

# Surto de botulismo numa exploração bovina leiteira do norte de Portugal

## *Botulism outbreak on a dairy herd in the north of Portugal*

Eduardo Torre<sup>a</sup>, António Giesteira<sup>b</sup>, Teresa Lopes<sup>c</sup>, Isabel Cunha<sup>c</sup>, Margarida Saraiva<sup>c</sup>, Carlos Pinto<sup>d,\*</sup>

<sup>a</sup> Cooperativa Agrícola Leiteira do Concelho da Póvoa de Varzim, Rua do Comendador Francisco Quintas, 4495-137 Amorim, Portugal

<sup>b</sup> Giestbov, Atividades Veterinárias Unipessoal, Rua da Cavadinha, 86, 4570-535 Balazar, Póvoa de Varzim, Portugal

<sup>c</sup> Laboratório de Microbiologia, Unidade de Referência, Departamento de Alimentação e Nutrição, Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P., (INSA), Rua Alexandre Herculano, 321, 4000-055 Porto, Portugal

<sup>d</sup> Instituto Nacional de Investigação Agrária e Veterinária (INIAV), Rua dos Lagidos, Lugar da Madalena 4480-655 Vairão, Portugal

## Resumo

Descreve-se um surto de botulismo numa exploração de 181 bovinos leiteiros, de raça Holstein-Frísia, localizada no concelho da Póvoa de Varzim, no período compreendido entre 20 de setembro e 3 de outubro de 2018. A mortalidade ocorreu no grupo das vacas em lactação 43/83 (52%) e das novilhas com menos de 1 ano de idade 4/23 (17,4%). Tanto o grupo das vacas secas, como o das novilhas com mais de 2 anos de idade não foram afetados pela doença. Os dois grupos de bovinos afetados consumiram uma mistura de alimentos que incluía silagem de milho, dreche de cerveja, silagem de erva, palha e concentrado comercial. A mistura alimentar fornecida aos grupos não afetados não incluía silagem de milho nem dreche de cerveja.

Os bovinos acometidos pela doença apresentavam-se em decúbito esternal, com incapacidade para se levantar e não responsivos à calcioterapia. Registou-se hipotermia, fraqueza muscular generalizada, inicialmente, mais evidente nos membros posteriores; dificuldades de preensão, mastigação e deglutição do alimento; diminuição do tônus lingual, com salivação; aumento da frequência respiratória, com padrão abdominal. Os sinais clínicos progrediram para paralisia e morte nas 24 horas após o aparecimento dos sintomas.

O diagnóstico clínico de botulismo foi confirmado laboratorialmente. Foi detetada por bioensaio em ratinhos toxina botulínica tipo C no soro sanguíneo de um animal doente. Em amostras de conteúdo intestinal foram identificados genes codificadores de neurotoxinas do tipo D/C.

**Palavras-chave:** Botulismo, *Clostridium botulinum*, bovinos leiteiros, mortalidade, decúbito esternal.

## Abstract

An outbreak of botulism is described on a holding of 181 dairy cattle, from Holstein-Friesian breed, located at Póvoa de Varzim in the period from 20 September to 3 October 2018. Mortality occurred in the group of lactating cows 43/83 (52%) and heifers less than 1 year old 4/23 (17.4%). Both dry cows and heifers over 2 years of age were not affected by the disease. The two groups of affected cattle consumed a total mixed ration (TMR) that included corn silage, beer dreche, grass silage, straw and commercial concentrate. The TMR fed to unaffected groups did not include corn silage or beer dreche.

Disease-affected cattle were in sternal recumbency, unable to stand up and not responsive to calcium therapy. There was hypothermia, generalized muscle weakness, initially more evident in the hind limbs; difficulties in prehension, chewing and swallowing food; decreased tongue tone, with salivation; increased respiratory rate, with abdominal pattern. The clinical signs progressed to paralysis and death within 24 hours after the onset of symptoms.

