

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

Botulismo em cão: revisão de literatura e relato de caso

Victor Augusto Stelzer Rocha

**Botucatu
2024**

VICTOR AUGUSTO STELZER ROCHA

Botulismo em cão: revisão de literatura e relato de caso

Trabalho de Conclusão de Residência em Medicina Veterinária apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Botucatu, SP, para obtenção do título de Residente em Medicina Veterinária.

Área de Enfermidades Infecciosas dos Animais
Preceptor: Prof. Titular Márcio Garcia Ribeiro

**Botucatu
2024**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP

BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: MARIA CAROLINA A. CRUZ E SANTOS-CRB 8/10188

Rocha, Victor Augusto Stelzer.

Botulismo em cães : revisão de literatura e relato de caso / Victor Augusto Stelzer Rocha. - Botucatu, 2024

Trabalho acadêmico (residência - Medicina Veterinária) -
Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade
de Medicina Veterinária e Zootecnia

Orientador: Márcio Garcia Ribeiro

Capes: 50502034

1. Diagnóstico. 2. Botulismo - Cães. 3. *Clostridium botulinum*.
4. Intoxicação. 5. Paralisia - Cães.

Palavras-chave: Achados clínico-epidemiológicos; Botulismo em
cães; *Clostridium botulinum*; Intoxicação; Paralisia flácida em
cães.

Agradecimentos

Dedico a realização deste trabalho acadêmico à minha irmã Victória, minha maior inspiração e referência para ingressar no meio acadêmico e aos meus pais, Roberto e Ivana, por todo incentivo e suporte aos estudos durante toda minha vida.

Agradeço a todos os residentes do setor de Enfermidades Infecciosas por todo aprendizado e trocas de experiência nesses dois anos de residência, em especial à Carolina, Nivea, Andressa e Lorena, que me instruíram com muito carinho e sabedoria desde o princípio e aos residentes Paulo, Aline e Bianca pelo companheirismo no segundo ano de residência. Agradeço também às minhas amigas de longa data, Giovanna Valverde e Victória Vitti, que me acompanham desde o início da graduação e pelo qual tive o privilégio de poder dividir o período de residência.

Agradeço aos meus amigos e companheiros de República durante todos os anos da graduação e durante o período da residência, em especial ao Gerson e Max por todo apoio em momentos difíceis.

Agradeço aos professores Márcio Garcia Ribeiro, Antonio Carlos Paes e Camila Michele Appolinário pela orientação e conselhos durante esse momento. A contribuição de todos foi de suma importância na minha vida. Meu mais sincero muito obrigado!

ROCHA, VICTOR AUGUSTO STELZER. *Botulismo em cães: revisão de literatura e relato de caso*. Botucatu, 2024, 22p. Trabalho de conclusão de residência em Medicina Veterinária (área de concentração: Enfermidades Infecciosas dos Animais)- Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

Botulismo em cães é uma condição clínica resultante da toxinfecção pela neurotoxina botulínica, produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*. Este patógeno anaeróbio e gram-positivo pode multiplicar-se em ambientes na ausência de oxigênio, como solos e alimentos crus, em decomposição ou inadequadamente processados. A ocorrência do botulismo canino está associada à exposição ambiental e à ingestão das toxinas bacterianas em matéria contaminada. A invasão da neurotoxina nas terminações nervosas periféricas interfere na liberação da acetilcolina, ocasionando paralisia flácida. Outros sinais clínicos incluem dificuldade respiratória, fraqueza muscular, ptose palpebral e disfagia, com rápida progressão para paralisia total, dependendo da dose de toxina ingerida. O diagnóstico de rotina é firmado pelos achados clínicos-epidemiológicos e pela detecção da toxina em amostras biológicas do animal acometido. O tratamento envolve hidratação, auxílio à nutrição, troca de decúbito, auxílio à micção e eliminação de fezes, além de terapia sintomática. O uso de antimicrobianos é recomendado nos casos de infecção bacteriana secundária. A vacinação para botulismo em animais de companhia não é preconizada devido à raridade dos casos. A principal medida de prevenção é evitar o consumo ou exposição a alimentos contaminados ou carcaças. Cães com botulismo não oferecem riscos à saúde pública. O presente estudo revisou os principais aspectos da doença e relata um caso atendido no setor de Enfermidades Infecciosas dos Animais do Hospital Veterinário da FMVZ-UNESP em Botucatu, SP.

Palavras-chave: Botulismo em cães; *Clostridium botulinum*; paralisia flácida em cães; intoxicação; achados clínico-epidemiológicos.

