

**FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO  
SUL  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**INTOXICAÇÃO POR *CLOSTRIDIUM BOTULINUM* EM  
CÃO: RELATO DE CASO E ABORDAGEM  
TERAPÊUTICA.**

**BEATRIZ DE BRITO CALEPSO**

**Campo Grande – MS  
2025**

**BEATRIZ DE BRITO CALEPSO**

**INTOXICAÇÃO POR *CLOSTRIDIUM BOTULINUM* EM  
CÃO: RELATO DE CASO E ABORDAGEM  
TERAPÊUTICA**

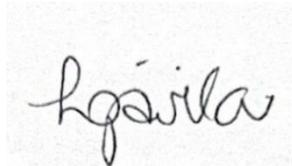
**BEATRIZ DE BRITO CALEPSO**  
**Orientadora: Profa. Dra. Larissa Gabriela Avila**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina Veterinária  
apresentado à Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, como requisito à  
obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

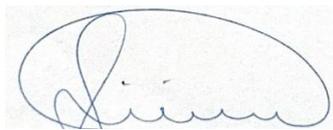
**Campo Grande – MS**  
**2025**

# BEATRIZ DE BRITO CALEPSO

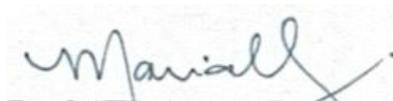
Trabalho de Conclusão de Curso apresentado em 21 de  
Fevereiro de 2025, e aprovado pela Banca Examinadora:



Profª Drª Larissa Gabriela Ávila  
Presidente



Drª Thalita de Oliveira Scaff Nunes  
Médica Veterinária



Drª Mariah Vasques Barbosa  
Médica Veterinária

# **BEATRIZ DE BRITO CALEPSO**

## **INTOXICAÇÃO POR *CLOSTRIDIUM BOTULINUM* EM CÃO: RELATO DE CASO E ABORDAGEM TERAPÊUTICA**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina Veterinária  
apresentado à Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, como requisito à  
obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

### **BANCA EXAMINADORA:**

---

Profa. Orientadora Dra. Larissa Gabriela Avila

---

Suplente: M.V Beatriz Lopes Lindolfo

---

Convidada: M.V Thalita de Oliveira Scaff Nunes

---

Convidada: M.V Mariah Vasques Barbosa

Campo Grande, 21 de Fevereiro de 2025

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus, fonte de toda sabedoria, por me conceder a força, a paciência e a persistência necessárias para enfrentar os desafios dessa jornada acadêmica. Sem Sua presença constante em minha vida, este momento não seria possível.

À minha querida mãe e à minha querida madrinha, Roseli Moreira de Brito e Angela Maria de Brito, que sempre foram minha maior fonte de inspiração, força e amor. A dedicação, paciência e crença em meu potencial foram fundamentais para que eu chegasse até aqui. Sou eternamente grata pelo que fizeram e fazem por mim. Este TCC é, de certa forma, a concretização de todo esforço e carinho que dedicaram a mim ao longo da minha vida. Agradeço também à toda minha família que torceu junto para que esse sonho se tornasse possível.

Ao meu namorado, Matheus Costa Marques, parceiro de vida e de profissão, que compartilhou os últimos dois anos ao meu lado. Tendo a mesma profissão, sabemos como as dificuldades podem surgir, mas foi em nossa parceria que encontrei motivação e persistência. Seu amor, compreensão e dedicação me inspiram a buscar sempre o melhor de mim.

Aos meus chefes e responsáveis técnicos, Dr Diego Perestrelo e Dr Leonardo Salvador, por terem me dado a oportunidade de ter o meu primeiro contato com o setor de internação-UTI, o qual foi de extrema importância para o meu conhecimento e minha vida acadêmica.

As minhas parceiras e médicas-veterinárias que tanto admiro, Dra Thalita Scaff e Dra Mariah Vasques, que juntas não mediram esforços para os ensinamentos a mim concedidos, que diariamente foram compartilhados com muito êxito e profissionalismo.

À minha orientadora querida, Profa Dra Larissa Gabriela Avila, pela qual me encantei pela postura e amor que dedica à sua profissão; mesmo com área distinta da qual eu escolhi seguir, marcou a minha vida com a sua generosidade.

## RESUMO

O botulismo canino é uma afecção causada pela ingestão da neurotoxina produzida pelo *Clostridium botulinum*, a qual bloqueia a transmissão neuromuscular, resultando em paralisia flácida progressiva, insuficiência respiratória e óbito se não for tratada precocemente. Devido à ausência de exames laboratoriais amplamente disponíveis para a detecção da toxina, o diagnóstico é desafiador e frequentemente baseado na exclusão de outras doenças neuromusculares. Assim, este estudo objetiva-se em relatar um caso de intoxicação por *Clostridium botulinum* em um cão da raça Buldogue Francês acometido por botulismo e destacar os aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos envolvidos no atendimento realizado em uma Clínica Veterinária, localizada na cidade de Campo Grande, Mato Grosso do Sul. Para tanto, a metodologia utilizada foi um estudo de relato de caso, com abordagem descritiva e exploratória. Foram coletados dados clínicos, laboratoriais e de imagem, além de exames complementares para excluir outras possíveis causas do quadro neurológico. O tratamento adotado consistiu em suporte intensivo, incluindo fluidoterapia, monitoramento constante dos parâmetros vitais, controle da nutrição e fisioterapia para recuperação neuromuscular. Os resultados mostraram que, com a adoção de um protocolo terapêutico adequado, a recuperação foi progressiva e completa em um período de oito dias. A resposta clínica do paciente corrobora estudos que apontam a eficácia da terapia de suporte na reabilitação de cães acometidos pelo botulismo. A introdução precoce da fisioterapia foi um fator determinante para a rápida recuperação da função motora, reduzindo o risco de complicações secundárias associadas à imobilidade prolongada. Conclui-se que o botulismo canino, apesar da baixa incidência, deve ser considerado como diagnóstico diferencial em quadros de paralisia flácida progressiva. O estudo reforça a importância da rápida identificação dos sinais clínicos e da implementação de um tratamento intensivo e multidisciplinar.