The clinical diagnosis of botulism was confirmed in the laboratory. It was detected by bioassay in mice type C botulinum toxin in the blood serum of a sick animal. In samples of intestinal content, neurotoxin-encoding genes of type D/C were identified.

**Keywords:** Botulism, *Clostridium botulinum*, dairy cattle, mortality, sternal recumbency.

## Introdução

O botulismo é uma doença neuroparalisante grave, que atinge peixes, aves e mamíferos, causada por neurotoxinas (BoNT) produzidas pela bactéria *Clostridium botulinum* (grupos I a IV) (Radostits *et al.*, 2000) e algumas estirpes de *Clostridium baratii* e *Clostridium butyricum* (Anniballi *et al.*, 2013), ubiqüitários em ambientes terrestres e aquáticos. São microrganismos gram-positivos, anaeróbios e formadores de esporos que podem sobreviver no ambiente por mais de 30 anos (Radostits *et al.*, 2000; Desta *et al.*, 2016). Sob condições ideais de pH, humidade e anaerobiose estes esporos germinam e multiplicam-se as formas vegetativas que produzem uma exotoxina estável e altamente letal, também ela capaz de sobreviver no ambiente por longos períodos (Kummel *et al.*, 2012). Foram identificados 7 tipos antigenicamente distintos de BoNT (A, B, C, D, E, F, G), alguns dos quais com subtipos (Radostits *et al.*, 2000; Woudstra *et al.*, 2013). Tem sido proposto um novo serotipo, a BoNT/H (Barash e Arnon, 2014; Dover *et al.*, 2014). As BoNT são consideradas uma arma biológica potencial e a mais potente neurotoxina conhecida, tendo capacidade de causar destruição massiva (Pandian *et al.*, 2015), são uma preocupação recente das autoridades europeias (Anniballi *et al.*, 2013; Woudstra *et al.*, 2013).

O botulismo está reportado em quase todos os países do mundo como surtos isolados e esporádicos. A doença ocorre geralmente num grupo de animais, durante um curto espaço de tempo com uma taxa de mortalidade elevada. A maioria dos incidentes da doença em bovinos está associada à ingestão da toxina pré-formada existente no alimento, produzida na forragem ou incorporada nela através de cadáveres de animais. A silagem armazenada em rolos apresenta um risco particular, pois muitas vezes da sua fermentação não se obtêm valores de pH suficientemente baixos e estáveis (abaixo de 4,5) capazes de inibir a

multiplicação do *C. botulinum* (Radostits *et al.*, 2000). Os animais em pastoreio adquirem a doença principalmente pela ingestão direta dos cadáveres de animais, ou quando estes contaminam fontes de água (Radostits *et al.*, 2000; Dutra *et al.*, 2001). Esta depravação do apetite pode ser justificada por deficiências da dieta em fósforo e proteína. Uma fonte possível de BoNT é também o estrume de aviários e resíduos das camas quando usados como fertilizante de terrenos onde ocorra pastoreio, ou até como alimento (Radostits *et al.*, 2000). O botulismo é geralmente causado pela ingestão da toxina pré-formada, mas existem casos de toxinfecção em que as BoNT são produzidas no animal vivo após germinação dos esporos em feridas ou no lúmen intestinal (Skarin *et al.*, 2013).

No caso particular dos bovinos, a doença é causada principalmente pelas BoNT do tipo C e D (produzidas pelo grupo III de *C. botulinum*). À ingestão de cadáveres de animais implicam-se geralmente as BoNT do tipo C e D, ou mosaicos C/D (Radostits *et al.*, 2000; Anniballi *et al.* 2013; Desta *et al.*, 2016).

As BoNT são polipéptidos de cadeia dupla, que contêm uma endopeptidase de zinco e quando absorvidas no trato intestinal e transportadas pelo sangue até às sinapses neuromusculares, interferem com a libertação de acetilcolina. Daqui, desenvolve-se uma paralisia muscular flácida generalizada (Radostits *et al.*, 2000; Dhaked *et al.*, 2010; Desta *et al.*, 2016). Os sinais clínicos geralmente aparecem 1 a 17 dias após a exposição à BoNT, sendo o período de incubação menor quando a concentração de BoNT disponível é maior (Radostits *et al.*, 2000).

