

Universidade Federal de Minas Gerais
Escola de Veterinária
Colegiado do Curso de Pós-Graduação

Botulismo bovino:
Relato de Casos

GUSTAVO HENRIQUE FERREIRA ABREU MOREIRA

Belo Horizonte
2011

GUSTAVO HENRIQUE FERREIRA ABREU MOREIRA

Botulismo bovino:
Relato de Casos

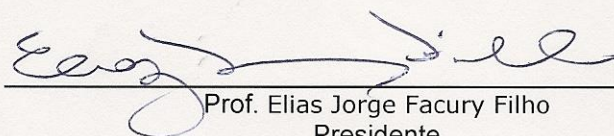
Monografia apresentada ao Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para a conclusão do curso de Especialização em Residência Médico-Veterinária, nível 1.

Área de concentração: Clínica Médica de Ruminantes

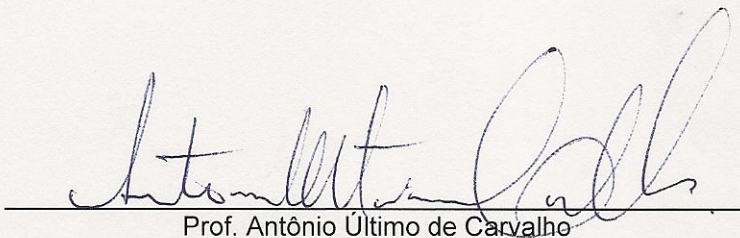
Preceptor: Elias Jorge Facury Filho

Belo Horizonte
2011

Monografia defendida e aprovada em **10 de fevereiro de 2011**, pela Comissão Examinadora constituída por:



Prof. Elias Jorge Facury Filho
Presidente



Prof. Antônio Último de Carvalho



Prof. Valentin Arabicano Gheller

*“A melhor coisa, a sorte mais maravilhosa
que pode recair sobre qualquer ser humano
é ter como profissão o que apaixonadamente
adora fazer”.*
Maslow

SUMÁRIO

	RESUMO	07
	ABSTRACT	08
1.	INTRODUÇÃO	09
2.	REVISÃO DE LITERATURA	09
2.1.	O gênero <i>Clostridium</i>	09
2.2.1.	Botulismo	10
2.2.2.	Cronologia das descobertas	10
2.2.3.	Botulismo no Brasil	11
2.2.4.	Toxina Botulínica	11
2.2.5.	Apresentação do Botulismo	11
2.2.5.1.	Botulismo Epizootico	11
2.2.5.2.	Botulismo Esporádico	12
2.2.6.	Patogenia	12
2.2.7.	Quadro Clínico	13
2.2.8.	Diagnóstico	13
2.2.9.	Tratamento	14
2.2.10.	Controle e Profilaxia	14
3.	RELATO DE CASOS	15
3.1.	Propriedade 1	15
3.1.1.	Histórico	15
3.1.2.	Conduta Empregada	15
3.1.3.	Diagnóstico	19
3.1.4.	Tratamento	19
3.2.	Propriedade 2	19
3.2.1.	Caracterização da Propriedade	19
3.2.2.	Histórico	19
3.2.3.	Conduta Empregada	19
3.2.4.	Diagnóstico	20
3.2.5.	Tratamento	20
4.	CONSIDERAÇÕES FINAIS	20
5.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	21

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	A: Animal em decúbito esternal, apresentando paralisia flácida dos membros posteriores; B: Animal em decúbito esternal, com dificuldade de se levantar e redução do tônus da cauda; C: Animal em decúbito esternal, com dificuldade de se levantar e cuidados de enfermagem empregados na propriedade (Hidratação oral, camas de feno, cobertores).	16
Figura 2	A: Vista da cavidade torácica sem alterações aparentes; B: Presença de 200 ml de líquido amarelo citrino no pericárdio; C: Material gelatinoso de coloração gelatinosa retirado do interior do pericárdio.	17
Figura 3	A: Exposição da cavidade abdominal chamando a atenção para bexiga repleta; B: Presença de material fibrinoso na mucosa.	18
Figura 4	Animal em decúbito esternal, apresentando flacidez dos membros posteriores e perda de tônus da cauda.	19

RESUMO

O Botulismo é uma intoxicação causada pela ingestão das toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, podendo acometer mamíferos e aves. Neste trabalho são relatados dois surtos de botulismo em bovinos, em propriedades localizadas nos municípios de Morada Nova de Minas e Itaúna, ambas no Estado de Minas Gerais, Brasil. Na primeira propriedade, de um total de 150 bovinos, 25 vieram a óbito. Na segunda, em um lote de 30 animais, 2 morreram. Os animais acometidos apresentavam paralisia flácida progressiva, dificuldade de locomoção, mastigação e deglutição. A morte ocorreu entre 12 e 72h após início dos sintomas por parada cardiorrespiratória. Nenhuma alteração significativa foi observada no exame post-mortem. O diagnóstico de botulismo foi confirmado pela identificação das toxinas C e D no conteúdo intestinal dos animais, pela técnica de soroneutralização em camundongos. O tratamento foi realizado com a administração de soro antibotulínico, fluidoterapia oral, cuidados de enfermagem, com mudança da posição dos animais ao longo do dia, massagem e estimulação da musculatura, fornecimento de feno e ração de boa qualidade. As taxas de recuperação foram de 60% (6/10) animais que apresentaram sintomas clínicos no primeiro atendimento e de 66% (4/6) no segundo.