ROCHA, VICTOR AUGUSTO STELZER. *Botulism in dogs: an overview and case report*. Botucatu, 2024. 22p. Trabalho de conclusão de residência em Medicina Veterinária (área de concentração: Enfermidades Infecciosas dos Animais)- Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Botulism in dogs is a clinical condition resulting from poisoning by botulinum neurotoxin, produced by the bacteria *Clostridium botulinum*. This anaerobic and gram-positive pathogen can proliferate in environments with absence of oxygen, e.g. soil and decomposing raw or inadequately processed foods. The prevalence of canine botulism is associated with environmental exposure and the ingestion of bacterial toxins in contaminated matter. The invasion of the neurotoxin into peripheral nerves interfere with the release of acetylcholine, causing flaccid paralysis. Other clinical signs include respiratory difficulty, muscle weakness, eyelid ptosis and dysphagia, with rapid progression to total paralysis, depending on the dose of toxin ingested. The routine diagnosis is based on clinical and epidemiological findings and defined by the detection of toxin in biological samples from affected animals. Treatment involves hydration, assistance of nutrition, changing position and symptomatic therapy, such as antiemetics, eye drops and in some cases, urethral catheterization, enema or use of laxatives. The use of antimicrobials is recommended in case of secondary bacterial infection. Vaccination in company animals is not recommended due to the rarity of cases. The main prevention measure is to avoid offering or exposing contaminated food or carcasses to dogs. However, diseased animals do not pose any risks to public health. We investigated the main aspects of botulism in dogs and report a case arriving in the Animal Infectious Diseases sector of the Teaching Veterinary Hospital of São Paulo State University (UNESP), Botucatu, SP.

Keywords: Botulism in dogs; *Clostridium botulinum*; flaccid paralysis in dogs; intoxication; clinical and epidemiological data

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	7
2.1 Etioepidemiologia.....	7
2.2 Patogenia.....	9
2.3 Manifestações clínicas.....	10
2.4 Diagnóstico.....	11
2.5 Tratamento e prognóstico.....	13
2.6 Profilaxia e Saúde Pública.....	14
3. RELATO DE CASO.....	14
4. DISCUSSÃO.....	17
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	18
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	18

1. INTRODUÇÃO

O botulismo em cães é descrito como uma toxinfecção causada pela ingestão de neurotoxinas produzidas pela bactéria *Clostridium botulinum*, apesar de haverem outras espécies bacterianas de mesmo gênero produtores de toxinas que acometem outras espécies de animais e seres humanos (SIMPSON, 2004). O agente foi isolado inicialmente em 1912, denominado *Bacillus botulinus* e desde então tem sido relacionado à ingestão de alimentos mal acondicionados (MEGID, 2016).

A principal forma de intoxicação é pela ingestão de carcaças de animais, alimentos em decomposição e de água contaminada (BARSANTI *et al*, 1978; BRUCHIM *et al*, 2006). A doença é classicamente caracterizada por paralisia flácida parcial ou total dos membros, com possíveis complicações clínicas envolvendo paralisia de musculatura respiratória, infecções bacterianas secundárias, além de alterações gastroentéricas, urinárias, oculares e em nervos cranianos, em decorrência da inibição de transmissão colinérgica simpática e parassimpática (SIMPSON, 2004).

O diagnóstico de rotina é baseado nos achados clínico-epidemiológicos e na detecção da toxina em amostras biológicas do animal acometido, através de bioensaio em camundongos (CAI *et al*, 2007). Não há tratamento específico à intoxicação. Portanto, a terapia suporte é preconizada para evitar possíveis complicações da doença e promover o bem-estar para o animal acometido (SYKES, 2022).

O presente estudo revisou os principais aspectos do botulismo em cães e relata um caso atendido no setor de Enfermidades Infecciosas dos Animais do Hospital Veterinário da FMVZ-UNESP, Botucatu, SP.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Etioepidemiologia

Botulismo é uma doença caracterizada por paralisia muscular, por vezes fatal, causada pelo efeito de neurotoxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, responsável pela enfermidade em cães e capaz de produzir sete sorotipos de toxinas conhecidos, designados de A a G. Outros clostrídios como *C. baratti* e *C. butyricum* produzem apenas um sorotipo cada, E e F, respectivamente. O botulismo acomete várias espécies de mamíferos e aves. Em seres humanos a doença é provocada principalmente pelos sorotipos A, B e E (SIMPSON, 2004), enquanto em cães, até o momento, a intoxicação foi relatada majoritariamente pela neurotoxina tipo C (RICHMOND, 1978). Foram relatados casos envolvendo o sorotipo D em cães (DOUTRE, 1963) e apenas um caso pela neurotoxina tipo A (MARLOW, 1982) e tipo B (LAMOUREUX et al, 2015).

