

Botulismo em ruminantes causado pela ingestão de cama-de-frango

Botulism in ruminants being fed with poultry litter

Francisco Carlos Faria Lobato^{1*} Felipe Masiero Salvarani¹
Rodrigo Otávio Silveira Silva¹ Andréa Márcia de Souza¹ Catarina Guimarães Rocha Dourado Lima¹
Prhiscylla Sadanã Pires¹ Ronnie Antunes de Assis^{II} Edisio Oliveira de Azevedo^{III}

- NOTA -

RESUMO

Botulismo é uma intoxicação causada pela ingestão das toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, que acomete mamíferos e aves. Neste trabalho é descrito um surto de botulismo em ruminantes, ocorrido em duas propriedades localizadas no município de Patos, no Estado da Paraíba, Brasil. Em uma das propriedades, de um total de 88 bovinos, 85 (96,6%) vieram a óbito. Na segunda, morreram 145 ovinos (96,7%), 233 caprinos (57,8%) e 30 bovinos (96,8%). Os animais acometidos apresentavam paralisia progressiva, dificuldade de locomoção, sialorréia e dispnéia. A morte ocorreu entre 24 e 48 horas após o início dos sinais, por parada cardio-respiratória. Nenhuma alteração significativa foi observada no exame post-mortem. O diagnóstico de botulismo foi confirmado pela demonstração das toxinas C e D no conteúdo intestinal e na cama-de-frango utilizada na alimentação dos animais, pela técnica de soroneutralização em camundongos.

Palavras-chave: botulismo, *Clostridium botulinum*, cama-de-frango, ruminantes.

ABSTRACT

Botulism is a poisoning caused by the ingestion of toxins produced by *Clostridium botulinum*, that infects mammals and birds. This article reports an outbreak of botulism in two different flocks of ruminants at Paraíba, Brazil. In one, 85 out of 88 (96.6%) cattles died. In the other, 145 (96.7%) sheeps, 233 (57.8%) goats and 30 (96.8%) cattles died. Clinical signs were progressive paralysis, difficulties in moving, sialorrhoe and dyspnoe. Death occurred 24 to 48 hours after the beginning of clinic signs and at post-mortem examination

no noticeable changes were observed. Type C and D toxins were demonstrated in the intestinal contents and poultry litter by neutralization test in mice.

Key words: botulism, *Clostridium botulinum*, poultry litter, ruminants.

Botulismo é uma intoxicação causada pela ingestão de uma neurotoxina produzida pelo *Clostridium botulinum*, uma bactéria anaeróbia estrita, gram-positiva e que pode esporular em condições adversas. Existem sete tipos de *C. botulinum*, classificados de A a G, de acordo com a produção de toxinas, sendo os tipos C e D e raramente A e B os responsáveis pela doença em animais (GARRITY, 2005).

As toxinas botulínicas estão entre os mais potentes tóxicos de origem microbiana conhecidos. Elas são resistentes à ação de enzimas proteolíticas, sendo absorvidas pela mucosa intestinal, e agindo nas terminações nervosas colinérgicas, impedindo assim a liberação do neurotransmissor acetilcolina, e causando um quadro de paralisia flácida (VAN DER LUGT et al., 1995).

Em ruminantes, a intoxicação pode ocorrer devido ao hábito da osteofagia ou mesmo pela ingestão de alimentos contaminados com matéria orgânica em decomposição. Outras fontes comuns da toxina botulínica são os suplementos alimentares, como as

¹Laboratório de Anaeróbios, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil. E-mail: flobato@vet.ufmg.br. *Autor para correspondência.

^{II}Setor de Clostridioses, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (LANAGRO), Pedro Leopoldo, MG, Brasil.

^{III}Departamento de Medicina Veterinária, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campina grande, PB, Brasil.

silagens, rações e cama-de-frango contaminadas com carcaças de animais, além de poços e lagoas que contém água estagnada (DUTRA et al., 2005).

