

## BOTULISMO CANINO : Revisão de Literatura

Costa, Maíra

Discente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça – FAMED- Garça-SP

BARIANI, Mario Henrique

Discente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça – FAMED- Garça-SP

SANTOS, Paulo César Gonçalves dos

Docente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça - FAMED- Garça-SP

### RESUMO

O Botulismo é raro em cães e não foi visto clinicamente em gatos, resultando da ingestão de comida deteriorada ou carcaças em decomposição contendo a toxina pré-formada produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*, que bloqueia a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular e nas sinapses colinérgicas autonômicas, resultando em paralisia completa do nervo motor inferior.

Quase todos os casos de botulismo em animais são causados pela ingestão da toxina pré-formada no alimento. Assim que é digerida, a toxina é absorvida pelo estômago e parte superior do intestino delgado, até os linfáticos. Os sinais clínicos ocorrem horas a dias após a ingestão da toxina.

**Palavra-chave:** Botulismo, cães, toxina.

### ABSTRACT

The Botulism is rare in dogs and clinicamente was not seen in cats, resulting of the ingestion of deteriorated food or carcasses in decomposition containing the preformed toxin produced by the bacteria *Clostridium botulinum*, that blocks the acetilcolina liberation in the junction neuromuscular and in the synapses autonomous colinergicicos, resulting in paralysis completes of the Inferior Motor Nerve.

Almost all the cases of botulism in animals are caused by the ingestion of the toxin preformed in the food. As soon as it is undergone digestion, the stomach absorbs the toxin and it breaks superior of the small intestine, until the lymphatic ones. The clinical signs happen hours to days after the ingestion of the toxin.

**Key word:** Botulism, dogs, toxin.

## INTRODUÇÃO

*Clostridium botulinum* é responsável por uma intoxicação alimentar extremamente grave causada por uma bactéria GrãM +, anaeróbica, formadora de esporos e saprófita do solo, os quais podem sobreviver no ambiente por mais de 30 anos. Sob condições favoráveis de umidade e calor, os esporos germinam multiplicando – se rapidamente, elaborando uma toxina estável e altamente letal que causa a doença quando ingerida ou absorvida dos tecidos. A toxina é capaz de subsistir nos por longos períodos, especialmente em ossos ou se protegida da lixiviação (RADOSTITS et al, 200).

*C. botulinum* é dividido em sete linhagens tóxicas diferentes (A a G) , com bases nas toxinas antigenicamente distinguíveis liberadas por ocasião da dissolução do organismo. Quase todas as espécies animais são acometidas, inclusive as aves e os peixes e também o homem (JONES et al, 1997).

Em cães, apesar desta pode moléstia não ser freqüente, pode ocorrer resultante da ação da toxina do tipo, oriundo da ingestão de carne deteriorada, ingredientes alimentares estragados, e principalmente de carniça (JONES et al ,1997). Em área de botulismo endêmica, as carcaças dos animais mortos são invadidas pelo *C. botulinum* com produção subsequente de elevadas concentrações de toxinas, de modo que quantidades muito pequenas da carne ou de ossos contêm toxina em concentrações letais. A toxina pode persistir na carniça no mínimo por um ano (RADOSTITS et al, 200).

Os sinais clínicos consistem de seborréia perda do tônus muscular na qual os reflexos dos membros estão deprimidos, mas não há atrofia muscular, midríase, marcha que pode parecer rígida e com passadas curtas e megaesôfago (ETTINGER & FELDMAN, 1997). Há um “período de incubação” de 1 a 5 dias, caracterizado por uma paralisia descendente e simétrica. Depois da absorção na corrente sanguínea a toxina invade os nervos periféricos em suas junções simpáticas, as membranas nervosas e impede a liberação de acetilcolina pelas vesículas sinápticas. Apenas os nervos colinérgicos periféricos são afetados (JONES et al, 1997).

Para a confirmação do diagnóstico, são feitos exames clínicos e ou ingestão da comida até exames laboratoriais. Os parâmetros hematológicos e bioquímicos não são afetados. A eletromiografia (EMG) demonstrou que a disfunção do neurônio motor inferior em cães clinicamente afetados se deve a problemas da junção

neuromuscular. Também pode ser confirmado pelo achado da toxina no soro, fezes, vômito, ou amostra de alimento ingerido (NELSON & COUTO, 1992; ETTINGER & FELDMAN, 1997).

Radiografias torácicas podem revelar megaesôfago e pneumonia por aspiração (TILLEY & SMITH JR, 2003).

O tratamento auxiliar é extremamente importante, se puderem evitar as infecções respiratórias e do trato respiratório. Os Animais afetados devem ser protegidos e ajudados as refeições (alimentos sólidos e líquidos) e até o uso de sonda nasogástrica. Apesar da ingestão da toxina, foi recomendada a administração de penicilina ou metronidazol para a redução da população intestinal (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

Fisioterapias passiva e ativa minimizam a contração tendinosa e a atrofia muscular (TILLEY & SMITH JR, 2003).

## **CONCLUSÕES**

O Botulismo resulta da ingestão da neurotoxina do tipo C do *Clostridium botulinum* contida em carne deteriorada e em ingredientes alimentares estragados (carne crua). As neurotoxinas clostridiais causam distúrbios do sistema nervoso com sinais clínicos diferindo vastamente

O mecanismo de ação das neurotoxinas causa inibição de liberação de neurotransmissores.

A localização dessa inibição estima-se pelos sinais clínicos diferentes. O prognóstico depende da suscetibilidade das espécies, severidade dos sinais clínicos, tempo do início de terapia e complicações secundárias.

A proibição do acesso a carne putrefeita e o cozimento de qualquer alimento fornecido aos cães são medidas que reduzirão a prevalência da enfermidade.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ETTINGER, S. J; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 4<sup>o</sup> ed. Volume 1; São Paulo: Manole, 1997, p. 540.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6<sup>o</sup>. ed. São Paulo: Manole, 1997,p.433 e 434.

NELSON, R.W; GUILHERME, C.C; **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 2<sup>o</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1992, p. 826-827.

RADOSTIS,O.M. ; GAY, C.C.; D.C. BLOOD, D.C. ; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária**. 9<sup>o</sup> ed.Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2000, p. 682 e 683.

RICHARD, W.N; GUILLERMO, C.C. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**. 1<sup>o</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994, p. 224.

TILLEU, L. P; SMITH JR, F. W. K. **Consulta Veterinária em 5 minutos**. Espécies Canina e Felina. 2<sup>o</sup> ed. São Paulo: Manole, 2003, p. 499-500.