C. botulinum são bacilos gram-positivos, anaeróbios, móveis, formadores de esporos, de formato reto a ligeiramente curvos, saprófitos, telúricos e com ampla distribuição mundial (CHADDOCK & MELLING, 2001). Em visualização microscópica, apresentam de 0,5µm a 2,0µm de largura e 1,6µm a 22µm de comprimento (SYKES, 2022). Assim como as demais espécies de clostrídios, é encontrado naturalmente na microbiota gastrointestinal da maioria das espécies, como equinos, bovinos e aves, e eliminado pelas fezes em grandes quantidades após oito semanas de colonização (MCGRATH et al, 2000).

Os esporos germinam em condições anaeróbicas e de baixa acidez (pH > 4,6) (SHAPIRO et al, 1998). A temperatura ótima de 30 a 37°C, em matéria orgânica em decomposição e quente é ideal para a produção da neurotoxina botulínica (GREENE, 1997). Os esporos de *C. botulinum* são extremamente resistentes, podendo sobreviver durante 30 anos em meio líquido e por mais tempo em matéria seca (CERESER et al, 2008). Além disso, podem tolerar a temperatura de 100°C por algumas horas. Para que o alimento seja descontaminado, deve ser aquecido a 120°C por pelo menos 30 minutos (EDUARDO et al, 2002). A neurotoxina botulínica tipo C (BoNT-C) apresenta maior estabilidade em relação a alcalinidade do meio, permanecendo estável entre

pH 2,7 a 10,2 (HALOUZKA & HUBALEK, 1992), além de ser inativada à temperatura de 100°C em 5 minutos (SOBEL, 2005).

A principal forma de intoxicação em cães é pela ingestão de carcaças de animais domésticos e selvagens (BARSANTI *et al*, 1978), alimentos em decomposição e água de reservatórios contaminados (BRUCHIM *et al*, 2006). A doença ocorre independentemente de sexo, raça ou de faixa etária. Nos cães, sugere-se que a resistência relativa à doença clínica ocorreria por um processo adaptativo ao estilo de vida carnívoro (SYKES, 2022).

2.2 Patogenia

A neurotoxina botulínica (BoNT) é composta por duas cadeias denominadas leve (L) e pesada (H), com pesos moleculares de 50kDA e 100kDA, respectivamente, as quais são conectadas por ligações tipo simples dissulfureto. Quando eliminadas, as neurotoxinas são consideradas inativas, sendo necessária clivagem proteolítica realizada pelas enzimas digestivas do animal para que seja formada a cadeia dupla ativa e toxigênica (ATASSI & OSHIMA, 1999).

Após ingerida, a toxina resiste às enzimas presentes no suco gástrico e é absorvida por endocitose para a corrente sanguínea. Ao atingir os intestinos delgado e grosso, são transportadas até seus alvos específicos, na junção neuromuscular (SYKES, 2022).

A forma ativa da toxina botulínica possui três tipos diferentes de domínios protéicos com propriedades biológicas específicas, diretamente relacionadas ao mecanismo de ação da BoNT. Tal mecanismo é baseado em quatro etapas sequenciais: 1) ligação específica ao terminal colinérgico, 2) internalização da toxina à uma vesícula dotada de bomba de prótons ATPase, 3) translocação da cadeia L ao citosol da célula nervosa e 4) expressão da atividade proteolítica contra substratos específicos, inibindo a liberação de neurotransmissores (SIMPSON, 2004).

O bloqueio da liberação de acetilcolina se deve à clivagem de pelo menos um dos componentes pertencentes ao aparelho de exocitose, formado pelo

complexo SNARE, que é composto pelas proteínas VAMP, SNAP-25 e syntaxina. Tal complexo é responsável pela aproximação da membrana da vesícula sináptica à membrana plasmática, possibilitando a fusão e liberação do neurotransmissor na fenda sináptica. A proteólise de uma dessas proteínas evita a formação de um complexo funcional e, conseqüentemente, a exocitose da acetilcolina. A BoNT-C, especificamente, tem como alvo a syntaxina e SNAP-25, sendo que a clivagem da primeira proteína apresenta maior relevância em relação à patogenia (MEUNIER *et al*, 2003).

A neurotoxina botulínica não causa a morte da célula nervosa afetada, sendo que a recuperação pode ocorrer devido à inativação da cadeia L e formação de novos complexos SNARE (SYKES, 2022). Devido à grande massa molecular, a toxina é incapaz de atravessar a barreira hematoencefálica e como consequência, os sinais neurológicos do botulismo estão associados exclusivamente ao sistema nervoso periférico (HOROWITZ, 2005).