O início dos sinais clínicos e a severidade dos mesmos estão intimamente relacionados com a quantidade de toxina ingerida, assim o período de incubação variar de algumas horas até vários dias (BIENVENU et al., 1990). Na fase inicial, os animais demonstram incoordenação, ataxia e paralisia flácida progressiva, acometendo primeiramente os músculos dos membros posteriores. A paralisia afeta também a deglutição e a mastigação, ocorrendo sialorréia e protusão da língua. O psiquismo, porém, permanece inalterado. Na fase final, o animal encontra-se em decúbito lateral e a morte ocorre por parada respiratória. Muitas vezes, nenhum ou poucos sinais clínicos são observados, sendo que os animais já encontrados mortos. No exame *post-mortem* não há alterações significativas, visualizado-se, no máximo, uma congestão geral da carcaça (SMART & ROBERTS, 1997).

Em ruminantes, fragmentos do fígado e do conteúdo intestinal e ruminal, além da água e de alimentos recém-consumidos pelos animais afetados, são os materiais preferidos para a pesquisa das toxinas (KELCH et al., 2000).

O objetivo deste trabalho é descrever um surto de botulismo em ruminantes, ocorrido em duas propriedades rurais, localizadas no município de Patos, no Estado da Paraíba, Brasil.

O surto ocorreu em duas propriedades distintas e separadas por cerca de 25 quilômetros. A propriedade A possuía um rebanho constituído de 88 bovinos de corte mestiços, de ambos os sexos, entre várias faixas etárias, enquanto que a propriedade B possuía 31 bovinos de características semelhantes aos da propriedade A, além de 150 ovinos da raça Santa Inês e 450 caprinos da raça Moxotó. Os dois rebanhos tinham em comum apenas a ração fornecida, que era basicamente constituída de cama-de-frango produzida pela propriedade A.

Os primeiros sintomas foram observados cerca de 24 horas após a disponibilização da ração. Inicialmente os animais demonstravam incoordenação dos membros posteriores, paralisia da cauda, aumento da salivação e diminuição do tônus da língua, evoluindo para paralisia flácida dos membros. Os animais permaneciam em decúbito esterno-abdominal e posteriormente em decúbito lateral, com a cabeça estendida no chão ou desviada lateralmente. A morte ocorreu em geral entre 24 e 48 horas após início dos sintomas por parada cardio-respiratória. No rebanho B, os caprinos e os ovinos em melhor condição corporal foram os primeiros animais a apresentarem os sintomas, os quais eram similares aos ocorridos nos bovinos.

Em um período de cinco dias, vieram a óbito 85 (96,6%) dos 88 animais da propriedade A e, na propriedade B, morreram 145 ovinos (96,7%), 233 caprinos (57,8%) e 30 bovinos (96,8%). Foi realizada necropsia de vários animais e não foram encontradas alterações significativas. Fragmentos do fígado, conteúdo intestinal e ruminal foram coletados, bem como amostras da cama-de-frango e da água de ambas as propriedades. Os materiais foram encaminhados para o Setor de Clostridioses do Laboratório Nacional Agropecuário de Minas Gerais (LANAGRO – Pedro Leopoldo, MG), onde a presença das toxinas botulínicas foram pesquisadas pela técnica de soroneutralização em camundongos, conforme metodologia descrita por SEBALD & PETIT (1997).

Nos materiais coletados, foi detectada a presença de toxina letal no conteúdo intestinal e na cama-de-frango. Todos os camundongos que receberam os inóculos relativos a esses materiais morreram entre seis e oito horas, apresentando respiração abdominal, dispnéia e aspecto de “cintura de vespa”. Depois que eles receberam tratamento térmico a 80°C por 10 minutos, não houve óbito dos camundongos inoculados. No teste de soroneutralização, a toxina foi classificada como do complexo CD. Esse resultado corrobora os relatos anteriores de surtos de botulismo por cama-de-frango em ruminantes, em que prevalece a detecção das toxinas botulínicas C e D ou do complexo CD (DUTRA et al., 2005).

Os sinais observada neste surto e a ausência de alterações significativas no exame *post-mortem* conferem com relatos anteriores de botulismo em ruminantes (NEILL et al., 1989; KELCH et al., 2000; DUTRA et al., 2005). De acordo com VAN DER LUGT (1995), a velocidade da morte dos animais e a severidade dos sinais clínicos no botulismo estão intimamente ligadas com a dose da toxina ingerida. Isso pode explicar o motivo pelo qual os animais em melhor condição corporal desenvolveram os sintomas de forma mais aguda e foram os primeiros a morrer. Esses comumente possuem um apetite mais voraz, ingerindo assim uma quantidade maior de toxina.