**Palavras-Chave:** botulismo canino, *Clostridium botulinum*, paralisia flácida, relato de caso, Medicina Veterinária.

## ABSTRACT

Canine botulism is a pathology caused by the ingestion of the neurotoxin produced by *Clostridium botulinum*. This toxin blocks neuromuscular transmission, resulting in progressive flaccid paralysis, which can lead to respiratory failure and death if not treated promptly. Due to the lack of widely available laboratory tests for toxin detection, diagnosis is challenging and often based on the exclusion of other neuromuscular diseases. Thus, this study aims to report a case of *Clostridium botulinum* intoxication in a French Bulldog diagnosed with botulism and highlight the clinical, diagnostic, and therapeutic aspects involved in the treatment provided at the Veterinary Clinic, located in the city of Campo Grande, Mato Grosso do Sul. The methodology used was a case report study with a descriptive and exploratory approach. Clinical, laboratory, and imaging data were collected, along with complementary tests to exclude other possible causes of the neurological condition. The treatment adopted consisted of intensive supportive care, including fluid therapy, constant monitoring of vital parameters, nutritional support, and physiotherapy for neuromuscular recovery. The results showed that, with the adoption of an appropriate therapeutic protocol, recovery was progressive and complete within eight days. The patient's clinical response corroborates studies that highlight the effectiveness of supportive therapy in the rehabilitation of dogs affected by botulism. Early physiotherapy intervention was a determining factor in the rapid recovery of motor function, reducing the risk of secondary complications associated with prolonged immobility. It is concluded that, despite its low incidence, canine botulism should be considered in the differential diagnosis of progressive flaccid paralysis. This study reinforces the importance of early identification of clinical signs and the implementation of intensive and multidisciplinary treatment.

**Keywords:** *canine botulism, Clostridium botulinum, flaccid paralysis, case report, Veterinary Medicine.*

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	7
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	9
2.1 <i>CLOSTRIDIUM BOTULINUM</i> : UMA BREVE CONTEXTUALIZAÇÃO .....	9
2.2 EPIDEMIOLOGIA DA INTOXICAÇÃO POR BOTULISMO EM CÃES.....	11
2.3 FISIOPATOLOGIA DA INTOXICAÇÃO POR TOXINA BOTULÍNICA .....	12
2.4 QUADRO CLÍNICO DO BOTULISMO EM CÃES.....	13
2.5 DIAGNÓSTICO DO BOTULISMO CANINO .....	15
2.6 TRATAMENTO E MANEJO DO CÃO INTOXICADO .....	16
<b>3 RELATO DE CASO</b> .....	18
3.1 APRESENTAÇÃO DO CASO .....	18
3.2 EXAME FÍSICO E EXAMES COMPLEMENTARES.....	18
3.3 MANEJO CLÍNICO E TERAPÊUTICO .....	19
3.4 EVOLUÇÃO PÓS-ALTA.....	20
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÕES</b> .....	21
<b>5 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	23
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	24

## 1 INTRODUÇÃO

O botulismo é uma doença neuromuscular causada pela ingestão de toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, uma bactéria anaeróbia e formadora de esporos. Embora seja uma condição rara em cães, a ocorrência tem sido documentada em diversas regiões (REYNOLDS *et al.*, 2021).

No Brasil, relatos científicos sobre a incidência de botulismo em cães são escassos, com poucos casos descritos na literatura veterinária nacional. Em estudo realizado na cidade de Petrolina, no estado de Pernambuco, relataram-se dez casos de botulismo canino tipo C atendidos entre maio de 2009 e outubro de 2010 (MOURA *et al.*, 2014).

A manifestação clínica do botulismo em cães é caracterizada por paralisia flácida progressiva, que pode levar à tetraplegia e insuficiência respiratória, dependendo da quantidade de toxina ingerida. Inerente a isso, os sinais clínicos incluem fraqueza muscular, dificuldade de deglutição, salivação excessiva e, em casos graves, paralisia dos músculos respiratórios. O diagnóstico é desafiador devido à raridade da doença e à semelhança dos sintomas com outras neuropatias, exigindo uma abordagem clínica cuidadosa e a exclusão de outras possíveis causas (MENDONÇA *et al.*, 2022).

A principal via de intoxicação em cães é a ingestão de matéria orgânica em decomposição, como carcaças de animais ou alimentos deteriorados, onde a bactéria prolifera e produz a toxina. Cães que têm acesso irrestrito a ambientes externos, especialmente em áreas rurais, estão mais suscetíveis à exposição (REYNOLDS *et al.*, 2021).

A prevenção é importante, envolvendo o controle do acesso dos animais a possíveis fontes de contaminação. Assim, é importante repassar orientações aos proprietários sobre os riscos associados à ingestão de materiais em decomposição e, além disso, faz-se necessário supervisionar os animais em ambientes externos, sendo estas medidas preventivas eficazes.

Considerando a escassez de relatos e estudos sobre botulismo em cães no Brasil, questiona-se: quais são as características clínicas, diagnósticas e terapêuticas envolvidas no manejo de um caso de botulismo canino?

Assim, o objetivo da pesquisa foi relatar um caso de intoxicação por *C. botulinum* em um cão da raça Buldogue Francês, acometido por botulismo, e

destacar os aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos envolvidos no atendimento realizado em um Centro de Especialidades Médico-Veterinário. Os objetivos específicos incluem relatar os sinais clínicos apresentados pelo animal desde o início dos sintomas até a resolução do quadro; descrever os procedimentos diagnósticos realizados; detalhar o manejo terapêutico instituído e comparar os achados do caso com a literatura existente, identificando semelhanças e particularidades.

A relevância deste estudo está na contribuição para o entendimento do botulismo em cães, uma condição rara e que pode ser fatal. Ao relatar um caso clínico detalhado, podem-se fornecer subsídios para a prática da Medicina Veterinária, auxiliando profissionais na identificação precoce e no manejo adequado da doença. Além disso, o estudo alerta a sociedade sobre a importância de medidas preventivas e conscientiza os proprietários sobre os riscos ambientais associados à intoxicação por *C. botulinum*. Academicamente, o relato contribui ainda para a literatura veterinária nacional, oferecendo dados relevantes para futuras pesquisas.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

Nos últimos anos o botulismo tem trazido preocupações para tutores e médicos-veterinários, tendo em vista que é uma condição grave e que pode comprometer a saúde e qualidade de vida do animal.