2.3 Manifestações clínicas

Os sinais clínicos geralmente ocorrem entre 12 e 72 horas após a ingestão da toxina botulínica, embora o período de incubação possa durar até seis dias. Os achados do exame físico estão associados à gravidade da intoxicação (TAYLOR, 2010; SYKES, 2022)

A doença é caracterizada por paralisia aguda, progressiva e ascendente, geralmente simétrica e bilateral. Cães levemente afetados podem apresentar apenas ataxia ou paresia de membros pélvicos, enquanto aqueles gravemente afetados apresentam tetraparesia flácida, perda de atividade motora autonômica e, conseqüentemente, não conseguem se levantar do decúbito lateral. Os reflexos espinhais geralmente estão diminuídos ou ausentes, porém a percepção de dor é preservada. O botulismo não causa hipertermia, a menos que ocorram infecções bacterianas secundárias envolvidas, como pneumonia (SYKES, 2022).

Caracteristicamente, a capacidade de movimentar a cauda é mantida (WALLACE & MCDOWELL, 1986).

A toxina botulínica é capaz de inibir a transmissão colinérgica em gânglios simpáticos e parassimpáticos, manifestando sinais clínicos como diminuição da produção de saliva e lágrimas, midríase, diminuição do reflexo pupilar, diminuição da motilidade intestinal e da vesícula urinária (SIMPSON, 2004). Com efeito, são observados sinais de constipação, iscúria e alterações oftalmológicas como úlcera corneal e ceratoconjuntivite seca (SYKES, 2022; VAN NES et al, 1986).

Ao exame dos nervos faciais, pode ser observada diminuição da função, especialmente do nervo facial. Disfonia, diminuição do reflexo de deglutição e, por vezes, ptialismo também são relatados. (BARSANTI, 1978; FARROW et al, 1983).

O quadro pode ser complicado devido à presença de sinais clínicos, como êmese, diarreia e abdominalgia. Ocasionalmente, observa-se taquicardia e taquipneia em cães, em decorrência de fraqueza da musculatura diafragmática ou pneumonia bacteriana secundária ao decúbito ou aspiração (SYKES, 2022). É relatada regurgitação em decorrência do surgimento de megaesôfago (TAYLOR, 2010).

De forma geral, quanto menor o período de incubação após a ingestão da toxina, mais grave e duradouro será o quadro clínico do animal. A maioria dos animais apresenta piora significativa dos sinais clínicos nos primeiros dois dias e melhora em menos de uma semana de tratamento, podendo perdurar até 14 dias (SYKES, 2022).

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico de rotina baseia-se nos achados clínicos e epidemiológicos. Na anamnese, geralmente relatado apetite indiscriminado e histórico de ingestão de carcaças ou alimentos em decomposição. Exames hematológicos, como hemograma e bioquímica sérica, geralmente não apresentam alterações

significativas ou necessariamente relacionadas à doença, exceto em infecções bacterianas secundárias, que alteram o leucograma, além de azotemia pré-renal relacionada à desidratação (SYKES, 2022).

Exames de imagem como radiografia torácica e abdominal podem sugerir o surgimento de pneumonia bacteriana secundária, surgimento de megaesôfago, repleção de vesícula urinária e presença de conteúdo fecal acumulado em alças intestinais (TILLEY et al, 2003).

Eletromiografia (EMG) e eletroneuromiografia (ENG) podem ser elucidativos com fins diagnósticos, apesar de representarem exames de acesso limitado na rotina veterinária. Em cães intoxicados pela BoNT-C, foi relatada a diminuição da amplitude do potencial de ação muscular, diminuição da atividade na estimulação nervosa repetitiva, desaceleração das atividades motoras e sensoriais periféricas (VAN NES, 1986), que podem ser utilizadas na diferenciação do botulismo de polirradiculopatia aguda idiopática e miastenia gravis (URIARTE et al, 2010).

O isolamento microbiológico de *C. botulinum* requer instalações especializadas e condições de anaerobiose estrita. Pode ser realizado a partir de conteúdo fecal ou gastrointestinal e o resultado deve ser avaliado com cautela, visto que a bactéria pode ser encontrada na microbiota de animais saudáveis (LINDSTROM & KORKEALA, 2006).

O diagnóstico padrão na detecção da toxina de *C. botulinum* utiliza soro, fezes, conteúdo estomacal ou êmese de cães intoxicados ou alimentos contaminados ingeridos. O ensaio mais sensível é realizado pela da inoculação e observação de camundongos não tratados e tratados com a antitoxina botulínica. No entanto, este método diagnóstico tem como limitação o tempo de observação e a eutanásia de animais de laboratório (CAI et al, 2007).

O diagnóstico sorológico pode ser realizado por ELISA, que identifica a presença de anticorpos contra a neurotoxina, porém apresenta como limitação o tempo prolongado de soroconversão, sendo melhor empregado como diagnóstico retrospectivo, visto que a detecção dos anticorpos ocorre após a melhora clínica do animal (BRUCHIM et al, 2006). Ensaio utilizando ELISA específico para a

neurotoxina estão disponíveis para a rápida detecção de BoNT-C, porém apresenta menor sensibilidade quando comparada à inoculação em camundongos (CAI *et al*, 2007).