Os sinais clínicos de botulismo são altamente sugestivos, mas não específicos (Anniballi *et al.*, 2013). A doença é afebril e o quadro clínico característico assume a forma de uma paralisia muscular simétrica, progressiva ascendente. Em bovinos afeta particularmente a musculatura dos

membros, mandíbula, língua e garganta. Os animais encontram-se em decúbito esternal com a cabeça no chão ou voltada para o flanco. O tônus muscular da língua está reduzido, podendo até ficar pendente. Os animais perdem a capacidade de deglutir, o que origina sialorreia. A paralisia da musculatura respiratória dá origem a uma respiração de padrão abdominal. O estado mental e a função sensorial são preservados até ao momento da morte (Radostits *et al.*, 2000). O quadro clínico culmina quase sempre com a morte do animal, pois não pode ser revertido com as opções terapêuticas normalmente disponíveis (Desta *et al.*, 2016).

Alguns trabalhos postulam a existência de uma forma crónica, visceral de infeção por *Clostridium botulinum* que produz a BoNT no interior do hospedeiro e que vem acompanhada de sintomas como indigestão, laminites, edemas, emaciação, apatia e redução da produção de leite, consequência da absorção prolongada de baixas doses de BoNT (Bohnel *et al.*, 2001; Rodloff e Kruger, 2012), havendo até evidências de que a ingestão de glifosato, através do alimento, produz disbioses a nível entérico que favorecem a produção de BoNT ao nível intestinal, causadoras desta ou de formas agudas de botulismo (Kruger *et al.*, 2013; Ackermann *et al.*, 2015).

Não existem alterações hematológicas ou bioquímicas sanguíneas específicas do botulismo, podendo haver um aumento das enzimas musculares (Radostits *et al.*, 2000).

As alterações detetadas à necropsia são inespecíficas, no entanto, devem recolher-se amostras para bacteriologia e toxicologia, como alimento, conteúdo intestinal, fígado e soro, assim como cérebro fixado em formol para histologia, para descartar outras doenças neurológicas (Radostits *et al.*, 2000).

O diagnóstico laboratorial, em animais vivos ou mortos, é difícil, devido à falta de testes laboratoriais sensíveis. A confirmação laboratorial deve ser tentada através da deteção da toxina no soro, conteúdo intestinal ou alimentos, de *C. botulinum* no alimento ou conteúdo gastrintestinal, e de anticorpos em animais que recuperaram ou animais saudáveis em risco. A deteção da toxina através do teste de seroneutralização em ratinhos é utilizada embora a sensibilidade do teste seja baixa em casos de botulismo bovino ou equino (Radostits *et al.*, 2000).

Geralmente, o diagnóstico presuntivo faz-se com base nos sinais clínicos, quadro epidemiológico, achados de necropsia e por exclusão de outras doenças com sinais clínicos similares:

hipocalcemia, hipomagnesemia, acidose ruminal aguda e encefalites; toxicoses por micotoxinas, chumbo, nitratos, organofosforados, atropina e fitotoxinas (Radostits *et al.*, 2000; Kummel *et al.*, 2012; Anniballi *et al.*, 2013).

As opções terapêuticas disponíveis são muito limitadas, devendo, no entanto ser administrada antitoxina polivalente ou específica (disponível nalguns países) na fase inicial da doença, pois é eficaz apenas contra a BoNT circulante, antes da fixação desta na sinapse neuromuscular (Radostits *et al.*, 2000; Anniballi *et al.*, 2013; Pandian *et al.*, 2015). Devem ser administrados antibióticos apenas quando existe a suspeita de pneumonia por aspiração ou infeção de feridas. A administração de antibióticos clostridiocidas pode provocar a lise das formas vegetativas e aumentar a quantidade de BoNT a nível intestinal, sendo, por isso, o seu uso desaconselhado (Anniballi *et al.*, 2013; Pandian *et al.*, 2015). O uso da vacina pode ser eficaz como meio terapêutico em surtos de botulismo em bovinos (Anniballi *et al.*, 2013). Descreveram-se também tratamentos com carvão ativado, vitaminas lipossolúveis (A, D<sub>3</sub>, E), oligoelementos (zinco, cobre, selénio, cobalto, iodo e manganês) e probióticos (Pandian *et al.*, 2015). Após efetuado o diagnóstico deverá ser considerada a eutanásia como forma de minimizar o sofrimento do animal (Anniballi *et al.*, 2013).