Palavras chave: *Clostridium botulinum*, clostridioses, ruminantes, intoxicação

ABSTRACT

Botulism is caused by the ingestion of neurotoxins produced by *Clostridium botulinum* that can affect all mammals and birds. This work aims to report two outbreaks of cattle botulism in farms located in Morada Nova de Minas and Itaúna, state of Minas Gerais, Brazil. In the first farm, of a total of 150 animals, 25 died and in the second, from a batch of 30 animals, two died. The affected animals presented progressive flaccid paralysis, difficulty in walking, chewing and swallowing. Deaths occurred due to cardiac arrest between 12 and 72 hours from the onset of symptoms. No significant gross alterations were observed during necropsies. The diagnosis of botulism was confirmed after types C and D botulinum toxins were identified in the intestinal contents of the animals by mouse neutralization test. The treatment consisted of anti-botulinum serum administration, oral fluid therapy, nursing care, changing the animal's body position during the day, massage and muscles stimulation, and supply of good quality hay and ration. Recovery rates were 60% (6 of 10 animals with clinical symptoms) and 66% (4/6), respectively for the primary and second farms.

Key-words: *Clostridium botulinum*, clostridiosis, ruminants, intoxication

1. INTRODUÇÃO

O Botulismo é uma intoxicação que pode acometer bovinos e outras espécies animais, resultante principalmente da ingestão da toxina previamente formada pela bactéria anaeróbia *Clostridium botulinum*. A forma epizootica da doença assume grande importância econômico sanitária no Brasil, estando relacionada à osteofagia observada em bovinos mantidos em áreas deficientes em fósforo, sem adequada mineralização, e com a presença de carcaças nas pastagens. Surto foram relatados na década de 90 em extensas regiões do país acometendo, sobretudo fêmeas em gestação ou lactação, com a estimativa de centenas de milhares de mortes (Döbereiner et al., 1992; Dutra e Döbereiner 1995) atribuídas às toxinas botulínicas C e D (Dutra et al., 1993). Atualmente, principalmente nas explorações para produção leiteira e nos confinamentos de bovinos de corte tem ocorrido a forma esporádica da enfermidade. Surto de intoxicação associados à ingestão de toxinas advindas de suplementos alimentares como silagens, feno, cama-de-frango e água foram descritos acometendo bovinos e búfalos no Brasil (Langenegger e Döbereiner, 1988, Dutra et al., 1990; Lobato et al., 2008). O presente trabalho teve como objetivo relatar dois surtos de botulismo, atendidos pela clínica de ruminantes da UFMG no ano de 2010, ressaltando o resultado satisfatório do tratamento empregado nos animais enfermos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. O gênero *Clostridium*

O grupo de infecções e intoxicações causadas por bactérias anaeróbias do gênero *Clostridium* são chamadas clostridioses, e são altamente letais. As bactérias que compõem este grupo são bastonetes Gram positivos e anaeróbios obrigatórios (Hatheway, 1990).

Tais organismos possuem a habilidade de assumir uma forma de resistência chamada esporo e podem se manter potencialmente infectantes no solo por longos períodos, representando um importante fator de risco para a produção animal (Lobato et al., 2008).

Muitos dos organismos que compõem este grupo são habitantes normais da flora intestinal de mamíferos e aves. Existem cerca de 100 espécies, distribuídas em áreas geográficas distintas, sendo 14 destas, potencialmente causadoras de enfermidades (Almeida, 1997).

Dentre os agentes pertencentes ao gênero *Clostridium*, os que produzem neurotoxinas, que levam ao quadro de botulismo, são classificadas em uma espécie: *Clostridium botulinum*. Existe uma alta variação entre as amostras desta espécie, sendo empregados vários esquemas de classificação. Tais esquemas se baseiam nas propriedades de cultivo, como atividade proteolítica, produção de lipases, estabilidade de esporos, temperatura de crescimento, produtos metabólicos finais, antígenos de membrana, e homologia de ácidos nucléicos. (Lobato, 97)

2.2.1. Botulismo

O botulismo é uma intoxicação específica, e não uma infecção, resultante da absorção de toxinas pré-formadas produzidas pelo *C. Botulinum*, que levam a um quadro de paralisia motora progressiva. (Smith, 1977)

2.2.2. Cronologia das descobertas

O Botulismo em homens foi descrito pela primeira vez em Wurttemberg, na Alemanha, em 1793, após um surto associado à ingestão de salsicha de produção doméstica, resultando em 7 óbitos (Dickson, 1918).

Em 1820 e 1822, Kerner publicou várias monografias, divulgando os resultados de vários estudos envolvendo 230 casos suspeitos da doença. Estes trabalhos tornaram-se tão populares que a doença passou a ser conhecida como “Enfermidade de Kerner” (Dickson, 1918). Kerner propôs a primeira teoria de que a causa do botulismo poderia ser devida a um agente anaeróbio, após observar que os alimentos responsáveis pela intoxicação eram muito mais os embutidos envoltos por estômago e intestino grosso, do que os envolvidos por intestino delgado. Observou, ainda, que produtos embutidos que continham bolhas de ar em seu interior nunca ocasionavam o problema e que os casos mais freqüentes ocorriam com embutidos fervidos ou fígado defumado, levando, portanto, o autor à conclusão de que se tratava de um organismo termoresistente (Smith, 1977).

Em 1897, Van Emergen, isolou a primeira amostra de *Clostridium botulinum*, denominando-a *Bacillus*

botulinum (de “botulus” = embutido). Leuchs em 1910 verificou que as amostras obtidas no surto descrito por Van Emergen, diferiam das amostras isoladas de peixes envolvidos em outro surto de botulismo. Burke em 1919, classificou estes tipos sorológicos em *C. botulinum* tipo B e A respectivamente.

Em 1922, foi proposto por Bengston, um novo tipo de *C. botulinum*, o tipo C, isolado e identificado a partir de larva de moscas e na Austrália, no mesmo ano, por Seddon, a partir de ossos de bovinos mortos com paralisia bulbar.