2.5 Tratamento e prognóstico

Até o momento, não existe tratamento específico para o botulismo em cães. O uso de antibióticos para *C. botulinum* não é indicado, visto que a doença ocorre por ingestão da toxina pré-formada. A terapia suporte é essencial e o prolongamento dos cuidados dependerá da gravidade da doença e das comorbidades (SYKES, 2022).

O animal deve ser mantido em local confortável devido ao provável decúbito prolongado, realizando a troca de decúbito a fim de minimizar a formação de escaras na pele. A nutrição poderá ser realizada com auxílio manual ou por meio de sondagem. A alimentação forçada não é recomendada, levando em consideração que provavelmente não atingirá necessidade calórica satisfatória e contribui para o desenvolvimento de pneumonia por aspiração (SYKES, 2022).

Fluidoterapia endovenosa pode ser necessária para a manutenção da hidratação e equilíbrio eletrolítico do animal. O débito urinário requer monitoramento e, caso necessário, pode ser realizada massagem vesical ou sondagem uretral. A utilização de laxantes e realização de enemas pode ser necessária para alívio da constipação (WALKER, 1999).

O uso de antimicrobianos é preconizado nos casos de desenvolvimento de infecções bacterianas, como pneumonia bacteriana e infecções do trato urinário (SYKES, 2022).

O prognóstico é bom em animais leve ou moderadamente afetados, com recuperação completa em cerca de três semanas. Em animais gravemente acometidos com paralisia de musculatura respiratória ou infecção bacteriana, o prognóstico tende a ser reservado (FARROW *et al*, 1983; SYKES, 2022).

2.6 Profilaxia e Saúde Pública

O botulismo é raro em cães e gatos. Assim, a vacinação não é justificável nestas espécies (SYKES, 2022). A principal forma de prevenção recai em evitar a ingestão de alimentos em decomposição e não oferecer carnes contaminadas ou não devidamente cozidas (SOBEL, 2005).

Não há transmissão do patógeno de cães doentes para os humanos. No entanto, fluidos corporais de animais com botulismo devem ser manuseados e armazenados de maneira cautelosa e com uso de equipamentos de proteção individual. Profissionais que processam amostras ou realizam necropsia de animais intoxicados apresentam risco de adquirir a doença por contaminação de feridas ou inalação de aerossóis da toxina (HOROWITZ, 2005).

Preparações à base da toxina botulínica existem com fins medicinais e estéticos para humanos, como a utilização para correção de condições como estrabismo e hiperidrose axilar. Existem raros relatos do desenvolvimento de botulismo iatrogênico após o mau uso de tais compostos (CHERTOW *et al*, 2006). Também é preocupante o risco do uso da toxina em ações de bioterrorismo (SYKES, 2022).

3. RELATO DE CASO

Foi atendido no setor ambulatorial de Enfermidades Infecciosas dos Animais da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP, Botucatu, SP, um cão sem raça definida, macho, 19.7kg, 13 anos de idade, com queixa de apatia, hiporexia, anúria, aquezia, êmese e paresia de membros pélvicos, de origem súbita há 1 dia. O animal era proveniente da área urbana da cidade de Botucatu, com livre acesso à rua e histórico de ingestão de ossos e alimentos em decomposição há cerca de 3 dias.

Baseado no relato do tutor, o animal apresentou inicialmente paresia de membros pélvicos, mas conseguiu manter-se em decúbito esternal, progredindo aos membros torácicos, permanecendo, então, somente em decúbito lateral no dia do atendimento. Refere-se também a episódios de êmese e que, desde então, o animal não aceitou alimentação ou ingestão hídrica. Ainda, nega a ação de urinar

ou defecar espontaneamente. O animal também apresentava dificuldade para levantar-se.

Durante o atendimento, o animal permaneceu em decúbito lateral, com nível de consciência preservado e movimento da cauda presente durante o exame clínico. Ao exame físico, foi constatada manutenção da resposta dos nervos cranianos, resposta normal ao reflexo pupilar, rigidez de pescoço, reflexo de deglutição presente, ausência de propriocepção em membros pélvicos e diminuição significativa em membros torácicos. Foi observada também manutenção da nocicepção superficial e profunda, e reflexos flexores ausentes em membros pélvicos e reduzidos em membros torácicos. Durante a palpação abdominal foi constatada vesícula urinária repleta, passível de esvaziamento com massagem vesical e abdominalgia leve em região mesogástrica. O animal apresentava-se apático, eupneico e com campos pulmonares apresentando sons limpos e claros à ausculta, além de frequência cardíaca normorrítmica e normofonética. Estava levemente desidratado. Os linfonodos não apresentavam reativos e a temperatura retal foi aferida em de 38,3°C. Durante a avaliação, o animal apresentou um episódio emético.