As medidas que poderão prevenir ou minimizar casos de botulismo de origem alimentar incluem: disponibilização de alimentos de qualidade, correção de deficiências alimentares, conservação e fermentação correta dos alimentos, inspeção regular das fontes de água e alimentos em busca de cadáveres de animais, evitar o contacto com estrume de aves e a vacinação com toxoide específico (C ou D) (Radostits *et al.*, 2000; Nassar *et al.*, 2009; Anniballi *et al.*, 2013). A vacinação é eficaz, mas o seu uso carece de autorização especial por parte das autoridades sanitárias (Anniballi *et al.*, 2013).

Do ponto de vista da saúde pública, a carne e outros produtos de animais afetados pela doença, podem constituir um risco se entrarem na cadeia alimentar (Anniballi *et al.*, 2013), tendo sido já demonstrada a presença de BoNT do tipo B no leite de vaca (Bohnel *et al.*, 2005). A tradicional pasteurização do leite destrói a BoNT, mas não elimina os esporos que poderão existir no leite das explorações afetadas por botulismo (Kummel *et al.*, 2012). A suspeita de botulismo na inspeção sanitária de carnes para consumo tem a recomendação de rejeição total, no entanto, o real risco para a saúde pública é desconhecido (Heider *et al.*, 2001).

## História clínica

O surto aqui descrito ocorreu numa exploração leiteira localizada no concelho da Póvoa de Varzim. Esta apresentava os animais divididos em 4 lotes diferentes: vacas em lactação (83), vacas secas (16), novilhas com mais de 1 ano (45) e novilhas com menos de 1 ano (23). Os animais são mantidos em estabulação permanente, com exceção das vacas secas que têm acesso a um parque em terra. As vacas em lactação eram ordenhadas 3 vezes por dia, com uma média de produção diária de 32 litros. Apresentava, à altura do incidente, um intervalo entre partos de 379 dias e uma média de 180 dias em leite. A alimentação oferecida aos animais consta da Tabela 1. A fonte de água é comum a todos os lotes de animais. Foram acometidos pela doença apenas dois destes lotes: as vacas em lactação e as novilhas com menos de 1 ano.

Foi solicitada assistência médico-veterinária na manhã do dia 20 de setembro de 2018, devido ao decúbito de 3 vacas em lactação e incapacidade de se levantarem. Um dos animais estava em decúbito desde a noite anterior, aparecendo 2 novos casos nessa manhã. Ao exame clínico evidenciou-se uma afeção neuromuscular, com os animais em decúbito esternal (Figura 1), com estado mental alerta e consciente (Figura 2) ao meio ambiente circundante, efetuando tentativas infrutíferas para se erguerem. A superfície corporal apresentava-se fria ao toque e com temperatura retal diminuída (37,5 – 38,0 °C), amplitude cardíaca diminuída com taquicardia e arritmia, sons ruminais com frequência normal, mas de intensidade diminuída, tônus muscular diminuído na cauda e língua (Figura 3), sialorreia, midríase, fezes homogêneas de consis-



**Figura 1.** Vaca afetada por botulismo: Decúbito esternal-abdominal, incapacidade para se levantar, atitude ortopneica, respiração de padrão abdominal.



**Figura 2.** Vaca com sintomas de botulismo: Paralisia flácida ascendente dos membros posteriores; em estado de alerta e consciente.

tência normal e pulso arterial fraco avaliado por palpação retal na aorta abdominal.