O tipo D foi proposto em 1928 por Meyer e Gunnison, isolada por Du Toit e Robson a partir de materiais de bovinos na África do Sul.

Gunnison et al. (1936-37), após estudarem as amostras isoladas na Ucrânia a partir de pescados, propuseram a classificação do *C. botulinum* tipo E.

Moller e Scheibel (1960) classificaram o *C. botulinum* tipo F a partir do isolamento em pasta de fígado embutida após um surto na Dinamarca.

O tipo G foi isolado em 1966, por Gimenez e Ciccarelli, de amostras de solo de Mendonza na Argentina.

Os tipos A, B e E são mais importantes no botulismo humano; C1, na maioria dos animais, especialmente aves selvagens, galinhas, bovinos e eqüinos; e o D, em bovinos. Somente dois surtos, em humanos, foram identificados como provocados pelo tipo F. O tipo G não foi envolvido em qualquer surto, tanto no homem quanto nos animais.

2.2.3. Botulismo no Brasil

No Brasil, o botulismo foi descrito pela primeira vez por Tokarnia et al. (1970), após isolamento de culturas de *C. botulinum* tipo C e D de amostras de conteúdo intestinal, fígado e baço de animais acometidos por uma doença comumente conhecida como “doença da mão-dura” no estado do Piauí. Posteriormente foi diagnosticado nos estados de Goiás, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Rio Grande do Sul, Bahia, São Paulo, Distrito Federal e em outros estados do país (Döbereiner et al., 1992).

2.2.4. Toxina Botulínica

Além do mecanismo de ação, as neurotoxinas se assemelham quanto a sua organização estrutural, produzindo uma cadeia polipeptídica inativa com 150 kDa e após a lise bacteriana, as toxinas botulínicas (BoNTs) são liberadas e clivadas por proteases exógenas e endógenas e uma neurotoxina ativa bivalente é gerada com uma cadeia pesada (H, 100 kDa) e uma cadeia leve (L, 50 kDa) interligadas por uma ponte dissulfídrica (Brunger et al., 2007).

As neurotoxinas são codificadas pelo gene BoNT. A origem desse gene varia entre os diferentes tipos de *C. botulinum*. Os tipos C e D têm origem em bacteriófagos, os tipos A, B, E, e F origem cromossomal e o tipo G origem plasmidial (Bruggemann, 2005). A quantidade de toxina produzida é maior na fase estacionária de crescimento e é liberada durante a lise bacteriana, sendo que 1,0 mg desta toxina pode conter até 30 milhões de doses mínimas letais para

camundongos. Lamanna e Meyers (1960), concluem que menos de $0,1 \times 10^{-3}$ µg dessa, pode causar a morte de um camundongo. A dose letal para o homem é estimada em 0,1-1 µg para a toxina botulínica A. Um exemplo teórico mostra que somente um grama de toxina disseminada ou inalada poderia matar mais de um milhão de pessoas.

2.2.5. Apresentações do Botulismo

O botulismo em ruminantes, pode se apresentar tanto na forma epizootica quanto na forma esporádica.

2.2.5.1. Botulismo Epizootico

Manifesta-se como uma doença epizootica em regiões geográficas com acentuada deficiência de fósforo. A fim de suprir a deficiência deste mineral na dieta, os animais ingerem ossos (osteofagia) e ou cadáveres (sarcofagia). Por se tratar de um agente cosmopolita, e amplamente disseminado no solo e em outros ambientes, os esporos de *C. botulinum* podem ser ingeridos pelos animais e eliminados junto com as fezes sem causar nenhum problema, entretanto, quando esse animal morre, independente da causa, sua carcaça em putrefação possui condições de anaerobiose, temperatura, pH e nutrientes adequados para germinarem e produzirem toxinas que podem ser ingeridas pelos animais que tentam suprir deficiências minerais, constituindo este o principal fator predisponente a ocorrência do botulismo epizootico (Lobato et al., 2008).

Segundo Lobato (1997), a ocorrência do botulismo epizootico associa-se também

a fatores ambientais, manejo, tipo de raças e estrutura da organização da produção pecuária. Acomete, sobretudo vacas em lactação e gestação em decorrência da maior demanda nutricional das mesmas, sendo mais freqüentemente nos períodos de maiores precipitações, quando é maior a deficiência de fósforo nas pastagens e torna-se mais difícil a remoção de carcaças de animais mortos.

2.2.5.2. Botulismo Esporádico

A forma esporádica, esta associada ao fornecimento de suplementos alimentares tais como cama de frango utilizadas em rações ou incorporada à pastagens, e outras fontes suplementares como fenos, grãos e silagens. A carcaça de aves e pequenos animais presentes nestes substratos, podem carrear esporos de *C. botulinum*, que em condições de anaerobiose, pH, temperatura, e umidade adequados germinam e produzem toxina que é fornecida aos animais juntos com a alimentação. Tais formas de intoxicação geram grandes perdas econômicas, principalmente para os sistemas de produção intensiva tanto de carne quanto de leite (Doutre, 1969; Dutra et al., 2001; Lobato et al., 2008).

Outra fonte de intoxicação é a água de poças estagnadas (cacimbas) contaminada com toxina botulínica. Carcaças aí presentes e mesmo a matéria orgânica vegetal em decomposição criam condições para produção de toxinas e veiculação desta aos bovinos (Dutra et al., 2001; Lobato et al., 2008).

2.2.6 Patogenia

O período de incubação e o curso da doença são dependentes da quantidade de toxina ingerida, podendo ser de horas ou prolongar-se por duas ou três semanas. O local de máxima absorção da toxina botulínica é o intestino delgado, de onde segue para o sistema linfático e posteriormente alcança a corrente sanguínea (Baldassi, 1986).