Nos primeiros exames laboratoriais realizados, o hemograma e a bioquímica sérica, revelaram intensa trombocitopenia (31.000/ μ l, valor de referência 160.000- 430.000/ μ l) e hiperglobulinemia (6g/dL, valor de referência 2,9- 4,4g/dL), tendo como diagnósticos diferenciais infecções por *Ehrlichia canis* e/ou *Babesia canis*. Neste mesmo dia foi realizada coleta de sangue para diagnóstico molecular (PCR) destes agentes, resultando em positivo para *Ehrlichia* sp. e negativo para *Babesia canis*. Devido ao hábito de consumo de carnes cruas e sinais clínicos neurológicos, foi realizada também sorologia para *Toxoplasma* spp., sendo não reagente.

Devido aos sinais clínicos relacionados à disfunção de neurônio motor inferior e histórico do animal de acesso a ossos ou alimentos em decomposição, o animal foi internado com suspeita de botulismo e erliquiose aguda.

Para o tratamento suporte foram administrados dipirona + escopolamina (25mg/kg, IV, a cada 12 horas durante 7 dias), cloridrato de ondansetrona (1mg/kg

, IV, a cada 12 horas durante 7 dias) e omeprazol (1mg/kg, IV, a cada 12 horas durante 7 dias), além de fluidoterapia intravenosa com solução de Ringer Lactato para correção da desidratação e manutenção hidroeletrolítica. Foi realizada também a sondagem uretral devido ao quadro de retenção urinária e realização de enema, que resultou na expulsão de corpos estranhos semelhantes a pedaços de ossos. O animal foi mantido em colchão e realizada a troca de decúbito a cada três horas. Para o tratamento da erliquiose, optou-se pelo uso da doxiciclina (10mg/kg, via oral, a cada 24 horas, durante 28 dias).

Durante o período de internação, foram realizados exames de imagem (radiografias torácica e abdominal), que acusaram espondilose ventral entre C6-C7 e L7-S1, esplenomegalia e corpos estranhos em região de piloro. Ao exame de ultrassonografia abdominal, foram constatadas nefropatia crônica, cistite, esplenomegalia, hiperplasia prostática, processo neoplásico em testículo esquerdo e lama biliar densa em vesícula biliar.

Alterações encontradas na urinálise foram compatíveis com nefropatia crônica e cistite bacteriana, com aspecto turvo da urina, isostenúria, proteinúria, sangue oculto, hemácias livres, aglomerado de leucócitos e presença de bactérias. Ao cultivo microbiológico da urina, foi isolado *Escherichia coli*, optando-se pela administração de ceftiofur (7,5mg/kg, via subcutânea, a cada 24 horas, durante 7 dias), cujo isolado foi sensível no teste de sensibilidade *in vitro*.

No primeiro dia de internamento o animal demonstrou ausência de propriocepção e reflexos flexores em membros torácicos, enquanto no segundo dia, demonstrou interesse pela alimentação, não apresentando episódios eméticos desde o momento em que foi admitido. No nono dia, o animal apresentou melhora significativa ao reflexo flexor e na propriocepção dos quatro membros, iniciando a fisioterapia, como estímulo à locomoção com auxílio dos residentes e acupuntura, além do uso de mesa de suporte para que o animal se mantivesse em estação. Ao décimo quarto dia, o animal urinou espontaneamente e caminhava normalmente após auxílio para levantar-se. Neste mesmo dia, o animal recebeu alta da internação devido à melhora quase completa do quadro neurológico. Foi recomendado aos tutores manter o animal no domicílio em piso não escorregadio

e fornecer auxílio para levantar-se. Além disso, foi recomendado passeio duas vezes ao dia, de baixo impacto (com duração de 5 minutos) para estimular a locomoção e o uso de gabapentina (10mg/kg, via oral, a cada 12 horas) como suporte analgésico devido à espondilose cervical e lombossacra, além da administração de doxiciclina e omeprazol até o término do tratamento para erliquiose. Não foram observadas alterações hematológicas e de bioquímica sérica após o término do tratamento. Recomendou-se avaliação cardíaca e orquiectomia devido à suspeita de neoplasia testicular e hiperplasia prostática.

