

Botulismo tipo C em Aves em Minas Gerais, Brasil.

LOBATO, F.C.F.^{1*}, SALVARANI, F.M.¹, SILVA, R.O.S.¹, PIRES, P.S.¹, LIMA, C.G.R.D.¹, ASSIS, R.A.²

RESUMO

O botulismo é uma intoxicação causada pela ingestão das toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, que acomete mamíferos e aves e é caracterizado por um quadro de paralisia flácida. Neste trabalho, são descritos dois casos de botulismo em aves, ocorridos na região metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais. Primeiro, envolvendo um ganso e o segundo caso ocorreu em uma criação de subsistência de perus. Todos os animais apresentavam desde uma leve incoordenação motora até uma paralisia flácida total. Foi colhido soro do ganso e de dois perus, todos em estado agônico. Em ambos os casos, não foram observadas alterações significativas no exame *post-mortem* e, na necropsia dos perus, foi possível observar a presença de larvas de mosca no inglúvio das aves. Nos soros colhidos, foi possível identificar a toxina botulínica tipo C pelo teste de soroneutralização em camundongos.

Palavras-chave: toxina botulínica tipo C, *Clostridium botulinum*, perus, aves, ganso.

O botulismo, que acomete aves e mamíferos, é causado pela ingestão de uma neurotoxina letal produzida pelo *Clostridium botulinum*, que é a mais potente toxina de origem microbiológica conhecida. Resistente à ação proteolítica, ela é absorvida pela mucosa intestinal e age nas placas neuromusculares impedindo a liberação do neurotransmissor acetilcolina, resultando em um quadro de paralisia flácida (ALMEIDA et al., 2000; TAKEDA et al., 2005).

C. botulinum é uma bactéria Gram-positiva, anaeróbia obrigatória e ubiqüitária, com esporos altamente resistentes e difundidos no ambiente. O agente se desenvolve em vários tipos de substratos, tais como cadáveres, alimentos e tecidos vegetais em putrefação, poças e lagoas com água estagnada, desde que haja um ambiente favorável associado às condições de anaerobiose que permitam sua multiplicação. As larvas de muscídeos, que comumente se desenvolvem em matéria orgânica em decomposição, são resistentes à toxina botulínica e concentram-na em seu organismo, sendo uma fonte de intoxicação comum para aves (TAKEDA et al., 2006).

Existem sete tipos de *C. botulinum*, classificados de A até G, sendo o tipo C o principal responsável por casos de botulismo em aves (WOBESER, 1997). O período de incubação da doença varia desde algumas horas até dois dias após a ingestão da toxina, enquanto a gravidade e a duração dos sinais clínicos dependem da quantidade de toxina ingerida. Em aves, o botulismo foi descrito pela primeira vez nos Estados Unidos, por DICKSON (1917). No Brasil, o primeiro caso confirmado foi em 1970 por BRADA et al., no Rio de Janeiro, em galinhas e patos. Clinicamente, a doença é caracterizada por uma paralisia flácida simétrica ascendente, acometendo inicialmente as patas e prosseguindo para as asas, o pescoço e as pálpebras (TRAMPEL et al., 2005). O psiquismo, porém, permanece inalterado e comumente nenhuma alteração significativa é visualizada no exame *post-mortem* (LINARES et al., 1994).

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos e na detecção da toxina botulínica. Esta se encontra em elevada concentração no sangue das aves, sendo possível usar o soro destes animais para determinar especificamente qual a toxina envolvida por meio da técnica de soroneutralização em camundongo (SMITH, 1983).

¹ Escola de Veterinária da UFMG. Av. Antônio Carlos, 6627. Belo Horizonte, Minas Gerais. CEP: 30.123-970. *Autor para contato: flobato@vet.ufmg.br

² Laboratório Nacional Agropecuário de Minas Gerais (LANAGRO/MG). Pedro Leopoldo, Minas Gerais.