O mecanismo de ação da toxina envolve o bloqueio nervoso pré-sináptico por inibição da liberação de acetilcolina na placa motora. A toxina ocupa os sítios relativos ao íon cálcio na fibra colinérgica, evitando a exocitose da acetilcolina - um neurotransmissor responsável pelo desencadeamento de potenciais excitatórios na transmissão do impulso nervoso - que é cálcio dependente, resultando em uma flacidez neuromuscular generalizada que tem início nos membros posteriores progredindo no sentido caudo-cranial, atingindo todos os músculos esqueléticos (Kaiser et al., 2006)

O sistema nervoso central, as terminações nervosas e os músculos não são afetados diretamente. Os troncos nervosos continuam a conduzir impulsos na presença de toxina e os músculos contraem normalmente, quando estimulados eletricamente (Kaiser et al., 2006).

No mecanismo de ação das toxinas botulínicas, três estágios têm sido reconhecidos: ligação da toxina, internalização e bloqueio da liberação de acetilcolina. No primeiro estágio, através da cadeia pesada a toxina interage com receptores específicos na membrana pré-sináptica. A ligação externa à membrana é seguida por processo de internalização, no qual a

toxina ou a fração da molécula é translocada através do plasmalema por endocitose. O estágio final envolve o bloqueio da liberação do neurotransmissor como resultado da ação da neurotoxina intracelular (Singh, 1996).

O dano causado na membrana pré-sináptica pela toxina é permanente. A recuperação depende da formação de novas terminações neuromusculares (Singh, 1996).

2.2.7 Quadro Clínico

Segundo Van Der Lugt et al. (1995), o período de incubação, o curso da doença bem como a severidade dos sinais clínicos apresentados, estão intimamente relacionados com a dose da toxina ingerida, explicando assim o desenvolvimento da forma mais aguda dos sinais clínicos nos animais em melhor condição corporal. Estes comumente possuem um apetite mais voraz, ingerindo assim maior quantidade de toxinas.

Os sinais inicialmente observados estão relacionados à dificuldade de locomoção, que se caracteriza por incoordenação motora dos membros posteriores (paralisia dos membros pelvicos). O ato de se levantar e caminhar se torna cada vez mais difícil, a progressão da paralisia flácida se faz no sentido cranial, afetando também a mastigação e deglutição. O animal permanece deitado em decúbito esterno-abdominal, apresentando psiquismo normal. Este mantém as funções sensoriais e reflexos espontâneos inalterados e observa-se dificuldade respiratória, paralisia da língua e perda de tônus do ânus. A temperatura retal, batimentos cardíacos e movimentos

respiratórios estão próximos da normalidade, até que o animal entra em estado pré-agônico, onde permanece em decúbito lateral. A morte é precedida de coma e é decorrente de uma paralisia respiratória. A propriocepção do animal continua normal por todo o curso da doença (Radostits et al., 2007).

As observações macroscópicas feitas durante a necropsia não são dignas de nota, devido à ação intracelular da toxina botulínica. Pode-se observar petéquias hemorrágicas no miocárdio decorrentes da agonia ante-mortem. A presença de fragmentos de ossos no rúmen e retículo sugerem deficiência mineral (Radostits et al., 2007).

2.2.8 Diagnóstico

Segundo Lobato et al. (2007), o diagnóstico se baseia no histórico, achados clínicos, perfil epidemiológico, identificação de toxinas e ou de esporos de *C. botulinum* viáveis em espécimes clínicos ou na fonte de intoxicação.

Para diagnóstico laboratorial, o material deve ser colhido no menor tempo possível post-mortem ou após sacrifício dos animais em estado pré-agônico. Tal medida é necessária, uma vez que coletas realizadas tardiamente podem conter toxinas produzidas após a morte do animal em decorrência da germinação dos esporos no trato digestivo.

Para pesquisa de toxinas, os materiais de predileção para envio são:

250g de conteúdo intestinal, conteúdo ruminal, fragmentos de fígado e 20 ml de soro sanguíneo, em frascos estéreis. Deve-se enviar 250g das fontes suspeitas como água, silagem, feno, cama de frango, e outras. O material deve ser enviado congelado, o mais

rápido possível, acompanhado do histórico da doença.

Muitas vezes é difícil estabelecer o diagnóstico por demonstração da toxina em tecidos ou soros de animais ou alimentos suspeitos.

Segundo Lobato et al. (2007), a pesquisa de toxinas botulínicas é feita através de bioensaio em camundongos, empregando-se o teste de soroneutralização. O tipo de toxina presente é determinado pela sua neutralização com antitoxina homóloga. Apesar de sensibilidade e especificidade altas do teste de soroneutralização em camundongos, nem sempre é possível detectar a presença de toxinas no material analisado, em função das baixas concentrações presentes no substrato.

2.2.9 Tratamento

O tratamento deve ser feito o mais rápido possível, empregando-se cuidados de enfermagem, bem como utilização de fluidoterapia oral e / ou venosa.

Deve-se evitar o uso de drogas que destroem a junção neuromuscular de acetilcolina, como os aminoglicosídeos, que potencializam a fraqueza neuromuscular.

Existe no mercado, desde 2004, um soro antibotulínico desenvolvido pela Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (Embrapa), vinculada ao Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA), em parceria com os laboratórios Vencofarma do Brasil. Este soro obtido a partir de antitoxina botulínica, foi desenvolvido a fim de auxiliar no tratamento dos animais já acometidos. Deve-se utilizar 2 ampolas de 5ml - contendo cada

ampola 2500 UI de antitoxina botulínica Tipo C e 2500 UI Tipo D - sendo aplicadas por via subcutânea ou intramuscular após previa assepsia local nos animais que foram expostos ao risco, e 40 ampolas nos animais que já apresentaram algum dos sinais clínicos da doença.