A intoxicação ocorre, principalmente, por meio da ingestão de alimentos contaminados com neurotoxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum* ou pelo contato com carcaças de animais mortos, resultando em um quadro clínico de paralisia flácida progressiva e comprometimento neuromuscular severo; posto isso, torna-se necessário discutir sobre essa enfermidade, considerando os fatores etiológicos, quadro clínico, diagnóstico e tratamento.

### 2.1 *CLOSTRIDIUM BOTULINUM*: UMA BREVE CONTEXTUALIZAÇÃO

O *Clostridium botulinum* é uma bactéria de grande relevância na medicina veterinária devido à capacidade de produzir neurotoxinas, responsáveis por causar o botulismo. Trata-se de um bacilo Gram-positivo, anaeróbico e formador de esporos, encontrado no ambiente, incluindo solos, sedimentos aquáticos e matéria orgânica em decomposição (Rosa *et al.* (2022).

A principal via de transmissão ocorre por meio da ingestão de toxinas previamente formadas em alimentos contaminados ou carcaças em decomposição. A espécie *C. botulinum* é subdividida em diferentes grupos com base na produção de sete sorotipos de toxinas botulínicas, designadas de A a G (JABBARI, 2024).

Nos cães, os tipos mais frequentemente envolvidos na intoxicação são as neurotoxinas do tipo C e, em menor frequência, tipos A e E. A ação dessas toxinas compromete a função neuromuscular ao bloquear a liberação de acetilcolina na placa motora, resultando em paralisia flácida progressiva (MEURENS *et al.*, 2023).

Uma das principais características do *C. botulinum* é a capacidade de esporulação, permitindo que os esporos permaneçam no ambiente por longos períodos. Ressalta-se que esses esporos possuem alta resistência térmica e química, o que dificulta a eliminação e favorece a disseminação em locais com matéria orgânica acumulada (JABBARI, 2024).

Reynold *et al.* (2021) mostraram que a completa destruição dos esporos ocorre apenas sob calor úmido a 120°C por pelo menos cinco minutos, enquanto a

toxina pode ser inativada por aquecimento a 80°C por cerca de 20 minutos. Isso destaca a importância da adoção de medidas preventivas no manejo alimentar e na restrição do acesso de cães às fontes de contaminação. Para o desenvolvimento do *C. botulinum* e consequente produção da toxina botulínica é necessário que o ambiente esteja com pH superior a 4,5, atividade de água entre 0,94 e 0,98, baixa concentração de NaCl ou açúcar, e temperatura ótima geralmente de 37°C, sendo que as cepas dos tipos A e B se desenvolvem bem entre 26°C e 40°C. Além disso, a bactéria não apresenta mecanismos eficientes de competição biológica e depende de um ambiente desprovido de antagonistas naturais para se multiplicar com sucesso, logo, não consegue desenvolver suas funções concomitantemente a outros microrganismos que ocupam o mesmo ambiente (JULIANO; CARDOSO, 2014).

Assim, em locais com elevada diversidade microbiana, como solos ricos em matéria orgânica e sistemas digestórios equilibrados, a proliferação do clostrídio pode ser limitada pela presença de outras bactérias que competem por nutrientes ou produzem substâncias antimicrobianas (REYNOLD *et al.*, 2021).

Por outro lado, ambientes que passaram por processos de degradação, como a decomposição de matéria orgânica, ou que possuem baixa diversidade microbiana, tornam-se mais favoráveis para a germinação dos esporos do *C. botulinum*. Isso explica a alta incidência de botulismo em animais que ingerem alimentos em estado de deterioração ou entram em contato com carcaças de outros animais mortos (JABBARI, 2024). Quando as condições ambientais são ideais e não há competição significativa, a bactéria encontra oportunidade para proliferar e sintetizar suas neurotoxinas, aumentando o risco de intoxicação em cães e outras espécies animais.

O entendimento dos fatores biológicos do *C. botulinum* e dos fatores que favorecem sua proliferação é importante no que diz respeito à prevenção e ao controle do botulismo em cães. No entanto, para avaliar o verdadeiro impacto dessa intoxicação na medicina veterinária, é necessário analisar sua distribuição geográfica, os fatores de risco associados e os principais mecanismos de transmissão da doença, como poderá ser observado no tópico posterior (JULIANO; CARDOSO, 2014).

## 2.2 EPIDEMIOLOGIA DA INTOXICAÇÃO POR BOTULISMO EM CÃES

Os aspectos epidemiológicos, indubitavelmente, são de grande relevância sob o ponto de vista da saúde pública e da medicina veterinária, pois permitem a identificação de padrões de ocorrência da intoxicação por *Clostridium botulinum* em cães, contribuindo para estratégias de prevenção e controle da doença (REYNOLD *et al.*, 2021).

Embora os dados sobre botulismo canino ainda sejam escassos, Rocha *et al.* (2022) indicaram que surtos esporádicos ocorrem principalmente em áreas rurais, onde os cães possuem maior contato com o ambiente externo e, conseqüentemente, há maior risco de exposição às neurotoxinas. Regiões em há manejo inadequado de resíduos orgânicos, alta umidade e temperaturas favoráveis ao crescimento do *C. botulinum* também apresentam risco elevado.

A primeira descrição documentada dessa afecção em cães ocorreu em 1978, quando um surto afetou cães da raça Foxhound na Geórgia, Estados Unidos, sendo identificado o tipo C da toxina. Desde então, casos esporádicos foram relatados (JULIANO; CARDOSO, 2014).