A este grupo de animais foi instaurado tratamento sintomático com administração endovenosa de solução de cálcio a 24%, anti-inflamatório não esteroide (flunixinina meglumina) e vitaminas do complexo B (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, PP e B<sub>12</sub>). Ao tratamento administrado obtivemos um resultado nulo.

**Tabela 1.** Distribuição dos bovinos por grupo, número de mortes ocorridas em cada grupo e tipo de alimento consumido por cada faixa etária.

Grupo	N.º de animais	N.º de mortes	%	Alimento
Vacas em lactação	83	43	51,81	TMR1 <sup>a</sup> ) bidiária
Vacas secas	17	0	0	Silagem de milho: 5 kg/vaca/dia Palha “Ad libitum” Concentrado comercial: 6 kg/vaca/dia
Novilhas <1 ano	23	4	17,39	TMR1: 100 kg/dia para o grupo Palha “Ad libitum”
Novilhas >1 ano	45	0	0	TMR2 <sup>b</sup> ) cada 36 horas
Total	181	47	25,96	

TMR = total mixed ration; mistura alimentar

a) TMR1 (por vaca) era constituída por 12 kg de silagem de milho, 3 kg de silagem de erva, 2,5 kg de dreche de cerveja, 0,7 kg de palha picada e 6 kg de concentrado comercial;

b) A TMR2 (para o grupo das novilhas) era constituída por 1200 kg de silagem de erva, 150 kg de concentrado comercial e 33 kg de palha picada.



**Figura 3.** Vaca afetada por botulismo: Diminuição do tónus lingual, língua frouxa.



**Figura 4.** Vaca afetada por botulismo: Postura de auto-auscultação.

A doença evoluiu rapidamente e negativamente em todos os animais, com a paralisia flácida a estender-se de forma ascendente para a musculatura torácica, pescoço e cabeça, evoluindo a postura para decúbito esternal com cabeça em

auto-auscultação (Figura 4), culminando com os animais em decúbito lateral, com respiração de padrão abdominal e dispnéia acentuada, sialorreia profusa e invariavelmente a morte na quase totalidade dos casos.

Foi colhido sangue a dois animais para avaliação de parâmetros bioquímicos. Os resultados, enunciados na Tabela 2, mostraram aumento da creatina fosfoquinase, gama glutamil transferase (GGT) e lactato desidrogenase (LDH).

Ao quarto dia do surto foi administrado aos animais dos lotes afetados, por via da mistura alimentar (TMR = total mixed ration), carvão ativado (500 g/animal) durante 2 dias consecutivos, assim como vitamina A, D<sub>3</sub> e E aos animais com sintomatologia, segundo preconizado por *Pandian et al.* (2015).

Um cadáver foi necropsiado e foram colhidas pelo Instituto Nacional de Investigação Veterinária, I.P. (INIAV), amostras de conteúdo intestinal, sangue, amostras de alimentos (silagem de milho, silagem de erva, dreche de cerveja) e sangue de um animal doente, em vida. Todas as amostras foram enviadas para o Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, I.P. (INSA) para realização de testes laboratoriais.

As principais alterações patológicas encontradas na necropsia de uma novilha de 5 meses afetada pela doença foram: sinais de septicemia, petéquias e sufusões hemorrágicas em vários órgãos e tecidos, hemopericárdio com espuma e fibrina, pneumonia, retículo-ruminite, abomasite e duodenite, rins friáveis, timpanismo intestinal proeminente. Este quadro lesional é compatível com infeção por *Clostridium*.

