da ingestão de comida deteriorada ou carcaças em decomposição contendo a toxina pré-formada por este agente. A doença é observada principalmente em ruminantes, equinos e aves, e sua ocorrência no cão e em outros carnívoros é rara (CHRISMAN, 1985; GREENE, 1997).

Este trabalho tem como objetivo reunir informações sobre botulismo em cães, abrangendo todos os seus aspectos e assim, possibilitando diagnóstico precoce.

### Revisão de literatura

O botulismo é uma doença resultante da ingestão de comida ou carcaça contaminada por exotoxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*, açudes contaminados pela toxina também constituem fontes de contaminação para cães de propriedades rurais. Existem sete tipos de *C. botulinum*, classificados de A até G, sendo o tipo C o principal responsável por casos de botulismo em cães (BRAUND, 1995; COLBACHINI et al., 1999; BRUCHIM et al., 2006).

Assim que é ingerida, a toxina é absorvida pelo estômago e parte superior do intestino delgado até os linfáticos, as toxinas atuam nas junções neuromusculares, provocando paralisia funcional motora sem a interferência com a função sensorial induzindo à paralisia da musculatura esquelética através da inibição da liberação da acetilcolina pelas terminações colinérgicas das fibras nervosas (NELSON & COUTO, 2001).

Desta forma são acometidos principalmente os nervos periféricos, os quais têm a acetilcolina como mediador. A toxina liga-se na membrana nervosa bloqueando a liberação deste

<sup>1</sup> Acadêmicos do 5º semestre do curso de Medicina Veterinária da UNICRUZ, e-mail: junioravrella@hotmail.com

<sup>2</sup> Professora e Patologista responsável pelo Laboratório de Histotécnica da Universidade de Cruz Alta, UNICRUZ, RS. ckrauspenhar@yahoo.com.br

neurotransmissor, causando a paralisia flácida e dos músculos respiratórios, que evolui para a morte, sem o desenvolvimento de lesões histológicas (ETTINGER, 1996). A intensidade da manifestação clínica do botulismo está condicionada à quantidade de toxina ingerida, da mesma forma que a sua evolução clínica (KRIEK; ODENDAAL, 1994).

Os sinais clínicos geralmente ocorrem entre 24 e 48 horas, podendo aparecer em até 6 dias após a ingestão. É observado uma fraqueza ascendente simétrica e progressiva a partir dos membros posteriores para os anteriores, que pode resultar em quadriplegia, paresia e paralisia flácida, acreditando-se que a toxina tenha ação no sistema nervoso central, podendo atuar também no sistema nervoso periférico (CORRÊA & CORRÊA, 1992). Os reflexos dos membros estão deprimidos, e as respostas dos nervos motores cranianos afetadas, o que causa midríase, redução do tono mandibular, diminuição dos reflexos de engasgamento e salivação excessiva. Pode estar presente megaesôfago. A percepção de dor está intacta e não ocorrem atrofia muscular, nem hiperestesia, a função proprioceptiva está normal (NELSON & COUTO 2001). Os reflexos dos pares de nervos cranianos I, III e IV estão alterados e pode-se observar, nistagmo vertical e estrabismo. A morte pode resultar da paralisia ou infecção respiratória secundária ou urinária, e a duração da enfermidade dos cães que se recuperam tem variado de 1-3 semanas (GREENE, 1997).

O diagnóstico do botulismo é usualmente baseado na história e nos sinais clínicos do animal. O diagnóstico confirmatório do botulismo está baseado na descoberta da toxina no soro, fezes, vômito ou amostras de comida que foram ingeridas. O soro deve ser colhido o mais cedo possível quanto ao curso da doença e quando os sinais clínicos são máximos, e ser injetado em camundongos saudáveis, que geralmente ficarão doentes em 24-48 horas (CHRISMAN, 1985).

Os testes *in vitro* mais novos foram desenvolvidos para identificar a toxina botulínica. Estes testes incluem técnicas de radioimunoensaio, hemoaglutinação passiva e ELISA. (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

A raiva deve ser considerada como diagnóstico diferencial em cães gravemente acometidos, mas em geral, é rapidamente progressiva e associada a anormalidades do estado mental. A fraqueza dos músculos da face, da mandíbula e da faringe é muito mais pronunciada no botulismo do que na polirradiculoneurite aguda ou na paralisia causada pelo carrapato (NELSON & COUTO, 2001). O prognóstico geralmente é bom, a não ser que haja sinais severos e progressivos (GREENE, 1997).

O tratamento indicado é o de suporte, sendo que antibiótico de amplo espectro, como no caso a enrofloxacin, pode ajudar a reduzir a população intestinal de clostrídios (DUTRA et al., 2005). O botulismo é melhor prevenido pela diminuição do acesso à carne putrefata, não permissão

ao consumo de carne crua ou comidas contaminadas e comidas inadequadamente cozidas (KRIEK; ODENDAAL,1994).

### Considerações finais

Desta forma, apesar do botulismo ser considerado raro em cães e geralmente ter um bom prognóstico as neurotoxinas clostridiais causam desordens do sistema nervoso com sinais clínicos diferindo vastamente. Portanto, deve-se prevenir a doença impedindo o acesso dos animais a fontes potenciais de toxina botulínica, especialmente carcaças em decomposição.

### Referências

- Braund, K.G. **Syndromes in Veterinary Neurology**. 1º ed. Baltimore: Willians & Wilkins, 1995.
- 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.
- CORRÊA, W.M.; CORRÊA, C.N.M. Clostridioses. In:Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos. 2.ed. Rio de Janeiro: MEDSI, cap.27. p.291-315. 1992.
- CHRISMAN, C. L. Tetraplegia, tetraparesia, ataxia dos quatro membros e fraqueza episódica. In:**Neurologia dos pequenos animais**. São Paulo: Roca, p. 295-338. 1985.
- DUTRA, I. S.; DÖBEREINER, J.; SOUZA, A. M. Botulismo em bovinos de corte e leite alimentados com cama de frango. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 2, p. 115-119, 2005.
- ETTINGER, S.J. **Manual de medicina interna veterinária**. Ed. Manole. 1ª edição, São Paulo, 1996.
- GREENE, C.E. Moléstias bacterianas. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole,. cap.6. p. 530-542. 1997.
- KRIEK, N.P.J.; ODENDAAL, M.W. Botulism. In: COETZER, J.A.W.; THOMSON, G.R., TUSTIN, R.C. **Infectious Diseases of Livestock**. Oxford Press, Cape Town, p.1354-1371. 1994.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Distúrbios dos nervos periféricos e da junção neuromuscular. In: **Medicina interna de pequenos animais**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap.73. p. 819-828. 2001.