No Brasil, Rosa *et al.* (2022) relataram, no estado de Goiás, casos de botulismo por toxina tipo C em cães provenientes de propriedades rurais próximas a Goiânia. Outro relato havia sido realizado por Silva *et al.* (2008), em Belo Horizonte, Minas Gerais, em que um cão apresentou paralisia flácida após ingestão de material contaminado. Três casos de cães que apresentaram sintomas de doença do neurônio motor inferior são relatados, com diagnóstico de botulismo tipo C. Em um dos cães, ocorreu a ingestão de carcaças de aves contendo a toxina tipo C; nos outros dois casos, a relação causal com aves foi sugestiva (SILVEIRA; MARQUES, 2016). No Senegal foram relatados casos de dois cães portadores da toxina do tipo D (SILVEIRA; MARQUES, 2016).

Embora o botulismo canino seja uma condição rara, a ocorrência no Brasil está documentada em diversos relatos. Porém, a falta de dados epidemiológicos ressalta a necessidade de estudos para melhor compreensão da distribuição e frequência da doença no país. Frente a isso, enfatiza-se ainda a importância de discutir também a respeito da fisiopatologia dessa doença.

### 2.3 FISIOPATOLOGIA DA INTOXICAÇÃO POR TOXINA BOTULÍNICA

A intoxicação em cães ocorre quando a neurotoxina produzida pelo *Clostridium botulinum* é ingerida pelo animal e, no organismo, interfere diretamente na transmissão neuromuscular. Vale destacar que essas toxinas, denominadas BoNT (*Botulinum Neurotoxins*), são classificadas em sete sorotipos (A-G), sendo os tipos C e D os mais comumente associados aos casos clínicos em cães (MELO *et al.*, 2022).

A estrutura molecular é composta por duas cadeias: uma cadeia pesada (H) de 100 kDa e uma cadeia leve (L) de 50 kDa, unidas por uma ligação dissulfeto, cuja estabilidade é fundamental para a ação tóxica (MENDONÇA *et al.*, 2022). No estado inativo, a BoNT precisa passar por um processo de clivagem por enzimas proteolíticas para que a forma ativa seja ativada e possa atuar nos terminais nervosos periféricos do hospedeiro (JABBARI, 2024).

Após a ingestão, as BoNTs resistem à ação dos sucos digestivos e são absorvidas preferencialmente no intestino delgado. A partir desse ponto, entram na circulação linfática e, posteriormente, na circulação sanguínea, distribuindo-se para os terminais nervosos colinérgicos do sistema nervoso periférico. Ao contrário de toxinas que causam dano tecidual direto, a BoNT age de maneira altamente seletiva nos neurônios motores, interferindo no mecanismo de liberação da acetilcolina, um neurotransmissor importante para a contração muscular (MELO *et al.*, 2022).

O mecanismo de ação da neurotoxina ocorre em três etapas principais, que são: ligação à membrana pré-sináptica, internalização e inibição da liberação de acetilcolina. Sendo assim, no primeiro momento, a cadeia pesada da toxina se liga a receptores específicos da membrana dos terminais nervosos (JABBARI, 2024). Diante disso, essa ligação desencadeia um processo de endocitose, no qual a toxina é internalizada e transportada para o citoplasma neuronal. No interior da célula, a cadeia leve da BoNT, que possui atividade proteolítica, é liberada e cliva proteínas importantes do complexo SNARE (*Soluble NSF Attachment Protein Receptor*), como sinaptobrevina, SNAP-25 e syntaxina (MELO *et al.*, 2022).

Essas proteínas são consideradas relevantes para a fusão das vesículas sinápticas com a membrana neuronal e, sem sua função, a liberação de acetilcolina é bloqueada (SWINK; GILSENAN, 2022). Como consequência, a comunicação entre

os neurônios motores e os músculos esqueléticos é interrompida, resultando em paralisia flácida progressiva.

A partir do momento em que a toxina se liga aos terminais nervosos e impede a contração muscular, os primeiros sinais clínicos começam a surgir, evoluindo gradualmente. Dessa forma, o reconhecimento precoce das alterações clínicas é de grande importância, principalmente para o diagnóstico preciso e manejo adequado do paciente. No próximo tópico, será discutido o quadro clínico do botulismo em cães, detalhando os sinais observados em diferentes estágios da doença e as complicações associadas à progressão da intoxicação.

#### 2.4 QUADRO CLÍNICO DO BOTULISMO EM CÃES

O botulismo em cães é uma condição caracterizada pela disfunção generalizada do neurônio motor inferior, o que resulta em fraqueza muscular progressiva e paralisia flácida. Além disso, o período de incubação pode variar de 24 a 48 horas, podendo se estender até seis dias após a ingestão da toxina, dependendo da dose absorvida e da susceptibilidade individual do animal (MENDONÇA *et al.*, 2022).

A gravidade dos sinais clínicos está diretamente relacionada à susceptibilidade individual e à quantidade de toxina ingerida. Quanto mais precoce é o aparecimento dos sinais clínicos, maior a gravidade da doença. Os cães acometidos apresentam astenia ascendente simétrica que pode resultar em tetraplegia. O tônus muscular está reduzido e os reflexos espinhais ausentes, embora a movimentação da cauda seja preservada. A percepção da dor está intacta e não ocorrem atrofia muscular nem hiperestesia (PAULA; BOLANOS; RIBEIRO, 2016).

Inicialmente, os cães intoxicados apresentam fraqueza muscular leve, que geralmente se manifesta primeiro nos membros pélvicos. Com a progressão da doença, observa-se dificuldade crescente na locomoção, evoluindo para paralisia flácida que afeta os membros torácicos, resultando na incapacidade de se levantar e sustentar o próprio peso. É importante citar que o reflexo flexor tende a estar diminuído ou ausente, e o tônus muscular reduzido é evidente à palpação do membro (TURIN *et al.*, 2023).

Além das manifestações locomotoras, sinais clínicos relacionados à disfunção autonômica podem estar presentes. Assim, disfagia e ptose palpebral são comuns, indicando comprometimento da musculatura craniana. A sialorreia decorrente da disfagia, o que faz com que o animal não consiga deglutir a própria saliva, pode predispor ao desenvolvimento de pneumonias secundárias aspirativas (MALIK *et al.*, 2021). Em alguns casos, observa-se uma redução na motilidade gastrointestinal, levando à constipação e distensão abdominal, complicações que podem agravar o quadro clínico e comprometer ainda mais o bem-estar do animal.