Nos dias seguintes surgiram novos casos com sintomatologia idêntica, assumindo a doença, na fase final do surto, uma forma mais subaguda ou crónica, de evolução mais lenta com os animais doentes a conseguirem levantar-se com ajuda,

**Tabela 2.** Resultados dos parâmetros bioquímicos analisados em dois bovinos com sintomas de botulismo.

Parâmetro	Unidade	Resultado 1	Resultado 2	Valores de referência
ALT/GPT	UI/L	33,5	29,6	6,9 - 35,3
AST/GOT	UI/L	100,9	100,7	45,3 - 110,2
Creatina fosfoquinase	UI/L	642,3	863,1	14,4 - 107
Fosfatase alcalina	UI/L	58,9	34,9	175 - 152,7
GGT	UI/L	44,9	37,8	4,9 - 25,7
Ureia	mg/dL	29,92	17,83	10 - 25
LDH	UI/L	1427,7	1051,5	308-6 - 938,1

ALT/GPT = Alanina aminotransferase / transaminase glutâmico-pirúvica; AST/GOT = aspartato amino-transferase / transaminase glutâmico oxalacética; GGT = gama glutamil transferase; LDH = lactato desidrogenase.

outros evidenciando apenas ataxia e sialorreia. Alguns destes animais sobreviveram.

A pesquisa de BoNT nas amostras animais e alimentares foi efetuada por bioensaio em ratinhos. Foram depois confirmadas e tipificadas as BoNT utilizando um teste de seroneutralização com antitoxinas botulínicas específicas para os tipos C, D e trivalente (A, B, e E). Foi detetada a BoNT do tipo C no soro sanguíneo de um animal doente. Os bioensaios foram inconclusivos em 3 amostras clínicas. Realizou-se a pesquisa de *Clostridium* produtor de neurotoxinas botulínicas (A, B, C, D, E e F) por reação em cadeia da polimerase (PCR) em amostras do conteúdo intestinal e nos géneros alimentícios. Foi detetada a presença de genes codificadores de híbridos de neurotoxinas do tipo D e do tipo C (tipo D/C) nas amostras de conteúdo intestinal. Nas amostras alimentares não foi detetada BoNT, nem *Clostridium* produtores de BoNT.

O surto teve uma duração de 14 dias, desde o dia 20 de setembro até ao dia 3 de outubro de 2018. A mortalidade ocorreu no lote de vacas em lactação e no lote de novilhas com menos de 1 ano, sendo a taxa de mortalidade de 52% (43/83) e de 17% (4/23) respetivamente. A forma da curva epidémica (Gráfico 1) sugere um surto com acesso ao agente etiológico pontual e único, que não persistiu no tempo, compatível com uma doença não contagiosa. Do inquérito epidemiológico realizado, nomeadamente a análise das datas dos partos e datas de secagem (entrada e saída do lote problema), verificamos que os animais afeta-

dos coexistiram, no lote, entre os dias 15 e 18 de setembro, altura em que terá ocorrido a contaminação. Da data da contaminação ao início do surto terão decorrido 2 a 5 dias e de 15 a 18 dias até ao seu final.

A combinação dos sinais clínicos, quadro epidemiológico e resultados laboratoriais suporta um diagnóstico confirmado de botulismo. Os mecanismos de transmissão do agente da doença neste surto permanecem desconhecidos.

## Discussão e conclusão

Os sinais clínicos, a taxa de mortalidade, o período de incubação, a curva epidémica e os achados de necropsia foram similares aos casos de botulismo causados pelas BoNT C e D descritos por vários autores (Galey *et al.*, 2000; Radoszits *et al.*, 2000; Sharpe *et al.*, 2008; Kummel *et al.*, 2012). Os parâmetros bioquímicos alterados indicaram lesão muscular, consequência do decúbito prolongado dos animais. Um dos sinais clínicos clássicos da doença, a língua pendente, não foi encontrado nos animais afetados.