2.2.10 Controle e Profilaxia

O controle deve ser baseado em uma série de medidas, a fim de diminuir o risco de surtos no rebanho e ou casos isolados. Como medidas a literatura apresenta a correção da deficiência de fósforo, mediante incorporação de sal mineral na dieta, a correta eliminação de carcaças das pastagens, prevenindo assim a multiplicação do agente e contaminação do ambiente e a vacinação com toxóides botulínicos dos tipos C e D. A vacinação deve ser feita anualmente, no final do período das secas. A primeira vacinação deve ser feita seguida por reforço após 42 dias (Lobato e Assis, 2000).

Além das medidas anteriormente citadas, se faz necessário o bom manejo sanitário dos suplementos alimentares oferecidos ao rebanho. As silagens devem ser produzidas em condições de pH ideal a fim de evitar a germinação de esporos aí presentes e a conseqüente produção de toxinas. Fenos devem ser desidratados e armazenados de maneira adequada. Deve-se evitar a utilização de cama-de-frango uma vez que, seu uso na alimentação de ruminantes está proibida pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento.

3. RELATO DE CASOS

3.1 Propriedade 1

3.1.1 Histórico

A propriedade situada no município de Morada Nova de Minas, região centro oeste do Estado de Minas Gerais, a 280 km de Belo Horizonte, foi visitada durante aula prática da disciplina prática hospitalar, no dia 20 de junho de 2010.

Segundo o gerente da fazenda, na quarta feira dia 09/06/2010, às 21h chegaram 51 animais vindos de São Paulo, sendo que 12 destes ficaram na fazenda e o restante foi levado para uma segunda propriedade. Desses 12 animais, 5 animais da raça Gir foram levados para o confinamento e os demais (7 Guzerá) foram levados para o piquete. Segundo relato do funcionário responsável, as mortes iniciaram na segunda-feira, dia 14/06/2010, totalizando até o dia 20/06/2010, 22 animais mortos e 11 doentes.

Os Guzerás acometidos se alimentavam de feno (5%), silagem de milho (30%) e ração (35%). Já os animais Gir se alimentavam de feno (10%), silagem de milho (30%) e ração (30%). A ração dos animais da raça Guzerá, era composta pela mistura de três rações comerciais de uma mesma empresa, já a do gado da

raça Gir era feita na própria fazenda contendo a mistura na proporção de 67% de milho e 33% farelo de soja.

Os animais foram vacinados contra raiva e febre aftosa no mês de maio; contra clostridioses (vacina Sintoxan 9TH) maio e novembro (2008) e abril (2009) e contra Brucelose em maio e novembro.

3.1.2 Conduta empregada

Foi realizada inspeção da propriedade, onde se avaliou o rebanho em geral, o manejo da propriedade bem com o manejo alimentar.

Ao exame clínico quatro animais se apresentavam em estação, locomoviam com certa lentidão e apresentavam cauda pendular, além do flanco profundo demonstrando uma diminuição do consumo de alimentos.

Seis animais apresentavam-se com diminuição generalizada da atividade motora, manifestada pela incapacidade de se levantar (figura 1- A; B; C), mastigação e deglutição lenta, tônus de língua diminuído, respiração bifásica e tônus de reto e cauda diminuídos (figura 1 – B).



Figura 1: A – Animal em decúbito esternal, apresentando paralisia flácida dos membros posteriores; B- Animal em decúbito esternal, com dificuldade de se levantar e redução do tônus da cauda; C - Animal em decúbito esternal, com dificuldade de se levantar e cuidados de enfermagem empregados na propriedade (Hidratação oral, camas de feno, cobertores).

Foi realizada a necropsia de três animais: uma receptora e um bezerro gir que vieram a óbito e uma novilha guzerá que já se apresentava em decúbito lateral a qual foi sacrificada após sedação. Os animais apresentavam bom estado de nutrição.

Receptora: Foi encontrado aproximadamente 200 ml de líquido amarelo citrino no pericárdio, com presença de material gelatinoso de coloração amarelada. Pulmão não apresentava alteração aparente (figura 2 – A; B; C).