A ausência de febre e a manutenção do estado de consciência são importantes no diagnóstico diferencial do botulismo. Ao contrário de doenças infecciosas ou inflamatórias do sistema nervoso, os cães intoxicados permanecem alertas e responsivos, sem sinais de dor, mas incapazes de executar movimentos devido ao bloqueio da transmissão neuromuscular (TURIN *et al.*, 2023).

Nos casos mais graves, o comprometimento dos músculos respiratórios representa a principal ameaça à vida do paciente. Assim, a fraqueza da musculatura intercostal e do diafragma pode causar insuficiência respiratória, resultando em hipoventilação e hipoxemia. Cães acometidos por essa complicação apresentam respiração superficial e dispneia, exigindo suporte ventilatório intensivo para evitar o quadro de falência respiratória (MOURA *et al.*, 2022).

A duração da doença em cães que se recuperam varia de 14 a 24 dias. Em casos severos a morte pode resultar de paralisia da musculatura respiratória ou devido às infecções secundárias, principalmente em trato respiratório e urinário. Mesmo em casos aparentemente menos graves pode ocorrer morte por pneumonia aspirativa (PAULA; BOLANOS; RIBEIRO, 2016).

A evolução do quadro clínico pode variar entre pacientes, sendo que cães expostos a doses menores da toxina podem apresentar recuperação espontânea ao longo de semanas. Entretanto, em animais gravemente afetados, a progressão dos sinais pode ser rápida e requerer intervenção médica intensiva.

A gravidade da doença reforça a importância do reconhecimento precoce dos sinais clínicos e da suspeita diagnóstica por parte dos médicos-veterinários. Quanto antes a intoxicação é identificada, maiores são as possibilidades de um manejo eficiente e prognóstico favorável. Dessa forma, a observação cuidadosa dos sinais neuromusculares e autonômicos se torna uma ferramenta indispensável para o diagnóstico clínico do botulismo em cães.

## 2.5 DIAGNÓSTICO DO BOTULISMO CANINO

O diagnóstico do botulismo em cães representa um grande desafio na prática veterinária, uma vez que não existem testes laboratoriais de rotina que confirmem diretamente a presença da toxina botulínica. Assim, o exame físico e a anamnese criteriosa tornam-se imprescindíveis para a identificação da enfermidade.

Neste cerne, deve-se levar em consideração que o histórico do paciente é um dos principais indicativos para a suspeita diagnóstica, sobretudo em cães que tiveram acesso a fontes de contaminação, como alimentos deteriorados, carcaças de animais em decomposição ou água contaminada (ROSA *et al.*, 2022). Além disso, a progressão típica dos sinais clínicos, com início de fraqueza muscular ascendente e evolução para paralisia flácida, auxilia na diferenciação do botulismo em relação a outras doenças neuromusculares.

Exames laboratoriais de rotina, como hemograma, bioquímica sérica e urinálise, geralmente não apresentam alterações significativas nos cães acometidos, o que reforça a necessidade de diagnóstico baseado no quadro clínico e epidemiológico. Todavia, em pacientes que desenvolvem complicações secundárias, como úlceras de decúbito, infecções respiratórias ou urinárias, podem ser observadas alterações inflamatórias inespecíficas nos exames (MOURA *et al.*, 2022). Dessa forma, a realização desses testes pode ser importante para monitoramento do estado geral do paciente e identificação de possíveis complicações associadas à progressão da doença.

Radiografias torácicas podem revelar megaesôfago e pneumonia por aspiração. A eletromiografia (EMG) mostra que a disfunção do neurônio motor inferior em cães clinicamente afetados ocorre na junção neuromuscular e talvez na condução dos nervos periféricos. Com a evolução da doença, a EMG pode apontar potenciais de fibrilação e atividade insercional prolongada, baixa amplitude do potencial de ação muscular evocado e desaceleração das velocidades motoras e sensoriais no nervo periférico. A restauração da velocidade e amplitude corresponde à melhora clínica. A biópsia do nervo ou do músculo pode ser empregada na exclusão de alguns diagnósticos diferenciais não-infecciosos (PAULA; BOLANOS; RIBEIRO, 2016).

A confirmação laboratorial da intoxicação por *Clostridium botulinum* pode ser feita por meio da detecção da toxina botulínica em amostras biológicas, como soro

sanguíneo, conteúdo gástrico ou fezes do animal. Posto isso, o teste de neutralização em camundongos é um dos métodos-padrão para essa identificação, porém sua realização é consideravelmente complexa e restrita a laboratórios especializados. Alternativamente, técnicas como ELISA (ensaio imunoenzimático, do inglês *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) e PCR (reação da polimerase em cadeia, do inglês *Polymerase Chain Reaction*) vêm sendo estudadas para identificação mais rápida e acessível da toxina em amostras clínicas (ŠOŠTARIĆ *et al.*, 2022).

Diante da ausência de um teste diagnóstico rápido e definitivo, a suspeita clínica precoce é importante para o manejo adequado da doença. Assim, a identificação dos sinais clínicos e o suporte intensivo podem aumentar consideravelmente as chances de recuperação dos cães acometidos. Para tanto, a conscientização dos médicos-veterinários sobre a apresentação clínica do botulismo e seus métodos diagnósticos auxilia na tomada de decisões terapêuticas assertivas, reduzindo as complicações associadas e melhorando o prognóstico dos pacientes.

## 2.6 TRATAMENTO E MANEJO DO CÃO INTOXICADO

O tratamento do botulismo em cães é de suporte, uma vez que não há um antídoto específico para reverter os efeitos da toxina botulínica após sua absorção e internalização nos neurônios motores. Posto isso, a recuperação do animal depende da regeneração das terminações nervosas afetadas, um processo que pode levar dias ou até semanas, dependendo da gravidade do quadro clínico e da quantidade de toxina ingerida (REYNOLD *et al.*, 2021). Dessa forma, a abordagem terapêutica visa minimizar complicações secundárias, manter as funções vitais e proporcionar o máximo de conforto ao paciente durante sua recuperação.

Nos casos em que a ingestão do alimento contaminado ocorreu há pouco tempo, medidas para reduzir a absorção da toxina podem ser empregadas. Assim, são realizados lavagem gástrica, uso de catárticos e enemas para remover possíveis resíduos contaminados no trato digestório antes que a toxina seja absorvida sistemicamente (MOURA *et al.*, 2022).

