

**Evento:** XVIII Jornada de Extensão

## **BOTULISMO EM DOIS CANINOS: RELATO DE CASO<sup>1</sup>** **BOTULISM IN TWO DOGS: CASE REPORT**

**Jéssica Wizbicki De Oliveira<sup>2</sup>, Hellen Fialho Hartmann<sup>3</sup>, Cristiane Elise Teichmann<sup>4</sup>, Roberta Carneiro Da Fontoura Pereira<sup>5</sup>, Denize Da Rosa Fraga<sup>6</sup>**

<sup>1</sup> Relato Supervisionado da disciplina de Estágio Clínico I em Medicina Veterinária da Unijuí

<sup>2</sup> Acadêmica do curso de Medicina Veterinária da Unijuí, j.wizbicki@yahoo.com

<sup>3</sup> Médica Veterinária do Hospital Veterinário da UNIJUI, hellen.hartmann@unijui.edu.br

<sup>4</sup> Professora Orientadora Mestre em Medicina Veterinária da Unijuí, cristiane.teichmann@unijui.edu.br

<sup>5</sup> Professora Orientadora Doutora em Medicina Veterinária da Unijuí, roberta.pereira@unijui.edu.br

<sup>6</sup> Professora Orientadora Doutora em Medicina Veterinária da Unijuí, denise.fraga@unijui.edu.br

### Introdução

O botulismo é uma intoxicação grave causada pela ingestão da toxina botulínica pré-formada. O agente etiológico da doença é o *Clostridium botulinum*, um bacilo gram-positivo anaeróbico estrito, formador de endósporos. Há sete tipos de neurotoxina botulínica que vão do A ao G. Os cães são mais sensíveis à toxina do tipo C. (QUINN et al., 2005).

Os reservatórios de *C. botulinum* são o solo e sedimentos aquáticos. Veículos de intoxicação são materiais animais e vegetais contaminados com estas fontes. Quando animais morrem, esporos de *C. botulinum* (comuns no intestino e tecidos animais) germinam e produzem toxina. Esta última pode ser ingerida por animais necrófagos ou contaminar o ambiente (BIBERSTEIN; HIRSH, 2009).

O tratamento é de suporte, uma vez que não há terapia específica. Os animais acometidos devem ser acolchoados quando em decúbito e auxiliados para comer e beber (GREENE, 2008). Recomenda-se o uso de laxantes e enemas para a remoção de toxinas não absorvidas. O uso de antitoxina é controverso (RUSBRIDGE, 2010).

Os sinais clínicos são de fraqueza ascendente e simétrica, que tem início nos membros pélvicos e progride até os membros torácicos, podendo causar quadriplegia. Os reflexos dos membros estão diminuídos e as respostas motoras dos nervos cranianos são acometidas, causando midríase, tônus da mandíbula diminuído, reflexos de vômito reduzidos e salivação excessiva. Pode ocorrer morte em questão de dias após os sinais clínicos (GREENE, 2008).

O diagnóstico é dado pelos sinais clínicos e histórico de acesso a alimentos contaminados. Sugere-se botulismo como causa quando há um surto de doença neurológica mal definida. (QUINN et al., 2005).

O objetivo deste trabalho é descrever os procedimentos clínicos e seus resultados em dois casos de botulismo canino, ambos atendidos e tratados juntos no hospital veterinário da cidade de Ijuí.

### Metodologia

Dois fêmeas caninas, mesma ninhada, da raça Border Collie, com cinco meses de idade e pesando

**Evento:** XVIII Jornada de Extensão

8 e 12kg, respectivamente, deram entrada no Hospital Veterinário da Unijuí para atendimento. A cadela de menor peso encontrava-se em decúbito esternal e com os membros pélvicos paralisados, a outra apresentava fraqueza e incoordenação motora. Ambas já haviam sido avaliadas por outro médico veterinário quatro dias antes e como tratamento, receberam 4 mg de prednisona duas vezes ao dia, por um período de 4 dias, devido à suspeita de doença do disco intervertebral. Sem que houvesse melhora do quadro, o veterinário responsável suspeitou de botulismo e encaminhou os animais ao hospital veterinário.

Na anamnese, o proprietário informou que os animais tinham acesso ao campo e que com frequência caçavam preás, ratos e recolhiam carcaças em putrefação. Ademais, haviam recebido todas as vacinas e vermífugo. A paralisia dos membros pélvicos teria iniciado há quatro dias na cadela de menor peso. Esta última alimentava-se, urinava e defecava normalmente. Ao exame físico, as mucosas apresentavam-se rosadas; temperatura retal de 38,1°C; frequência cardíaca de 140 batimentos por minuto; frequência respiratória de 40 movimentos por minuto e tempo de perfusão capilar de 1 segundo. Não havia a presença de ectoparasitas ou lesões de pele.