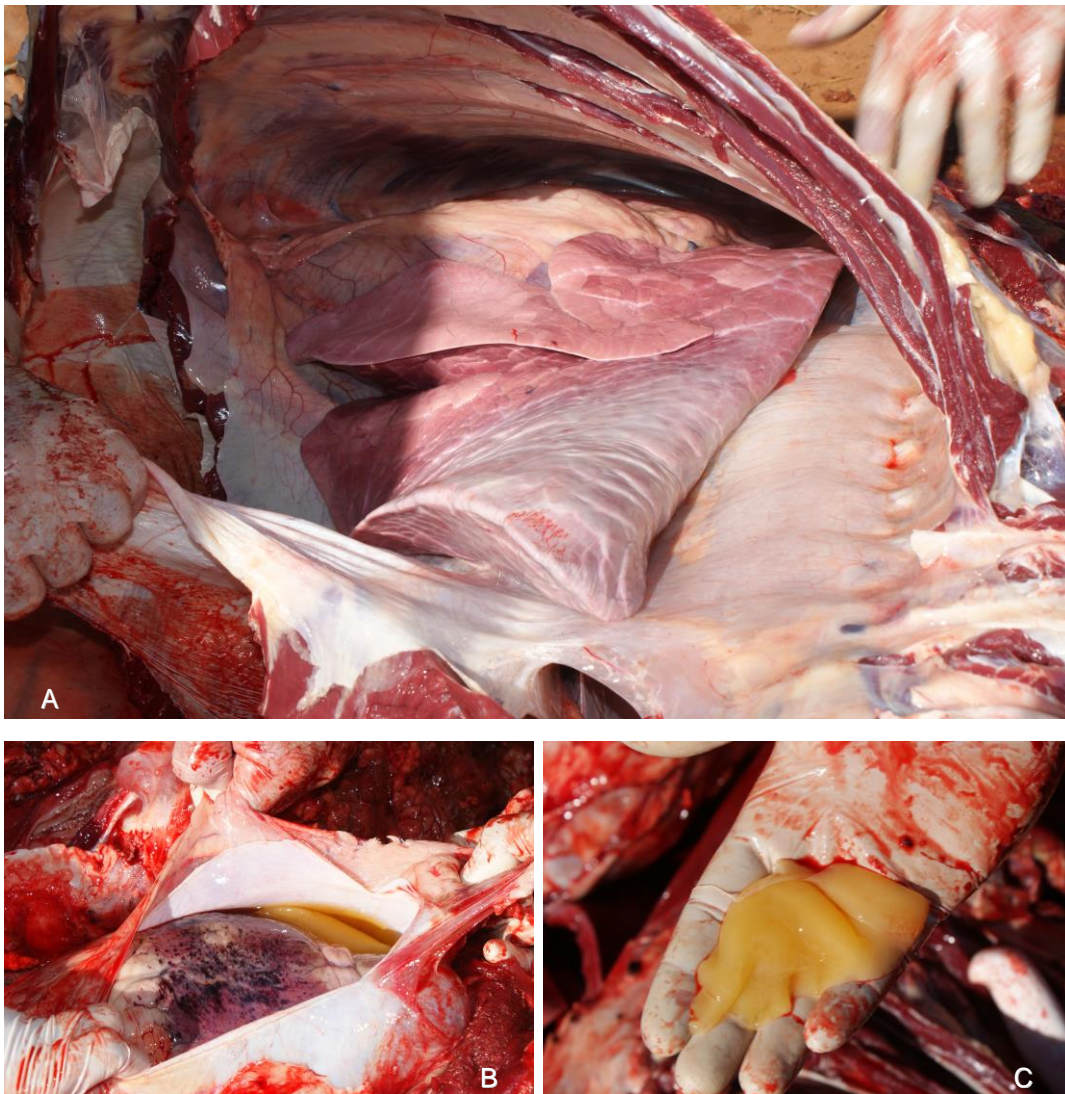


Figura 2: A – Vista da cavidade torácica sem alterações aparentes; B- Presença de 200 ml de líquido amarelo citrino no pericárdio; C –Material gelatinoso de coloração gelatinosa retirado do interior do pericárdio.

Bezerro Gir: Foi encontrada bexiga repleta (figura 3 - A), com material fibrinoso na mucosa (cistite) (figura 3 - b), com persistência do úraco aderido a parede abdominal. Este caso foi conseqüência de um processo crônico de onfalite, tendo como seqüela cistite com obstrução parcial de uretra, não tendo por tanto, relação com os demais casos.

Novilha Guzerá: Não foram encontradas alterações macroscópicas dignas de nota. Para exames complementares, foram coletados conteúdo de rúmen,

abomaso e intestinos sendo os mesmos acondicionados em frascos (estéreis) de coleta e posteriormente congelados. Também foram coletados fragmentos do fígado sendo uma parte conservada em formol e a outra congelada. Além disso foram retirados fragmentos de cérebro, cerebelo, ponte e medula e congelados, sendo o restante acondicionado em formol e encaminhado para análise histológica. Os mesmos foram encaminhados para exame de raiva, pesquisa de toxina botulínica, e histopatologia.

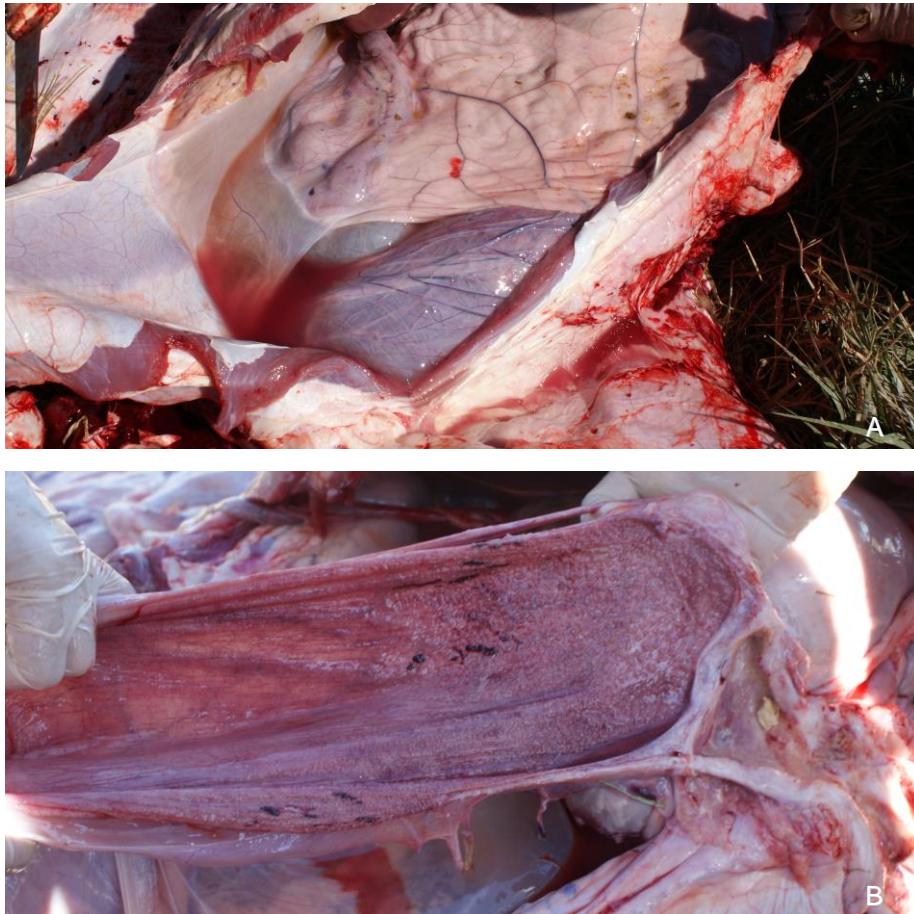


Figura 3: A- Exposição da cavidade abdominal chamando a atenção para bexiga repleta; B- Presença de material fibrinoso na mucosa.