4. DISCUSSÃO

No caso relatado não foi possível realizar o diagnóstico definitivo da doença pela identificação da toxina. O diagnóstico de botulismo foi firmado com base no histórico do animal, com livre acesso à rua, além de hábito de ingestão de alimentos em decomposição e carnes cruas, bem como período de incubação compatível com a doença, em associação ao exame físico e aos sinais clínicos apresentados. O diagnóstico do presente animal baseado em achados clínico-epidemiológicos concorda com relatos e estudos de casos similares, nos quais nem sempre é possível ter acesso à identificação da toxina em animais de laboratório (DE PAULA *et al*, 2011; SYKES, 2022).

Sinais clínicos gastroentéricos apresentados pelo animal, como êmese e abdominalgia, podem ter correlação com disbiose, devido a ingestão de alimento em putrefação, bem como pode estar relacionado com a infecção por *Ehrlichia* sp. (MEGID, 2016).

Apesar do desenvolvimento de cistite bacteriana, complicação comum em cães com botulismo devido ao quadro de retenção urinária ou à sondagem uretral por tempo prolongado, não foram observadas demais complicações graves relacionadas à intoxicação, como surgimento de megaesôfago e/ou pneumonia aspirativa, os quais têm sido relacionados à mortalidade por botulismo em cães (TAYLOR, 2010). Considerando que a gravidade dos sinais clínicos é dose

dependente, sugere-se que a quantidade de toxina ingerida foi baixa (SYKES, 2022).

O animal apresentou melhora progressiva do quadro clínico, sendo capaz de alimentar-se a partir do segundo dia de tratamento, controle de movimento de membros pélvicos e torácicos em dez dias e da micção e com eliminação de fezes ao décimo quarto dia, que são períodos de recuperação similares observados em outros relatos (DE PAULA *et al*, 2011; MENDONÇA *et al*, 2022). A dificuldade em levantar-se mesmo no momento da alta da internação pode estar associada à espondilose cervical e lombossacra (COATES, 2000). No retorno, após 24 dias, foi observada recuperação total de deambulação.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O principal fator predisponente para o botulismo em cães é o livre acesso à rua ou animais de áreas rurais, associado ao hábito de alotriofagia. Portanto, a medida de profilaxia mais eficaz é a criação dos animais de forma domiciliar, limitando o acesso às fontes de intoxicação. Para isso, a educação e conscientização dos tutores se faz necessária, a fim de salientar os impactos que o hábito de vida errante causa na saúde dos animais.

Apesar do botulismo ser considerado raro em animais de companhia, tem-se observado aumento substancial do número de cães atendidos no setor de Enfermidades Infecciosas nos últimos anos. Sugere-se a necessidade de novos estudos retrospectivos que possam investigar fatores epidemiológicos capazes de contribuir para o aumento da casuística. Além disso, o botulismo deve ser considerado diagnóstico diferencial em casos que envolvam alterações neurológicas, como ataxia e disfunção do neurônio motor inferior.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ATASSI, M. Z.; OSHIMA, M. Structure, activity, and immune (T and B cell) recognition of botulinum neurotoxins. **Critical Reviews in Immunology**, New York, v. 19, n. 3, p. 219-260, 1999.

BARSANTI, J. A.; WALSER, M.; HATHEWAY, C. L.; BOWEN, J. M.; CROWELL, W. Type C botulism in American foxhounds. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 172, n. 2, p. 809-813, 1978.

BRUCHIM, Y.; STEINMAN, A.; MARKOVITZ, M.; BANETH, G.; ELAD, D.; SHPIGEL, N. Y. Toxicological, bacteriological and serological diagnosis of botulism in a dog. **Veterinary Record**, Oxford, v. 158, n. 22, p. 768-769, 2006.

CAI, S.; SINGH, B. R.; SHARMA, S. Botulism diagnostics: from clinical symptoms to in vitro assays. **Critical Reviews in Microbiology**, Boca Raton, v. 33, n. 2, p. 109-125, 2007.

CERESER, N. D.; COSTA, F. M. R.; ROSSI JÚNIOR, O. D.; SILVA, D. A. R.; SPEROTTO, V. R. Botulismo de origem alimentar. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 1, p. 280-287, 2008.

CHADDOCK, J. A.; MELLING, J. Clostridium botulinum and associated neurotoxins. In: SUSSMAN, M. **Molecular medical microbiology**. San Diego: Academic Press, 2001. p. 1141-1152.

CHERTOW, D. S.; TAN, E. T.; MASLANKA, S. E.; SCHULTE, J.; BRESNITZ, E. A.; WEISMAN, R. S.; BERNSTEIN, J.; MARCUS, S. M.; KUMAR, S.; MALECKI, J.; SOBEL, J.; BRADEN, C. R. Botulism in 4 adults following cosmetic injections with an unlicensed, highly concentrated botulinum preparation. **The Journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 296, n. 20, p. 2476-2479, 2006.

COATES, J. R. Intervertebral disk disease. **The Veterinary Clinics of North América**. Small Animal Practice, Philadelphia, v. 31, n. 1, p. 77-110, 2000.