A canina de maior peso apresentava fraqueza e deambulação difícil, porém se mantinha em estação. O proprietário relatou perda de equilíbrio posteriormente à menor. Ao exame físico, as mucosas apresentavam-se coradas; temperatura retal de 38,6 °C; frequência cardíaca de 120 batimentos por minuto e frequência respiratória de 20 movimentos por minuto e tempo de perfusão capilar de 2 segundos. Não foram encontradas lesões ou ectoparasitas. O animal estava hidratado e em bom estado nutricional. Também se alimentava sem ajuda, defecava e urinava.

Durante o exame neurológico de ambos os animais, foram avaliados: o nível de consciência, postura, locomoção, reflexo patelar e dor profunda; porém não foi avaliada a propriocepção ou os pares de nervos cranianos. Após o exame neurológico, foi coletado sangue para realização de hemograma e bioquímico. Os animais não passaram por exame radiográfico.

O diagnóstico clínico de botulismo foi reafirmado mediante histórico e sinais clínicos. Não sendo realizados outros testes. Os animais ficaram internados no hospital veterinário por um período de seis dias. O tratamento instituído foi sulfadoxina mais trimetoprim na dose de 15 mg/kg, a cada 12 horas, via endovenosa, por um período de 9 dias (6 dias durante a internação e 3 em domicílio). Durante a internação, os animais ficaram alojados juntos em gaiolas acolchoadas, não sendo necessária mudança de posição, pois conseguiam movimentar-se. A troca de cama era efetuada a cada vez que os animais urinavam ou defecavam. O alimento oferecido era ração pastosa. No momento da alta o estado geral dos animais permanecia inalterado. Em contato com o proprietário, este relatou que após dez dias, as cadelas não apresentavam mais os sinais da doença.

#### Resultados e discussão

Segundo Biberstein e Hirsh (2009), o botulismo é uma desordem neuromuscular que afeta a musculatura esquelética. Uma vez ingerida a toxina circula para a junção neuromuscular dos nervos colinérgicos, onde exerce seus efeitos. A toxina botulínica impede a liberação pré-sináptica de acetilcolina. O bloqueio da liberação desse neurotransmissor resulta em doença generalizada do neurônio motor inferior e disfunção parassimpática (GREENE, 2008).

Os cães inicialmente acometidos apresentam fraqueza, incoordenação e marcha rígida com rápida progressão ao decúbito. O tônus muscular é pobre e os reflexos espinhais estão diminuídos ou ausentes, mas a movimentação da cauda é preservada (TAYLOR, 2010a). Não se desenvolvem

**Evento:** XVIII Jornada de Extensão

hiperestesia ou atrofia muscular (GREENE, 2008).

Ainda segundo Penderis (2006), as funções sensitivas, incluindo percepção de dor e nível de consciência, não são afetadas. Diferentemente de outras causas de sintomas de lesão difusa de neurônio motor inferior, no botulismo nota-se, com frequência, déficit de nervos cranianos como paralisia do nervo facial, menor resposta ao reflexo de deglutição, redução do tônus maxilar e megaesôfago. Pode ocorrer ainda pneumonia por aspiração (RUSBRIDGE, 2010).

No caso acompanhado, a cadela de menor peso apresentava reflexos patelares diminuídos. Além disso, encontrava-se em decúbito esternal, característica compatível com a fase de progressão da doença. A canina de maior peso; por sua vez, apresentava sinais compatíveis com a fase inicial da doença (marcha rígida, fraqueza e incoordenação motora). Seus reflexos não estavam alterados. Ambas movimentavam a cauda.

Nos dois casos, os animais mantiveram o nível de consciência alerta e a sensibilidade à dor. Nenhuma das cadelas apresentou hiperestesia ou atrofia muscular, corroborando com o que afirma Greene (2008). Como os nervos cranianos não foram avaliados durante o exame neurológico, não foi possível comparar os resultados encontrados com a literatura. Também não foi realizada radiografia, pois não havia sinais clínicos de megaesôfago ou de pneumonia por aspiração conforme descrito em Rusbridge (2010).

Segundo Uriarte et al., (2010) suspeita-se de botulismo, especialmente quando ambos os cães que compartilham o mesmo ambiente, possuem o mesmo histórico de consumo de carcaça e sinais clínicos. No entanto, o diagnóstico definitivo é baseado em encontrar a toxina no soro, fezes, vômito, ou amostras do alimento ingerido.

Segundo Penderis (2006) o tratamento para o botulismo é de suporte. Devem-se manter animais que estão em decúbito em superfícies acolchoadas para prevenir feridas por pressão. Fornecer também alimentação e hidratação (via endovenosa, nos casos mais graves). A antibioticoterapia só deve ser utilizada quando houver infecção secundária. Os antibióticos que interferem na junção neuromuscular, como os aminoglicosídeos, devem ser evitados.