3.1.3. Diagnóstico

A história clínica, a evolução do surto e os sintomas clínicos foram compatíveis com um quadro de neuropatia. Os exames de necropsia não revelaram alterações específicas. O material enviado para exame de raiva apresentou resultado negativo. A pesquisa de toxina botulínica foi positiva.

Com base nos fatos acima descritos, no comportamento epidemiológico da doença durante o surto, concluiu-se tratar da ocorrência de um caso de botulismo.

3.1.4. Tratamento

Como recomendações a propriedade foram sugeridas medidas imediatas como a retirada da alimentação suspeita, a vacinação de todo o rebanho contra botulismo, com repetição da dose em um intervalo de 30 dias, a administração de soro antibotulínico, por via subcutânea, na dose de 2 ampolas de 5ml para os animais sadios e 40 ampolas para os animais com sintomatologia e manter o tratamento de suporte para os animais em decúbito, com fluidoterapia oral via sonda e os cuidados de enfermagem que já estavam sendo empregados (proteção dos animais contra o frio, estimulação, fornecimento de capim e fisioterapia) (figura 1 – C).

3.2. Propriedade 2

3.2.1. Caracterização da propriedade

A dieta dos animais era baseada em cevada, cana-de açúcar picada fornecida

no cocho e piquete de tifton. Os animais eram vacinados contra raiva e febre aftosa no mês de maio; contra clostridioses (vacina Sintoxan 9TH) maio e novembro (2008) e abril (2009) e contra Brucelose em maio e novembro.

3.2.2. Histórico

A propriedade situada no município mineiro de Itaúna, a 80 km de Belo Horizonte, foi visitada durante aula prática da disciplina prática hospitalar, no dia 17 de novembro de 2010.

Segundo o gerente da fazenda, no dia 16/11/2010, um animal foi encontrado morto, sendo realizada necropsia pelo veterinário da propriedade. No dia 17/11, o funcionário responsável ao vistoriar os piquetes, encontrou um animal em decúbito esternal (figura 4), apático, não conseguindo se levantar após estimulação.

3.2.3. Conduta empregada

Foi realizada inspeção da propriedade, onde se avaliou o rebanho em geral, o manejo da propriedade bem como o manejo alimentar.

Ao exame clínico quatro animais se apresentavam apáticos, se locomoviam com certa lentidão, arrastando as pinças, flanco vazio, diminuição do tônus da língua, região perianal suja de fezes e cauda pendular.

Foi realizada a necropsia do animal anteriormente citado que já se apresentava em decúbito esternal o qual foi sacrificado após sedação.



Figura 4: Animal em decúbito esternal, apresentando flacidez dos membros posteriores e perda de tônus da cauda.

Não foram encontradas alterações macroscópicas dignas de nota. Foram coletados materiais para exames complementares. Os mesmos foram encaminhados para exame de raiva, pesquisa de toxina botulínica, e histopatologia.

3.2.4. Diagnóstico

A história clínica, a evolução do surto e os sintomas clínicos foram compatíveis com um quadro de neuropatia. O exame de necropsia não revelou alterações específicas. O material enviado para exame de raiva apresentou resultado negativo. A pesquisa de toxina botulínica foi positiva.

Com base nos fatos acima descritos, no comportamento epidemiológico da doença durante o surto, concluiu-se tratar da ocorrência de um caso de botulismo.

3.2.5. Tratamento

Como recomendações a propriedade foram sugeridas medidas imediatas

como a retirada da alimentação suspeita, a vacinação de todo o rebanho contra botulismo, com repetição da dose em um intervalo de 30 dias, a administração – via subcutânea - de soro antibotulínico na dose de 2 ampolas de 5ml para os animais sadios e 40 ampolas para os animais com sintomatologia, fluidoterapia oral via sonda e monitoramento da progressão dos animais.

4. Considerações Finais

A literatura relata um baixo índice de cura nos animais que já apresentaram sinais clínicos do botulismo, porém, em ambos os casos descritos acima, todos os animais tratados com o soro antibotulínico, fluidoterapia e os cuidados de enfermagem, apresentaram recuperação completa. Sugere-se maiores estudos a cerca da utilização do soro antibotulínico assim como sua eficácia.

5. Referências Bibliográficas

ALMEIDA, A. C. *Botulismo Bovino: Avaliação da técnica de microfixação de complemento e do perfil sorológico das toxinas C e D*. 1997. Tese (Doutorado em Ciência Animal) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

BALDASSI, L. *Isolamento de bactérias do gênero Clostridium e detecção de toxina botulínica a partir de materiais obtidos de bovinos com suspeita clínica de botulismo*. Dissertação (Mestrado) Universidade de São Paulo, 1986.

BENGSTON, I. A. Preliminary note on a toxin-producing anaerobe isolated from the larvae of *Lucilia Caesar*. *Publ. Hlth. Rep.*, v. 37, p. 164-70, 1922.

BRUGGEMANN, H. Genomics of clostridial pathogens: implication of extrachromosomal elements in pathogenicity. *Curr. Opin. Microbiol.*, v. 8, p. 601 – 605, 2005.

BRUNGER, A. T.; BREIDENBACH, M. A.; JIN, R. et al. Botulinum neurotoxin heavy chain belt as an intramolecular chaperone for the light chain. *Plos Pathogens.*, v. 7, p. 1191-1194, 2007.

