

BOTULISMO EM CÃO – RELATO DE TRÊS CASOS NO MUNICÍPIO DE URUGUAIANA-RS

Dalmolin, F.¹; Mello, F.P.S.²; Pinto Filho, S.T.L¹; Gaira, M.S.³

Palavras-chave; Botulismo, neurotoxina, paralisia.

Introdução

O *Clostridium botulinum* é uma bactéria gram positiva, anaeróbica, formadora de esporos e saprófita do solo, que produz uma neurotoxina causadora de paralisia neuromuscular (GREENE, 1997). 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 (GREENE, 1997; TAYLOR, 2001). Em cães, a toxina encontrada é a do tipo “C” segundo CHRISMAN (1985) e do tipo “C” e “D” de acordo com NELSON & COUTO (2001).

A doença é observada principalmente em eqüinos, ruminantes e aves domésticas (BIBERSTEIN & HIRSH, 2003), sendo sua ocorrência no cão e em outros carnívoros rara. Os casos naturais de cães têm sido atribuídos à ingestão de carne deteriorada ou crua. A moléstia em gatos é similar a ocorrente em cães, embora não haja descrição da afecção de ocorrência natural.

Assim que é ingerida, a toxina é absorvida pelo estômago e parte superior do intestino delgado, até os linfáticos. Ela circula até a junção neuromuscular dos nervos colinérgicos onde exerce seus efeitos (GREENE, 1997), induzindo à paralisia da musculatura esquelética através da inibição da liberação da acetilcolina pelas terminações colinérgicas das fibras nervosas (OLIVER et al, 1997; CHRISMAN, 1985). O bloqueio da liberação da acetilcolina resulta em moléstia generalizada do neurônio motor e na disfunção parassimpática (GREENE, 1997).

Os sinais clínicos observados são de 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. Ainda, segundo NELSON & COUTO (2001), a função proprioceptiva está normal; FORERO (2008) afirma que, 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 respiratória e a duração da enfermidade dos cães que se recuperam tem variado de 1-3 semanas (GREENE, 1997).

O diagnóstico geralmente é realizado clinicamente (CORRÊA & CORRÊA, 1992), pois os parâmetros hematológicos e bioquímicos não são afetados. A eletromiografia demonstrou que a disfunção do neurônio motor inferior em cães clinicamente afetados se deve a problema em nível da junção neuromuscular e talvez da condução dos nervos periféricos. A confirmação do diagnóstico se dá pelo achado da toxina no soro, fezes, vômito ou amostra de alimento ingerido (GREENE, 1997). O soro de animais doentes pode ser injetado em camundongos saudáveis, que geralmente ficarão doentes em 24-48 horas (CHRISMAN, 1985).

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),

¹ Médica Veterinária, Mestre, Professora Assistente da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia (FZVA) da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS) – Campus Uruguaiana.

² Médica Veterinária do Hospital Veterinário da PUCRS - Campus Uruguaiana.

³ Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da FZVA da PUCRS - Campus Uruguaiana.

O tratamento auxiliar é extremamente importante, visto que ocorrerá recuperação espontânea dos animais moderadamente afetados, se puderem ser evitadas as infecções respiratórias e do trato urinário. Os animais afetados devem ser protegidos (acolhoados), quando na produção de decúbito e ajudados nas refeições (alimentos sólidos e líquidos). Para o tratamento específico, a antitoxina não é de fácil obtenção e seu uso é controverso. Os antibióticos mais indicados, são a penicilina (CHRISMAN, 1985; GREENE, 1997) ou metronidazol, visando a redução da população intestinal potencial de *Clostridium* (GREENE, 1997).

No Brasil central, assim como em outras regiões do mundo em que o solo e pasto são carentes de fósforo, o botulismo ocorre endemicamente, principalmente nas épocas em que há pouca chuva (CORRÊA & CORRÊA, 1992). Ela é considerada uma enfermidade endêmica no sul do estado do Rio Grande do Sul (NASCENTE et al, 2005).

Relato do caso

Foram atendidos no Hospital Veterinário da PUCRS, três caninos, dois machos irmãos de 1 ano de idade e uma fêmea de 4 anos, todos sem raça definida, residentes na área rural do município de Uruguaiana-RS. Ambos os atendimentos foram realizados no mês de dezembro, mas em diferentes anos. Estes animais chegaram ao hospital apresentando tetraplegia flácida e movimento normal da cauda. Segundo proprietários, os irmãos, de 5,4 e 7,7 kg, inicialmente apresentaram paralisia flácida dos membros posteriores, que progrediu para os anteriores, resultando em tetraplegia. Isso ocorreu 48 horas após os mesmos terem ingerido vísceras (intestino e estômago) de bovinos abatidos em propriedades particulares de forma artesanal dois dias antes da ocasião da ingestão; tais vísceras encontravam-se a céu aberto. O terceiro animal, que pesava 14,5 kg, havia ingerido, há 24 horas, vísceras de um bovino morto no campo que não havia sido enterrado e encontrava-se em estado de decomposição; o paciente foi encontrado pelo proprietário caído no chão, mas consciente e movimentando a cauda. Todos se alimentavam, defecavam e urinavam normalmente. Ao exame clínico de rotina observou-se dispnéia grave e midríase nos três animais, sem alterações à ausculta cardiorespiratória; na avaliação neurológica observou-se alteração nos reflexos; no caso dos machos irmãos, os reflexos dos membros posteriores (patelar e ciático) e anteriores (bicipital) estavam bem diminuídos; entretanto havia presença de dor profunda e superficial. Na fêmea, os reflexos dos membros anteriores estavam menos diminuídos que o dos membros posteriores. Foi realizado, como exame complementar, hemograma dos três animais, onde não foram verificadas alterações significativas.