Este trabalho teve por objetivo descrever dois casos de botulismo em aves, sendo um caso em um ganso (*Anser anser*) e um surto em uma criação de perus (*Meleagris gallopavo*) de subsistência, ocorridos em duas propriedades diferentes situadas na região metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

No primeiro caso, um ganso oriundo de uma pequena propriedade rural foi encaminhado para o Laboratório de Doenças das Aves, da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais (EV-UFMG) ao ter sido encontrado imóvel e com a cabeça pendente. Durante o exame clínico, a ave mostrou-se prostrada, com as pálpebras semi-fechadas, pescoço flácido, desprendimento de penas e paralisia dos membros. Colheu-se sangue do animal em estado agônico e o soro obtido foi encaminhado para o Setor de Clostridioses do Laboratório Nacional Agropecuário de Minas Gerais (LANAGRO-MG) para pesquisa da toxina botulínica conforme metodologia descrita por SEBALD & PETIT (1997).

O segundo caso ocorreu em um plantel de 29 perus, sendo cinco machos reprodutores, 15 fêmeas adultas e nove aves jovens com aproximadamente quatro meses de idade. Os animais eram criados em um regime extensivo, porém, eram recolhidos em um galpão durante a noite, onde recebiam ração comercial balanceada e frutas.

Durante a abertura do galpão, foram observadas quatro fêmeas adultas e duas jovens em decúbito esternal e, quando forçadas a se movimentar, apresentavam marcha cambaleante e incoordenação motora. O quadro evoluiu para paralisia das patas, asas e pescoço, entretanto, o psiquismo permanecia inalterado. Decorridas 14 horas do início dos sinais clínicos, esses animais vieram a óbito. À noite, apenas 11 animais foram novamente recolhidos para o galpão, sendo que na manhã do dia seguinte eles apresentaram os mesmos sinais clínicos descritos. Os outros 12 animais que não retornaram ao galpão foram encontrados mortos próximos a uma área de compostagem orgânica, onde foi possível identificar grandes bolsas de larvas de moscas. Dois animais ainda vivos foram encaminhados para o Laboratório de Doenças das Aves da EV-UFMG, onde foram realizadas as coletas de sangue e as necropsias. O soro obtido também foi encaminhado para o LANAGRO-MG para pesquisa da toxina botulínica.

No surto envolvendo os perus, foi observado uma variação da duração dos sinais clínicos, como relatado em surtos anteriores (LINARES et al., 1994; TRAMPEL et al., 2005). De acordo com JEFFREY et al. (1994), os sinais clínicos do botulismo em aves são dose dependente, o que pode explicar a ocorrência de diferentes durações e a variação da severidade dos sintomas.

Tanto a necropsia do ganso quanto a dos perus não revelaram lesões significativas. Entretanto, nos perus foi possível identificar larvas de moscas no ingúvio. Os sinais clínicos observados e a ausência de alterações *post-mortem* significativas são observadas nos quadros de botulismo, assim como a presença de larvas de mosca no ingúvio das aves acometidas (WOBESER, 1997; PIGATTO et al., 2007).

Na soroneutralização, todos os camundongos que receberam o soro suspeito puro apresentaram dispnéia e “cintura de vespa”, que ocorre devido ao aumento da flacidez dos músculos costais e abdominais (LINDSTRÖM & KORKEALA, 2006). Os animais que receberam a mistura do soro com a antitoxina botulínica tipo D morreram. Já os que receberam a mistura do soro com a antitoxina botulínica tipo C e o soro aquecido a 100°C sobreviveram.

A confirmação do diagnóstico de botulismo pelo isolamento de *C. botulinum* ou pela demonstração da toxina das culturas seria de baixa validade, uma vez que o esporo pode ser encontrado ocasionalmente no tubo digestivo de animais sadios. Já a demonstração da toxina no sangue e sua tipificação confirmam o diagnóstico (BRADA et al., 1971).

Vários estudos têm sido conduzidos com intuito de avaliar o efeito da imunização contra toxina botulínica em aves. Em alguns países, a vacinação de aves tem demonstrado eficácia como medida preventiva, diminuindo a mortalidade em surtos (MARTINEZ & WOBESER, 1999; ROCKE et al., 2000; ARIMITSU et al., 2004). Porém, não há vacina comercial disponível para utilização no Brasil. Com isso, o presente relato demonstra a necessidade de prevenir o acesso de animais a potenciais fontes de intoxicação, em especial a áreas de compostagem e carcaças em decomposição. Para aves aquáticas, lagoas ou outras fontes de água estagnada também podem representar risco, principalmente quando contaminadas com carcaças ou na época de seca, quando o volume destas diminui, expondo matéria orgânica vegetal em putrefação em sua margem (GALVIN et al., 1985).