No entanto, deve-se ter cautela com o uso de catárticos à base de magnésio, pois podem potencializar o efeito da toxina ao induzir relaxamento muscular

adicional, agravando a paralisia flácida. Diante disso, a escolha do agente deve ser baseada na condição clínica do paciente.

Os animais devem ser mantidos em piso confortável devido ao decúbito prolongado, com auxílio na alimentação. O débito urinário requer monitoramento e, se necessário, a bexiga deve ser esvaziada com compressão manual. Enemas e laxantes podem ser realizados caso ocorra constipação. Fluidos parentais devem ser administrados para evitar a desidratação, especialmente se a deglutição é prejudicada. Para evitar a alteração da microbiota intestinal, que favorece a multiplicação de *C. botulinum*, antibacterianos devem ser administrados apenas quando necessário, nos casos em que ocorra o desenvolvimento de infecções secundárias. A antibioticoterapia com penicilina (10.000 - 30.000 UI, VO, a cada 12 horas) ou Metronidazol (5 mg/kg, VO, a cada 3 horas) tem sido realizada em cães na tentativa de reduzir a microbiota intestinal dos clostrídios patogênicos. A eficácia destes fármacos é controversa, visto que a doença geralmente é causada pela ingestão da toxina pré-formada e porque nenhum fármaco é capaz de eliminar totalmente o clostrídio do intestino. A possibilidade de que estes fármacos possam agravar a doença por liberar mais toxinas mediante lise bacteriana ou promovendo infecção intestinal também é considerada (PAULA; BOLANOS; RIBEIRO, 2016).

O suporte clínico adequado é importante para a sobrevivência do cão intoxicado. Nos casos mais leves, a hospitalização pode não ser necessária, e o manejo domiciliar com repouso, alimentação assistida e monitoramento pode ser suficiente para garantir a recuperação gradual. Todavia, em quadros moderados a graves, a internação é indispensável para garantir suporte ventilatório, controle de infecções secundárias e acompanhamento contínuo da evolução do paciente (ŠOŠTARIĆ *et al.*, 2022).

A reabilitação de cães acometidos pelo botulismo pode ocorrer ao longo de várias semanas, no entanto, com manejo adequado e suporte clínico eficiente, muitos pacientes apresentam recuperação completa. Durante esse período, a atenção contínua do médico-veterinário e a participação direta dos tutores no cuidado com o animal são necessárias para garantir a recuperação e minimizar sequelas.

### 3 RELATO DE CASO

O relato a seguir descreve um caso de suspeita de botulismo em cão, destacando desde a apresentação inicial do paciente até sua evolução clínica e terapêutica. Por meio dessa abordagem, busca-se exemplificar a aplicação dos conceitos discutidos nos tópicos anteriores, mostrando a relevância do diagnóstico precoce, do manejo adequado e da resposta do paciente ao tratamento instituído. Assim, inicia-se a descrição detalhada da apresentação do caso, com ênfase nos achados clínicos iniciais e no histórico do animal.

#### 3.1 APRESENTAÇÃO DO CASO

Um cão macho, da raça Buldogue Francês, com 1 ano e 7 meses de idade e pesando 9 kg, foi levado para consulta na especialidade de Ortopedia do Centro de Especialidade Médico-Veterinário, localizado na cidade de Campo Grande, Mato Grosso do Sul. Durante a consulta, a tutora relatou um quadro de paraplegia súbita dos membros pélvicos, evoluindo rapidamente para os membros torácicos no mesmo dia do atendimento. O animal já não conseguia se manter em estação, indicando déficit neurológico progressivo e de instalação aguda.

À anamnese, a tutora relatou que o paciente residia em fazenda, tendo livre acesso a áreas com matéria orgânica em decomposição e animais de produção; juntamente a esse fato, foi relatado que o mesmo havia consumido carcaças de animais mortos, aumentando a possibilidade de exposição a agentes infecciosos e neurotoxinas. Além disso, dois meses antes do evento neurológico, o cão havia testado positivo para erliquiose (*Ehrlichia canis*), sendo tratado com antibioticoterapia, o que resultou na melhora do quadro clínico anterior, que se caracterizava por apatia e hiporexia.

#### 3.2 EXAME FÍSICO E EXAMES COMPLEMENTARES

Durante o exame físico geral, os parâmetros vitais estavam dentro da normalidade: pressão arterial sistólica de 120 mmHg, frequência cardíaca de 150 bpm, frequência respiratória de 24 mpm, temperatura de 37,4°C e glicemia de 110 mg/dL. O exame físico específico mostrou leve aumento de temperatura, porém sem

sinais de dor a palpação. O reflexo pupilar estava preservado, entretanto observou-se diminuição da resposta à ameaça.

Devido à gravidade do quadro, o cão foi imediatamente encaminhado à Unidade de Terapia Intensiva (UTI) para a realização de exames complementares e suporte clínico. No momento da internação, foi realizada sondagem uretral para esvaziamento da bexiga, sendo observada urina discretamente escura e com odor fétido. Um teste rápido para detecção do antígeno do vírus da cinomose foi realizado, com resultado negativo.

Foram solicitados exames laboratoriais, incluindo hemograma, bioquímica sérica e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), além de exames de imagem, como radiografia torácica e vertebral. Na radiografia detectou-se a presença de hemivértebra, uma alteração congênita, que foi considerada não relacionada ao quadro clínico apresentado. No hemograma foi identificada trombocitopenia, possivelmente decorrente do tratamento prévio para erliquiose. A análise do LCR não apresentou sinais inflamatórios, infecciosos ou neoplásicos.

Além disso, foi realizada a pesquisa de patógenos por PCR para *Babesia canis*, *Ehrlichia canis*, *Cryptococcus neoformans*, *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii* e vírus da cinomose canina, sendo todos os resultados negativos. Com a exclusão das principais causas infecciosas associadas a quadros neuromusculares, iniciou-se um protocolo terapêutico baseado na suspeita de intoxicação por neurotoxinas, com ênfase, principalmente, no manejo sintomático compatível com botulismo.