A dificuldade de demonstração da toxina botulínica em ruminantes, nos fragmentos de fígado e no conteúdo ruminal é relatada por vários autores (NEILL et al., 1989; SMART & ROBERTS, 1997; KELCH et al., 2000). A associação da alta potência das toxinas com a elevada sensibilidade dos ruminantes a elas permite que uma concentração mínima cause sinais e morte dos animais, não sendo, porém, detectada pelos métodos de diagnóstico usuais (KELCH et al., 2000).

Existem diversos relatos de surtos de botulismo em que a cama-de-frango foi incriminada

como fonte da toxina (NEILL et al., 1989; HOGG et al., 1990; BIENVENU et al., 1990; DUTRA et al., 2005). O risco da utilização desse alimento pode ser significativamente reduzido com um cuidado especial na produção, certificando-se que todas as carcaças de aves foram retiradas antes de utilizá-la (MCLOUGHLIN et al., 1988). No entanto, desde 2004 o emprego de cama-de-frango e de qualquer outro produto de origem animal está proibido para alimentação de ruminantes (BRASIL, 2004). Ainda sim, é comum encontrá-la sendo utilizada como fonte de suplementação para bovinos, o que representa um risco para introdução de outras enfermidades nas propriedades.

De acordo com LOBATO et al. (1998), a vacinação é a medida profilática mais importante. Deve-se lembrar, porém, que a proteção vacinal depende da dose ingerida da toxina, pois os animais vacinados podem desenvolver a doença quando expostos a grandes quantidades desta. Outras medidas auxiliares incluem o correto armazenamento do feno, da ração e da silagem, evitando a contaminação com material em decomposição. A adoção de uma mistura mineral de boa qualidade associada à remoção de carcaças e ossos das pastagens são medidas também importantes, especialmente para ruminantes criados de forma extensiva.

REFERÊNCIAS

- BIENVENU, J.G. et al. Poultry litter associated botulism (type C) in cattle. **Canadian Veterinary Journal**, v.31, p.111, 1990.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 8 de 25 de março de 2004. **Diário Oficial da União**, Brasília, 26 de março de 2004, Seção 1, p.5.
- DUTRA, I.S. et al. Botulismo em bovinos de corte e leite alimentados com cama-de-frango. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.25, p.115-119, 2005.
- GARRITY, G.M. **Bergey's manual of systematic bacteriology**. 2.ed. Hardcover, 2005. 2816p.
- HOGG, R.A. et al. Suspected botulism in cattle associated with poultry litter. **Veterinary Record**, v.126, p.476-479, 1990.
- KELCH, W.J. et al. Fatal *Clostridium botulinum* toxicosis in eleven Holstein cattle fed round bale barley haylage. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.12, p.453-455, 2000.
- LOBATO, F.C.F. et al. Potência de toxóides botulínicos bivalentes C e D produzidos e comercializados no Brasil. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.20, n.1, p.35-38, 1998.
- LOBATO, F.C.F. et al. Botulismo causado pelo *Clostridium botulinum* tipo B. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.40, p.445-446, 1988.
- MCLOUGHLIN, M.F. et al. A major outbreak of botulism in cattle being fed ensiled poultry litter. **Veterinary Record**, v.122, p.579-581, 1988.
- NEILL, S.D. et al. Type C botulism in cattle being fed ensiled poultry litter. **Veterinary Record**, v.124, p.558-560, 1989.
- SEBALD, M.; PETIT, J.C. **Méthodes de laboratoire bactéries anaérobies et leur identification**. Deuxième édition augmentée. Paris: Institut Pasteur, 1997. 307p.
- SCHOCKEN-ITURRINO, R.P. et al. First case of type A botulism in zebu (*Bos indicus*). **Veterinary Record**, v.126, p.217-218, 1990.
- SMART, J.L.; ROBERTS, T.A. Bovine botulism. **Veterinary Record**, v.101, p.201-202, 1997.
- VAN DER LUGT, J.J. et al. Two outbreaks of type C and D botulism in sheep and goats in South Africa. **Journal of South Africa Veterinary Association**, v.66, p.77-82, 1995.