BURKE, G. S. The occurrence of *Bacillus botulinus* in nature. *J. Bacteriol.*, v. 4, p. 541-53, 1919.

BURKE, G. S. Notes on *Bacillus botulinus*. *J. Bacteriol.* v. 4, p. 555-65, 1919.

COSTA, M.; SALVADOR, S. C.; PEREIRA, G. M. N. Botulismo em bovinos leiteiros no sul de Minas Gerais, Brasil. *Cienc. Rural*, v. 38, p. 2068-71, 2008.

DICKSON, E. C. Botulism A clinical and experimental study. Rockefeller *Inst. Med. Research Monog n.8. 1918*.

DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C. H., LANGENEGGER, J.; DUTRA, I. S. Epizootic botulism of cattle in Brazil. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* v. 99, p. 188-190, 1992.

DOUTRE M. P. Fréquence au Sénégal du botulism animal d'origine hydrique. *Rev. Élèv. Med. Vet. Pays Trop.* v. 22, n. 1, p. 29-31, 1969.

DUTRA, I. S.; WEISS, H. E.; WEISS, H.; DÖBEREINER, J. Diagnóstico do botulismo em bovinos pela técnica de microfixação, 1993..

DUTRA, I. S.; DÖBEREINER, J. Fatos e teorias sobre a doença da vaca caída: botulismo. *Hora Vet.*, v. 84, p. 7-10, 1995.

DUTRA, I.S.; DÖBEREINER, J.; ROSA, I. V.; BOND, V. Botulismo de origem hídrica em bovinos no Brasil. 16th World Buiatrics Congress, Salvador, Bahia, p.547- 550, 1990

- DUTRA, I. S.; DÖBEREINER J.; ROSA, I. V.; SOUZA, L. A. A.; NONATO, M. Surtos de botulismo em bovinos no Brasil associados à ingestão de água contaminada. *Pesq. Vet. Brasil*. v. 21, n. 2, p. 43-48, 2001.
- GIMENEZ, D. F.; CICCARELLI, A. S. Studies on strain 84 of *Clostridium botulinum*. *Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Abt. Orig.* v. 215, p. 212-20, 1970.
- GUNISSON, J. B.; CUMMINGS, J. R.; MEYER, K. F. *Clostridium botulinum* type E. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, v. 35, p. 278-80, 1936/7.
- HATHEWAY, C. L. Toxigenic Clostridia. *Clin. Microbiol. Rew.* v. 3, p. 66-98, 1990.
- KAISER, E; HAUG, G; HLISCS, M; AKTOREIS, K; BARTH, H. Formation of a biologically active toxin complex of the binary *Clostridium botulinum* C2 toxin without cell membrane interaction. *Biochem.* v. 45, p. 13361-13368, 2006.
- LAMANNA, C; MEYERS, C. E. Influence of ingested foods in the oral toxicity in mice of crystalline botulin type A toxin. *J. Bacteriol.* v. 79, p. 406-10, 1960.
- LANGENEGGER, J.; DÖBEREINER, J. Botulismo enzoótico em búfalos no Maranhão. *Pesq. Vet. Bras.* v. 8, p. 37-42, 1988.
- LEUCHS, J.; BEITRAGE, Z. U. KENNTINS, D. E. S. Toxins und antitoxins des *Bacillus botulinus*. *Z. Hyg. Infektionskr.* v. 65, p. 55-84, 1910.
- LOBATO, F. C. F. *Avaliação de imunógenos antibotulínicos em uso no Brasil*. 1989. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais.
- LOBATO, F.C.F. *Isolamento e caracterização de amostras de C. Botulinum tipos C e D no Brasil*. 1997. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais.
- LOBATO, F. C. F.; ASSIS, R. A; SALVARANI, F. M. Principais Clostridioses dos ruminantes domésticos. *Rev. Vet. e Zootec. - CRMV-MG.* p. 36-40, 2007.
- LOBATO, F. C. F; SALVARANI, F. M.; SILVA, R. O. S.; SOUZA, A. M.; LIMA, C. G. R. D.; PIRES, P. S.; ASSIS, R. A.; AZEVEDO, E. O. Surto de botulismo em ruminantes causado pela ingestão de cama de frango. *Ciênc. Rural*, v. 38, n.4, p. 1176-1178, 2008.
- MEYER, K. F.; GUNNISON, J. B. South African strains of *Clostridium botulinum* type D sp. N. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* v. 26, p. 88-89, 1928.
- MOLLER, V.; SCHEIBEL, I. Preliminary report on the isolation of an apparently new type of *Clostridium botulinum*. *Acta pathol. Microbiol. Scand.*, v. 48, p. 80-4, 1960.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. et al. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10. ed., Philadelphia: Elsevier, 2007, 2156p.

SEDDON, H. R. Bulbar paralysis in cattle due to the action of a toxigenic bacillus with a discussion on the relationship of the condition to forage poisoning (botulism). *J. comp. Pathol. Ther.* v. 35, p. 147-90, 1922.

SMITH, L.D. Botulism, the organism, its toxin, the disease. Chicago, Illinois, Charles C. Thomas Publ., 1977, 236p.

SOUZA, A.M. *Distribuição de esporos de Cl. Botulinum no solo em torno de cadáveres decompostos de bovinos vítimas de botulismo em pastagens no Sul de Goiás*. 1985. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais.

TOKARNIA, C. H.; LANGENEGGER J.; LANGENEGGER C. H.; CARVALHO, E. V. Botulismo em bovinos no Piauí, *Pesq. Agropec. Bras.*, v. 5, p. 465-472, 1970.

VAN DER LUG, J. J., et al. Two outbreaks of type C and D botulism in sheep and goats in South Africa. *J. of South Africa Vet Assoc.* v. 66, p. 77-82, 1995.