



BOTULISMO EM CÃES E GATOS: REVISÃO DE LITERATURA

Luís Guilherme Lopes Lobo^{1*}, Maria Eduarda Clodomiro Castro², Lorrany Pabline Diniz e Silva Braga¹, Lucas Wagner Rosa¹, Joberson Sousa Sampaio¹, Larissa Naienne Silva¹, Andrine Cristiane Soares de Souza³

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal De Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

²Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Presidente Antônio Carlos - UNIPAC – Conselheiro Lafaiete/MG – Brasil

³Médica veterinária e Doutoranda em Ciência Animal – Universidade Federal De Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG

*Contato: Luisguilhermelobo@hotmail.com

INTRODUÇÃO

A botulismo é uma doença causada pela intoxicação pela ingestão de toxina botulínica preformada (BoNTs) que afeta cães e gatos. O agente causador do botulismo é o *Clostridium botulinum*, uma bactéria anaeróbica, saprofítica, móvel, formadora de esporos e gram-positiva, encontrada no solo em todo o mundo³. A causa mais comum do botulismo é a ingestão da toxina por meio de alimentos crus contaminados ou carcaças¹. Existem relatos da doença secundária à formação de toxinas no trato gastrointestinal ou em feridas colonizadas por *Clostridium botulinum*¹. Além disso, casos de botulismo podem estar relacionados a emergências de saúde pública, quando há suspeita de contaminação por produtos comerciais².

Casos de botulismo são raros em cães¹ e há poucas descrições na literatura veterinária. O botulismo felino é relatado em poucos indivíduos na literatura¹³. Do ponto de vista clínico, o botulismo é uma doença potencialmente fatal e o diagnóstico rápido, assim como a intervenção clínica são necessários, pois a administração rápida da antitoxina está associada a um melhor prognóstico¹. Portanto, uma revisão para orientar o veterinário sobre os sinais clínicos e suas possíveis complicações é essencial. Assim, este estudo tem como objetivo revisar as características clínicas e fornecer aos clínicos veterinários informações atualizadas sobre o quadro clínico e as opções terapêuticas possíveis para cães com botulismo.

MATERIAL E MÉTODOS

Para a elaboração dessa revisão de literatura foram utilizados trabalhos científicos relacionados a botulismo em cães publicados nos últimos 10 anos encontrados nas plataformas PubMed e google acadêmico. As palavras-chaves utilizadas para a pesquisa foram: “botulism”, “cat”, “dog”, associadas ou isoladas. Todos os trabalhos escolhidos foram em língua inglesa.

RESUMO DE TEMA

O *Clostridium botulinum* é classificado de acordo com os 7 tipos diferentes de neurotoxinas botulínicas (BoNTs) existentes: A, B, C, D, E, F e G. Essas neurotoxinas têm estruturas semelhantes, mas têm predeleção diferente por cada espécie. Em cães, o tipo C é a toxina mais associada à doença clínica. Após serem ingeridas, a toxina botulínica resiste à ação proteolítica do trato gastrointestinal, é absorvida a partir do estômago e do intestino delgado superior ou no local de produção da toxina. Na corrente sanguínea, a toxina migra para as junções neuromusculares e sinapses autótonas colinérgicas, impedindo a liberação de acetilcolina, um neurotransmissor excitatório, por meio da clivagem de proteínas relacionadas à fusão da vesícula sináptica com a membrana pré-sináptica. Essa inibição resulta na paralisia flácida característica¹.

Embora a toxina botulínica possa ocorrer em humanos, cães com botulismo são considerados não contagiosos para humanos ou outros animais^{2,3}. A transmissão do botulismo de cães para pessoas não foi descrita na literatura, embora já tenha ocorrido casos de transmissão nosocomial de pessoa para pessoa⁴. Portanto, pessoas expostas a fluidos corporais ou fezes de cães com botulismo devem estar atentas aos possíveis riscos zoonóticos.

Do ponto de vista clínico, um histórico de ingestão de carcaça ou alimentos crus estragados é compatível com a epidemiologia do botulismo e pode estar presente na anamnese¹. No entanto, a fonte de intoxicação raramente é relatada em casos caninos³, não significando, todavia, que o animal não tenha botulismo.