### 3.3 MANEJO CLÍNICO E TERAPÊUTICO

O paciente permaneceu internado por cinco dias, recebendo tratamento de suporte intensivo. Nos primeiros dias, manteve-se em decúbito lateral, sendo realizada a troca de decúbito a cada seis horas para evitar complicações associadas à imobilidade prolongada. O protocolo terapêutico incluiu:

#### **Controle de náuseas e analgesia:**

- Ondansetrona (0,5 mg/kg, TID)
- Dipirona (25 mg/kg, TID)
- Tramadol (3 mg/kg, TID)

**Suporte oftalmológico:**

- Colírio lubrificante a cada quatro horas para prevenção de ressecamento corneano.

**Nutrição e suporte metabólico:**

- Dieta pastosa (*PATE AD RECOVERY*), ajustada conforme o peso do paciente.
- Fluidoterapia com Ringer Lactato (40 mL/kg/dia), ajustada para 50 mL/kg/dia devido à redução do débito urinário no terceiro dia de internação.

**Monitoramento e suporte clínico:**

- Sondagem uretral para controle do débito urinário e higiene.
- Aferição de parâmetros vitais a cada quatro horas, sem alterações significativas ao longo da internação.

No terceiro dia de hospitalização, observou-se melhora expressiva no quadro clínico do paciente, que começou a evidenciar sinais de recuperação neuromuscular. Seguindo a orientação do ortopedista, iniciou-se fisioterapia motora, com sessões diárias para estimular a movimentação ativa dos membros afetados.

No quarto dia, o cão já conseguia se manter em decúbito esternal com maior firmeza e apresentar movimentos voluntários dos membros. No quinto dia, apresentava capacidade de locomoção sem auxílio, o que possibilitou a alta hospitalar com recomendação de fisioterapia contínua.

### 3.4 EVOLUÇÃO PÓS-ALTA

Após a alta, o paciente continuou em acompanhamento ambulatorial, realizando sessões de fisioterapia para recuperação total da função motora. Em cerca de oito dias, recuperou 100% da mobilidade e voltou à rotina normal, sem apresentar sequelas.

A rápida evolução do quadro clínico e a resposta positiva ao manejo de suporte reforçam a importância da suspeita precoce e do tratamento adequado para cães acometidos por botulismo. Embora não haja tratamento específico para a toxina botulínica, a abordagem intensiva com suporte respiratório, controle dos sintomas e fisioterapia mostrou-se eficaz na reabilitação do paciente.

## 4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A evolução clínica do paciente, associada ao histórico de exposição à matéria orgânica em decomposição e à ausência de sinais inflamatórios em exames laboratoriais e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), reforçou a hipótese de botulismo. O tratamento de suporte intensivo mostrou-se eficaz, resultando na recuperação completa do animal em um período relativamente curto, o que corrobora achados da literatura sobre a resposta favorável ao manejo clínico adequado (Reynol *et al.*, 2021).

A rápida instalação da paralisia flácida, acometendo inicialmente os membros pélvicos e progredindo para os torácicos, é um dos principais indicativos clínicos do botulismo em cães, conforme descrito por Mendonça *et al.* (2021).

Concomitantemente a isso, o paciente apresentou padrão de progressão neuromuscular semelhante ao relatado em outros casos clínicos, quando a intoxicação botulínica resultou em bloqueio da transmissão colinérgica nas junções neuromusculares, levando à incapacidade de locomoção e reflexos diminuídos. O achado de reflexos pupilares preservados também está de acordo com estudos que indicam que o botulismo não afeta a percepção sensorial, e sim apenas a função motora (Lima, 2022).

Os exames laboratoriais do paciente não apresentaram alterações significativas, com exceção da trombocitopenia, já esperada devido ao tratamento prévio para erliquiose. Esse resultado reforça que, apesar da gravidade do quadro clínico, o botulismo não costuma causar alterações hematológicas ou inflamatórias evidentes, conforme foi verificado também por Sykes e Creedon (2021).

A ausência de alterações no LCR também foi um resultado já esperado, uma vez que o botulismo é um quadro de intoxicação que não provoca processos inflamatórios no sistema nervoso central, diferentemente de doenças infecciosas, como cinomose e neosporose (LIMA, 2022).

O diagnóstico definitivo do botulismo é um desafio na prática clínica veterinária, visto que a detecção laboratorial da toxina nem sempre está disponível. No presente caso, a suspeita diagnóstica baseou-se na anamnese, nos sinais clínicos sugestivos e na exclusão de outras enfermidades com apresentações neuromusculares semelhantes. Tal abordagem é bastante recomendada na literatura, considerando que a confirmação laboratorial por ensaios de neutralização

em camundongos ou testes ELISA nem sempre é viável em ambientes clínicos convencionais (MENDONÇA *et al.*, 2022).

A recuperação progressiva do paciente a partir do terceiro dia de internação coincide com relatos na literatura que indicam que, quando o suporte adequado é fornecido, a recuperação pode ocorrer em poucos dias a semanas, dependendo da gravidade do quadro clínico e da dose de toxina absorvida (GÜLERSOY *et al.*, 2024). O início precoce da fisioterapia foi um fator determinante para a melhora da função motora, reduzindo o tempo de internação e acelerando a reabilitação, conforme já demonstrado por Rosa *et al.* (2022), com impacto positivo na reabilitação neuromuscular do paciente.

Além disso, a evolução clínica do paciente reforça que o botulismo pode apresentar prognóstico favorável quando tratado adequadamente. Embora alguns casos possam evoluir para insuficiência respiratória grave, exigindo suporte ventilatório, a ausência de sinais respiratórios severos neste paciente facilitou a recuperação e reduziu a necessidade de intervenções invasivas. Estes resultados corroboram os observados por Lima (2022), o que enfatiza que a evolução clínica depende da quantidade de toxina absorvida e da rapidez no início do suporte médico-veterinário.

A ausência de sequelas no período após o tratamento também é um ponto relevante deste estudo. O paciente recuperou completamente a capacidade locomotora transcorridos oito dias do início da fisioterapia, mostrando a plasticidade neuromuscular e a capacidade de regeneração das terminações nervosas. Este feito coincide com a observação de Reynold *et al.* (2021) e destaca a eficácia do protocolo de fisioterapia precoce adotado.