É interessante salientar ainda que, comparadas aos mamíferos, as aves são mais resistentes à toxina botulínica. Porém, os perus são particularmente mais sensíveis, cerca de 50 vezes mais do que galinhas. Assim, como a toxina botulínica liga-se irreversivelmente à junção neuromuscular, parte dela é retirada da circulação e não estará disponível para detecção no soro para diagnóstico. Desse modo, deve-se preferencialmente colher soro de animais com sinais clínicos agudos ou que morreram a pouco tempo, evitando aqueles que apresentaram sinais clínicos brandos ou de duração longa ou desconhecida (JEFFREY et al., 1994).

Com base nos sinais clínicos e na tipificação pela soroneutralização, foi possível firmar o diagnóstico de botulismo causado pela toxina botulínica tipo C. No caso da criação de perus, acredita-se que a fonte de toxina tenha sido as larvas de muscídios, oriundas do material em compostagem. Porém, no caso do ganso, não foi possível elucidar a fonte de intoxicação.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, A.C. et al. Perfil sorológico das amostras de *Clostridium botulinum* tipos C e D utilizadas para produção de imunógenos no Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.52, n.2, p.91-95, 2000.

ARIMITSU, H. et al. Vaccination with recombinant whole heavy chain fragments of *Clostridium botulinum* Type C and D neurotoxins. **Clinical and diagnostic Laboratory Immunology**, v.11, n.3, p.496-502, 2004.

BRADA, W.; LANGENEGGER, J.; LANGENEGGER, C. H. Botulismo em aves no estado do Rio de Janeiro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.6, p. 27-32, 1971.

DICKSON, E. C. Botulism: A case of limber-neck in chickens, **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 50, p.612-613, 1917.

GALVIN, J.W. et al. An outbreak of botulism in wild waterbirds in southern Australia. **Journal of Wildlife Diseases**, v.21, n.4, p.347-350, 1985.

JEFFREY, J.S. et al. Type C botulism in turkeys: determination of the median toxic dose. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.6, p.93-95, 1994.

LINARES, J.A. et al. An outbreak of botulism in pheasants and subsequent occurrence in chickens. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.6, p.272-273, 1994.

LINDSTRÖM, M.; KORKEALA, H. Laboratory diagnostics of botulism. **Clinical Microbiology Reviews**, v.19, n.2, p.298-314, 2006.

MARTINEZ, R.; WOBESER, G. Immunization of duck for type C botulism. **Journal of Wildlife Disease Association**, v.35, n.4, p.710-715, 1999.

PIGATTO, C.P. et al. Intoxicação natural por *Clostridium botulinum* tipo C em grupo de aves domésticas. **Archives of Veterinary Science**, v.12, n.2, p.12-16, 2007.

ROCKE, T.E., SAMUEL, M.D., SWIFT, P.K., YARRIS, G.S. Efficacy of a type C botulism vaccine in green-winged teal. **Journal of Wildlife Disease**, 36(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.

SMITH, G. R. Diagnosis of botulism in water birds. **Veterinary Record**, v.112, p.457-458, 1983.

TAKEDA, M. et al. Characterization of the Neurotoxin Produced by Isolates Associated with Avian Botulism. **Avian Diseases**, v.49, p.376-381, 2005.

TAKEDA, M. et al. Protective effect of botulism C/D mosaic toxoid against avian botulism. **Journal of Veterinary Medicine Science**, v.68, p.325-330, 2006.

TRAMPEL, D.W. et al. Toxicoinfectious Botulism in Commercial Caponized Chickens. **Avian Disease**, v.49, p.301-303, 2005.

WOBESER, G. Avian botulism – Another perspective. **Journal of Wildlife Diseases**, v.33, p.151-156, 1997.