Os sinais se desenvolvem de forma aguda (de 12 horas a 6 dias) após a ingestão da toxina, e essa variação no aparecimento dos sinais clínicos pode dificultar o diagnóstico. O grau de gravidade dos sinais clínicos está diretamente relacionado à quantidade de toxina ingerida pelo animal. O desenvolvimento de sinais clínicos está relacionado ao bloqueio da

transmissão sináptica neuromuscular e dos gânglios autonômicos¹. O botulismo deve ser suspeitado como um diferencial clínico para qualquer cão ou gato com sinais de neurônio motor inferior difuso⁴.

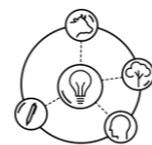
Os animais afetados apresentam: Paralisia progressiva e simétrica que evolui para paralisia flácida, comumente afetando os membros pélvicos antes dos membros anteriores^{1,3,4}. Comumente, a capacidade de abanar o rabo é mantida¹.

No exame neurológico, hipotonia e hiporreflexia são evidentes, alterações compatíveis com o neurônio motor inferior. Nos nervos cranianos, frequentemente ocorre midríase, reflexos diminuídos, diminuição do tônus da mandíbula, ptialismo e vocalização reduzida. A dor e o estado de alerta mental são mantidos. Outros achados clínicos incluem constipação, megaesôfago, atrofia muscular, conjuntivite, ceratite ulcerativa e disfagia^{1,3}. A morte frequentemente é resultado da paralisia dos músculos respiratórios, mas pode ocorrer secundariamente a infecções do trato respiratório e/ou urinário. Em um estudo, 60% dos animais afetados necessitaram de ventilação mecânica⁶. A recuperação ocorre em 14 a 24 dias e os sinais clínicos tendem a desaparecer completamente^{1,3}.

O diagnóstico presuntivo de botulismo em animais se baseia na combinação da história (exposição a carcaças ou alimentos crus estragados) e nos sinais clínicos característicos¹. Animais que melhoram após a administração de antitoxina botulínica sustentam o diagnóstico presuntivo de botulismo. Testes laboratoriais de rotina (hemograma completo, perfil bioquímico sanguíneo, urinálise) geralmente estão dentro dos limites de referência. No entanto, complicações secundárias podem alterá-los, como desidratação, úlceras cutâneas, pneumonia por aspiração ou infecções^{1,3}. As radiografias torácicas são tipicamente normais, no entanto, podem mostrar megaesôfago em cães¹. O exame do líquido cefalorraquidiano é geralmente normal em animais afetados pelo botulismo^{1,3}. A eletromiografia (EMG) é uma ferramenta útil para determinar o envolvimento do neurônio motor inferior (NMI), que pode ser uma emergência⁴. Os títulos de anticorpos não são bons marcadores diagnósticos de botulismo, pois tendem a aumentar após a recuperação. No entanto, a sorologia em pares em intervalos de três semanas pode ser útil em pacientes em que não foram encontradas toxinas no soro ou amostras⁷. Para um diagnóstico definitivo, é necessário encontrar a toxina botulínica no soro, fezes, vômito, conteúdo gástrico ou amostras de alimentos do animal com sintomas compatíveis. As amostras são recomendadas para serem coletadas no início da doença (fezes, vômito, conteúdo gástrico ou amostras de alimentos) ou quando os sinais estão no auge (soro). Coletar 10 mL de soro ou 50 g de fezes, vômito, conteúdo gástrico ou alimentos. As amostras devem ser refrigeradas, mas não congeladas, a menos que a análise leve dias. Conteúdos gástricos e intestinais devem ser drenados e enviados em frascos. O envio de amostras dentro dos órgãos aumenta a chance de resultados falsos negativos devido à ação de proteases que degradam as toxinas⁸. O padrão ouro para a identificação da toxina é o teste de inoculação em camundongo⁸.

A antitoxina polivalente, contendo antitoxina tipo C, é indicada para todos os cães¹ porque pode neutralizar as BoNTs. Apenas toxinas livres na corrente sanguínea são suscetíveis à antitoxina. A recomendação é que a antitoxina seja administrada precocemente para agir sobre as toxinas livres⁹. No entanto, na prática clínica, é comum a indisponibilidade da antitoxina. Se disponível, recomenda-se que seja administrada a todos os animais suspeitos de botulismo devido ao potencial risco à vida. Se a ingestão de alimentos contaminados for recente, o conteúdo pode ser removido por lavagem gástrica e/ou catárticos¹ para eliminar as esporas e toxinas do trato gastrointestinal.