O acesso à matéria orgânica em decomposição foi um fator predisponente evidente neste caso, o que reforça a importância da conscientização dos tutores sobre os riscos ambientais do botulismo mediante educação preventiva para evitar futuras exposições. Campanhas de orientação para proprietários de cães em áreas rurais ou com acesso a ambientes de risco podem ajudar na redução da incidência da doença, conforme já sugerido em estudos epidemiológicos sobre botulismo canino (JABBARI, 2024).

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir do presente relato de caso ficou evidente a importância da abordagem clínica criteriosa para o diagnóstico e manejo do botulismo canino. Diante da ausência de um teste laboratorial de fácil acesso para a confirmação da doença, a anamnese detalhada, associada à exclusão de outras enfermidades neuromusculares e à avaliação clínica minuciosa, foi pertinente para a suspeita diagnóstica.

A rápida evolução do quadro neurológico do paciente, aliada ao histórico de exposição a ambientes com matéria orgânica em decomposição, reforçou a necessidade de intervenção precoce e tratamento intensivo, o que contribuiu substancialmente para a recuperação bem-sucedida do paciente.

Outro ponto relevante do caso foi a reabilitação neuromuscular do paciente por meio de fisioterapia, um recurso terapêutico que tem sido cada vez mais utilizado na medicina veterinária. A precoce introdução da fisioterapia ao tratamento permitiu recuperação mais rápida da função locomotora e minimizou as complicações decorrentes da imobilização prolongada.

Por fim, conclui-se que há importante relevância na intervenção multidisciplinar no tratamento de botulismo em cães. A atuação conjunta entre médicos-veterinários clínicos, intensivistas e fisioterapeutas foi um passo importante frente ao sucesso do tratamento e recuperação do paciente. É necessário que haja mais divulgação e estudo sobre a enfermidade, permitindo que mais médicos-veterinários estejam capacitados a reconhecê-la e manejá-la de forma eficaz. Concomitante a isso, o avanço nas técnicas laboratoriais para a detecção da toxina pode contribuir para diagnósticos mais precisos no futuro, facilitando a confirmação da suspeita clínica.

## REFERÊNCIAS

GÜLERSOY, Erdem *et al.* NMR-based metabolomic investigation of dogs with acute flaccid paralysis due to tick paralysis. **Veterinary Medicine and Science**, v. 10, n. 4, p. e1528, 2024.

JABBARI, Bahman. Botulinum Toxin Therapy in Veterinary Medicine. **Botulinum Toxin Treatment: What Everyone Should Know**, p. 263-274, 2024.

JULIANO, José Antonio Ferreira; CARDOSO, Alessandra Marques. Clostridium Botulinum e suas toxinas: Uma reflexão sobre os aspectos relacionados ao Botulismo de origem alimentar. **Revista EVS-Revista de Ciências Ambientais e Saúde**, v. 41, n. 3, 2014.

LIMA, Lilian Silva de. **Botulismo em Cães**. 2022. 25 folhas. Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária – UNIC, Cuiabá, 2022.

MALIK, Yashpal Singh *et al.* Clostridial Infections (Avian Botulism). **Role of Birds in Transmitting Zoonotic Pathogens**, p. 115-124, 2021.

MELO, Michele Fernanda *et al.* Botulismo Em Cão: relato de caso. **15º Jornada Científica E Tecnológica E 12º Simpósio De Pós-Graduação Do Ifsuldeminas**, v. 14, n. 2, 2022.

MENDONÇA, Ana Flávia *et al.* Ocorrência de Botulismo em cão–relato de caso: Dog Botulism-case report. **Brazilian Journal of Development**, p. 58731-58741, 2022.

MEURENS, François *et al.* Clostridium botulinum type C, D, C/D, and D/C: An update. **Frontiers in Microbiology**, v. 13, p. 1099184, 2023.

MOURA, Juscilene Bagagi *et al.* Botulismo em cães relato de dez casos. **Clín. Vet.(São Paulo, Ed. Port.)**, p. 46-51, 2014.

PAULA, Carolina Lechinsk; BOLAÑOS, Carmen Daza; RIBEIRO, Márcio Garcia. Botulismo em cães: revisão de literatura. **Veterinária e Zootecnia**, v. 23, n. 1, p. 38-48, 2016.

REYNOLDS, Michelle H. *et al.* Efficacy of detection canines for avian botulism surveillance and mitigation. **Conservation Science and Practice**, v. 3, n. 6, p. e397, 2021.

ROSA, Isabella Cristina Castro Rodrigues *et al.* Type C botulism in dogs from rural properties located in Goiânia, Brazil. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 89, p. e00152021, 2022.

ROSA, Isabella Cristina Castro Rodrigues *et al.* Type C botulism in dogs from rural properties located in Goiânia, Brazil. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 89, p. e00152021, 2022.

SILVA, Rodrigo Otávio Silveira *et al.* Caso de botulismo tipo C em cão. **Ciência Veterinária dos Trópicos**, v. 11, n. 2/3, p. 86-89, 2008.

SILVEIRA, Elissandra; MARQUES, Sandra Márcia Tietz. Botulismo canino: Revisão. **Pubvet**, v. 10, p. 721-794, 2016.

ŠOŠTARIĆ, Petra *et al.* Botulinum toxin: From the natural cause of botulism to an emerging therapeutic in veterinary medicine. **Veterinaria**, v. 71, n. 2, p. 153-173, 2022.

SWINK, Jacob M.; GILSENAN, William F. Clostridial diseases (botulism and tetanus). **Veterinary Clinics: Equine Practice**, v. 38, n. 2, p. 269-282, 2022.

SYKES, Jane E.; CREEDON, Jamie M. Burkitt. Tetanus and botulism. In: **Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat**. WB Saunders, 2021. p. 893-904.

TURIN, Laretta *et al.* Therapeutic Applications of Botulinum Neurotoxins in Veterinary Medicine. **Veterinary Sciences**, v. 10, n. 7, p. 460, 2023.