A sulfadoxina é um quimioterápico do grupo das sulfanamidas. Essas últimas têm amplo espectro de ação e quando utilizadas em associação ao trimetoprim, têm seu efeito potencializado. As sulfanamidas se distribuem amplamente por todos os tecidos do organismo, alcançando a barreira hematoencefálica. Atuam sobre as bactérias Gram-positivas e Gram-negativas. Têm ainda ação sobre alguns protozoários como *Toxoplasma* sp. As sulfanamidas são mais eficazes quando administradas no início do curso das doenças. O trimetoprim, uma diaminopirimidina, é um quimioterápico bastante seguro, pois tem alta afinidade pela enzima bacteriana. A associação de sulfanamidas mais trimetoprim é comumente utilizada em infecções do trato respiratório, urinário e digestivo (GÓRNIK, 2010).

No caso estudado, a sulfadoxina mais trimetoprim foi utilizada em função de seu amplo espectro de ação e de ser mais eficaz em infecções iniciais dos tratos urinário, respiratório e digestivo, comumente associadas aos quadros de botulismo, pelo fato deste ser causador de distúrbios autonômicos (PENDERIS, 2006).

Greene (2008) escreve ainda que os parâmetros hematológicos e bioquímicos não são alterados. No caso relatado, foram realizados hemograma e bioquímico de creatinina e alanina aminotransferase. A cadela de menor peso fez dois hemogramas, um no primeiro dia de internação e outro, dois dias depois. O primeiro revelou leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda regenerativo (BUSH, 2004). O bioquímico não apresentou alterações. O segundo hemograma

**Evento:** XVIII Jornada de Extensão

revelou-se dentro dos valores de referência, o que pode indicar que o tratamento com o antibiótico sulfadoxina mais trimetoprim surtiu efeito sobre uma infecção secundária inicial. A cadela de maior peso realizou os mesmos exames apenas no primeiro dia, porém não houve nenhuma alteração, fato que corrobora com o que descreveu Greene (2008).

Ao exame físico constatou-se que ambos os animais não exibiam alterações de temperatura; de coloração de mucosas ou de frequência cardíaca. Apenas a cadela de menor peso apresentou elevação da frequência respiratória. Segundo Barr e Bowman (2010), a gravidade dos sinais depende da quantidade de toxina ingerida. Fato este que pode explicar o porquê de uma das cadelas ter ficado mais debilitada que a outra. A normotermia dos animais condiz com Quinn et al., (2005), o qual afirma que a temperatura corporal permanece normal nesses casos.

O tratamento com o anti-inflamatório esteroidal prednisona, utilizado anteriormente ao atendimento, é contraindicado, como diz Rusbridge (2010). A doença do disco intervertebral (DDIV) não é de diagnóstico diferencial para o botulismo. A DDIV afeta com maior frequência cães de raças condrodistróficas, causando muita dor local como descreveu Taylor (2010b). Fatos estes, que tornam o quadro de DDIV, incompatível com o de botulismo.

#### Conclusão

Apesar da ocorrência rara em cães, o botulismo é uma doença relevante e necessita de atenção quando há suspeita para tal. Neste caso, o diagnóstico de botulismo foi dado pelos sinais clínicos, histórico e pela terapêutica; que foi fundamental para a recuperação dos animais.

Palavras-chave: cão; toxina botulínica; *Clostridium botulinum*.

#### Referências bibliográficas

BARR, C. S; BOWMAN, D. D. Botulismo. In: \_\_\_\_\_. **Doenças infecciosas e parasitárias em cães e gatos: Consulta em 5 minutos**. Rio de Janeiro: Revinter Ltda, 2010. cap 14, p. 71-74.

BIBERSTEIN, E. L; HIRSH, D. C. Os clostrídios. In: HIRSH, D. C; ZEE, Y. C. **Microbiologia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. cap. 44, p. 226-228.

BUSH, B. M. Leucócitos. In: \_\_\_\_\_. **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2004. cap. 3, p.118-121.

GÓRNIAC, S. L. Quimioterápicos. In: SPINOSA, H. S., GÓRNIAC S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. cap. 36, p.453-457.

GREENE, C. E. Doenças bacterianas. In: ETTINGER, S. J; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. Vol 1, seção IV, cap. 85, p. 419-420.

PENDERIS, J. Juncionopatias: Disfunções da junção neuromuscular. In: DEWEY, C. W. **Neurologia de cães e gatos: guia prático**. São Paulo: Roca, 2006. cap. 14, p. 286-287.

**Evento:** XVIII Jornada de Extensão

QUINN, P. J. et al. Gênero Clostridium. In: \_\_\_\_\_. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005. cap. 16, p. 97-98.

RUSBRIDGE, C. Sistema Nervoso. In: RAMSEY, I. K.; TENNANT, B. J. **Manual de doenças infecciosas em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2010. cap. 15, p. 270-271.

TAYLOR, S. M. Distúrbios da Medula Espinal. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010 (b). parte 9, cap. 70, p. 1073.

TAYLOR, S. M. Doenças dos nervos periféricos e das junções neuromusculares. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010 (a). parte 9, cap. 71, p. 1105-1106.

URIARTE, A.; THIBAUD, J. L.; BLOT, S. Botulism in a 2 urban dogs. **The Canadian Veterinary Journal**, vol. 51, out. 2010, p. 1139-1142.