O diagnóstico foi realizado pela anamnese, sinais clínicos e ausência de outras alterações no hemograma. No tratamento receberam enrofloxacina (5 mg/kg 24-24 horas/ 8 dias) e ringer com lactato (60mg/kg/dia), além dos cuidados de enfermagem, como troca de decúbito.

Dos cães machos, o mais leve recuperou-se dois dias após o início do tratamento, sendo que o outro se recuperou completamente após cinco dias. Já na fêmea, a recuperação ocorreu após sete dias.

Discussão

O diagnóstico do botulismo, conforme realizado nestes casos, baseia-se nos achados clínicos e/ou na história de ingestão de comida deteriorada (TAYLOR, 2001) sendo que o início dos sinais geralmente ocorre entre 24 e 48 horas após a ingestão da toxina (NASCENTE 2005), como nos casos descritos. Além disso, os casos foram verificados no mês de dezembro, época de seca em Uruguaiana, conforme citaram CORRÊA & CORRÊA (1992).

Os sinais clínicos de fraqueza generalizada do tipo neurônio motor inferior, associado à preservação do movimento da cauda, e à percepção dolorosa normal são comumente encontrados em cães com botulismo (TILLEY & SMITH, 2000). Nos casos em questão, os animais apresentavam dispnéia, e sabe-se que isso ocorre quando a paralisia atinge a musculatura diafragmática e os músculos intercostais (NASCENTE, 2005).

O tratamento indicado é o de suporte (OLIVER et al., 1997), sendo que antibiótico de amplo espectro, como no caso a enrofloxacin, pode ajudar a reduzir a população intestinal de clostrídios (TAYLOR, 2001).

Não foram utilizados laxantes nem enemas para ajudar a remover as toxinas do trato gastrointestinal (TILLEY & SMITH, 2000), uma vez que a ingestão havia ocorrido no mínimo 48 horas antes da avaliação clínica.

A recuperação ocorreu conforme o esperado, já que o prognóstico é geralmente bom a não ser que haja sinais severos e progressivos (OLIVER et al., 1997).

A quantidade de toxina ingerida determina a gravidade da doença (TILLEY & SMITH, 2000); desta forma acredita-se que o cão menor tenha se recuperado antes e, a cadela maior depois, devido pesos corporais, que permitiu respectivamente quantidade menor e maior de ingestão da toxina, assim como o tempo para posterior expulsão.

Conclusão

Desta forma, apesar do botulismo ser considerado raro em cães e geralmente ter um bom prognóstico, ressalta-se o risco da doença naqueles que tem acesso à comida deteriorada, como animais errantes em algumas cidades, ou carcaças em decomposição, que podem ser encontradas em algumas áreas rurais.

Referências

BIBERSTEIN, E. L.; HIRSH, D. C. Os clostrídios. In: HIRSH, D. C. & ZEE, Y. C. **Microbiologia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p. 219-230.

CORRÊA, W.M.; CORRÊA, C.N.M. Clostridioses. In:____. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. 2.ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1992. cap.27. p.291-315.

CHRISMAN, C. L. Tetraplegia, tetraparesia, ataxia dos quatro membros e fraqueza episódica. In:____. **Neurologia dos pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1985. p. 295-338.

FORERO, G.A. Botulismo. REDVET, v.8.n.4. 2007. Capturado em 25/08/08. Disponível em: <http://www.doaj.org/doi/func=abstract&id=207531>

GREENE, C.E. Moléstias bacterianas. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. cap.6. p. 530-542.

NASCENTE, P. S.. NOBRE, M. O.; FARIA, R. O. et al. Botulismo em cão – relato de caso. **Clinica Veterinária**, v.10, n. 55, 2005. p. 48-52.

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, 2001 cap.73. p. 819-828.

OLIVER, J. E. Jr.; LORENZ, M. D; KORNEGAY, J. N. Tetraparesis, hemiparesis, and ataxia. In:____. **Handbook of Veterinary neurology**. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997. p. 173-215.

TILLEY, L. P. & SMITH Jr, F. W. K. Doenças e síndromes clínicas. In: _____. **Consulta veterinária em 5 minutos espécie canina e felina**. Barueri: Manole, 2003. p. 395-1322.

TYLOR, S. M. Distúrbios dos nervos periféricos e da junção neuromuscular. In: NELSON, R. W. & COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 735-835.