DE PAULA, C. L.; OLIVEIRA, F. C.; PINHEIRO, M. M.; CAXITO, M. S.; MORITA, E. L.; MEGID, J.; RIBEIRO, M. G. Botulismo em cão: relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v. 11, n. 2, p. 65, 2011.

DOUTRE, M. P. Second case of botulism type D in the dog in Senegal. **Revue D'élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, Paris, v. 36, n. 2, p. 131-132, 1983.

EDUARDO, M. B. P.; MELLO, M. L. D.; KATSUYA, E. M.; CAMPOS, J. C. **Manual de botulismo**: orientações para profissionais de saúde. São Paulo, 2002.

FARROW, B. R.; MURRELL, W. G.; REVINGTON, M. L.; STEWART, B. J.; ZUBER, R. M. Type C botulism in young dogs. **Australian Veterinary Journal**, Oxford, v. 60, n. 12, p. 374-377, 1983.

HALOUZKA, J.; HUBALEK, Z. Effect of pH on the stability of type-C toxin of *Clostridium botulinum*. **Folia Microbiologica**, New York, v. 37, n. 2, p. 157-158, 1992.

HOROWITZ, B. Z. Botulinum toxin. **Critical Care Clinics**, Philadelphia, v. 21, p. 825-839, 2005.

LAMOUREUX, A.; POUZOT-NEVORET, C.; ESCRIOU, C. A case of type B botulism in a pregnant bitch. **Journal of Small Animal Practice**, Oxford, v. 56, n. 5, p. 348-350, 2015.

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

MARLOW, G. R.; SMART, J. L. Botulism in foxhounds. **Veterinary Record**, London, v. 111, p. 242, 1982.

MEGID, J. Botulismo. *In*: MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, A. C. **Doenças infecciosas em animais de produção e companhia**. Rio de Janeiro: Roca, 2016. p. 1040-1053.

MENDONÇA, A. F.; MARTINS, G. S.; MONTEIRO, B. B. A.; MANSUR, L. M. C.; ZAVANELLI, G. R.; SANTANA, I. S.; REPETTI, C. S. F.; FRANCO, R. P. Ocorrência de botulismo em cão - relato de caso. **Brazilian Journal of Development**, São José dos Pinhais, v. 8, n. 8, p. 58731-58741, 2022.

MEUNIER, F. A.; LISK, G.; SESARDIC, T.; DOLLY, J. O. Dynamics of motor nerve terminal remodelling unveiled using SNARE-cleaving botulinum toxins: the extent and duration are dictated by the sites of SNAP-25 truncation. **Molecular and Cellular Neuroscience**, San Diego, v. 22, n. 4, p. 454-466, 2003.

RICHMOND, R. N.; HATHEWAY, C.; KAUFMANN, A. F. Type C botulism in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Chicago, v. 173, p. 202-203, 1978.

SHAPIRO, R. L.; HATHEWAY, C.; SWERDLOW, D. L. Botulism in the United States: a clinical and epidemiologic review. **Annals of Internal Medicine**, Philadelphia, v. 129, n. 3, p. 221-228, 1998.

SIMPSON, L. L. Identification of the major steps in botulinum toxin action. **Annual Review of Pharmacology and Toxicology**, Palo Alto, v. 44, p. 167-193, 2004.

SOBEL, J. Food Safety - Botulism. **Clinical Infectious Diseases**, Oxford, v. 41, n. 8, p. 1167-1173, 2005.

SYKES, J. E. **Doenças infecciosas em cães e gatos de Greene**. 5. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2022. 1818 p.

TAYLOR, S. M. Doenças neuromusculares. *In*: CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C. N. M. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. 4. ed. São Paulo: Elsevier, 2010. p. 1104-1109.

TILLEY, L. P.; SMITH, J. R.; FRANCIS, W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos**: espécies canina e felina. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003. p. 499-500.

URIARTE, A.; THIBAUD, J.-L.; BLOT, S. Botulism in 2 urban dogs. **The Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v. 51, n. 10, p. 1139-1142, 2010.

VAN NES, J. J.; VAN DER MOST VAN SPIJK, D. Electrophysiological evidence of peripheral nerve dysfunction in six dogs with botulism type C. **Research in Veterinary Science**, London, v. 40, n. 3, p. 372-376, 1986.

WALKER, E.L. Os clostrídios. *In*: HIRSH, D. C.; ZEE, Y. C. **Microbiologia veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. p. 220-230.

WALLACE, V.; MCDOWELL, D. M. Botulism in a dog: first confirmed case in New Zealand. **New Zealand Veterinary Journal**, Abingdon, v. 34, n. 9, p. 149-150, 1986.