O tratamento de suporte, por meio da administração de fluidos intravenosos, mudanças de decúbito e o uso de superfícies macias, é necessário para manter o animal hidratado e evitar úlceras de decúbito¹⁰. Em casos graves, a colocação de uma sonda nasogástrica e ventilação mecânica pode ser necessária¹. Se houver retenção urinária, deve ser feita a gestão adequada. A retenção fecal é comum e é tratada com laxantes³. O



XII Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

botulismo está associado à toxemia, portanto, o uso de antibióticos é justificado apenas quando há infecções bacterianas secundárias. Aminoglicosídeos e clindamicina são antibióticos que podem prejudicar a transmissão neuromuscular e, portanto, devem ser evitados¹². No botulismo de feridas, o uso de antibióticos isoladamente é ineficaz². Além disso, há a possibilidade de que o uso de antibióticos cause lise do microrganismo, resultando na liberação de mais toxinas. Por essas razões, o uso de antibióticos geralmente não é recomendado.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em conclusão, o botulismo é uma condição grave que requer diagnóstico precoce e tratamento imediato. O conhecimento dos sinais clínicos, história do paciente e opções de diagnóstico é essencial para o veterinário. Além disso, a conscientização sobre a falta de contágio de animais para humanos, desde que precauções adequadas sejam tomadas, é crucial. Para pesquisas futuras, sugerimos investigar ainda mais as opções de tratamento e diagnóstico, bem como a epidemiologia do botulismo em diferentes populações de animais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DEWEY, C. W.; DA COSTA, R. C. **Practical guide to canine and feline neurology**. 3.ed. John Wiley & Sons, 2015.
2. LONATI, D. et al. **Foodborne Botulism: Clinical Diagnosis and Medical Treatment**. Toxinas (Basileia), v. 12, n. 8, p. 509, 2020.
3. SYKES, J. E.; GREENE, C. E. **Infectious diseases of the dog and cat**. 3.ed. Elsevier Health Sciences, 2013.
4. ANNIBALLI, F. et al. **Botulism in Italy, 1986 to 2015**. Eurosurveillance, v. 22, n. 24, p. 30550, 2017.
5. URIARTE, A.; THIBAUD, J.; BLOT, S. **Botulism in 2 urban dogs**. The Canadian Veterinary Journal, v. 51, n. 10, p. 1139, 2010.
6. POTULSKA-CHROMIK, A. et al. **Long lasting dysautonomia due to botulinum toxin B poisoning: clinical-laboratory follow up and difficulties in initial diagnosis**. BMC Research Notes, v. 6, p. 1-3, 2013.
7. KALLURI, P. et al. **An outbreak of foodborne botulism associated with food sold at a salvage store in Texas**. Clinical infectious diseases, v. 37, n. 11, p. 1490-1495, 2003.
8. BRUCHIM, Y. et al. **Toxicological, bacteriological and serological diagnosis of botulism in a dog**. The Veterinary Record, v. 158, n. 22, p. 768, 2006.
9. SILVA, R. O. S. et al. **Type C botulism in domestic chickens, dogs and black-pencilled marmoset (Callithrix penicillata) in Minas Gerais, Brazil**. Anaerobe, v. 51, p. 47-49, 2018.
10. SCHWARTZ, A. et al. **A Novel Running Wheel Mouse Model for Botulism and Its Use for the Evaluation of Postsymptom Antitoxin Efficacy**. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, v. 65, n. 8, p. 10.1128/aac.00421-21, 2021.
11. ANDERS, J. et al. **Decubitus ulcers: pathophysiology and primary prevention**. Deutsches Ärzteblatt International, v. 107, n. 21, p. 371, 2010.
12. SHEIKH, S. et al. **Drugs that induce or cause deterioration of myasthenia gravis: an update**. Journal of Clinical Medicine, v. 10, n. 7, p. 1537, 2021.
13. ELAD, D. et al. **Natural Clostridium botulinum type C toxicosis in a group of cats**. Journal of Clinical Microbiology, v. 42, n. 11, p. 5406-5408, 2004.