Apesar de todos os animais dos lotes afetados, terem sido expostos à BoNT no mesmo período de tempo, as manifestações clínicas foram de severidade variada e o período de incubação também variou, além de que alguns animais não manifestaram sinais de doença. Esta variabilidade poderá ser explicada pela diferente capacidade de ingestão individual, uma distribuição não

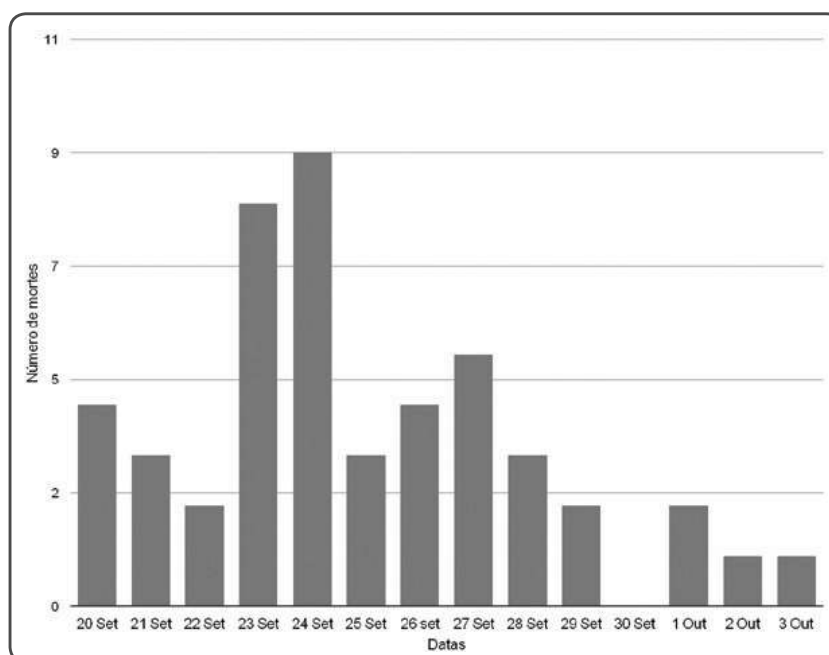


Gráfico 1. Curva epidémica do surto de botulismo.

uniforme da BoNT no bolo alimentar ou diferenças na suscetibilidade individual (Kummel *et al.*, 2012). Parece, no entanto, ter havido uma ingestão de maior dosagem de BoNT no lote das vacas em lactação, o que explica a diferença acentuada na taxa de mortalidade entre os 2 lotes de animais afetados. A utilização de misturadoras e TMR's facilita a dispersão da BoNT, pois apesar de diminuir a dose ingerida individualmente, promove a distribuição da BoNT por mais animais.

Os tratamentos tentados durante este surto tiveram um resultado nulo ou desconhecido, evidenciando a falta de meios terapêuticos disponíveis. As dificuldades na abordagem de casos suspeitos de botulismo podem ser explicadas pelo conhecimento limitado da doença pelos médicos veterinários, e a preocupação do produtor quanto a possíveis restrições na venda dos seus produtos após confirmação da doença. Além disso, a falta de meios terapêuticos eficazes (antitoxina) e profiláticos (vacinas) necessários ao combate à doença, desencoraja a confirmação laboratorial. Por fim, a não inclusão desta doença na lista de doenças de declaração obrigatória, ao contrário da medicina humana, retira-lhe importância.

Existem indícios de que o botulismo animal é uma doença emergente na Europa e deve, por isso, merecer a atenção do ponto de vista da saúde animal e humana. Considerando o impacto económico e distúrbio social que surtos desta magnitude provocam, é importante a consciencialização geral para esta doença. O projecto financiado pela UE AniBioThreat é um bom exemplo da preocupação e colaboração a nível Europeu no âmbito do botulismo animal. O facto da maioria das vacinas utilizadas na Europa serem importadas, torna as explorações europeias particularmente vulneráveis a uma eventual situação de crise, quer por via de uma ameaça biológica, quer como um aumento natural do número de casos (Skarin *et al.*, 2013).

Decorreu em 2012, na Suécia, um Workshop sobre botulismo animal, com o objetivo de conhecer o estado atual da doença na Europa e despertar a atenção de médicos veterinários e outros envolvidos na produção para esta ameaça. Evidenciou-se que o botulismo animal é ainda sub-diagnosticado e sub-reportado, alertando para a necessidade de definição de medidas de controlo em surtos de botulismo, como a rápida recolha e destruição dos cadáveres, a desinfecção da exploração e cuidados a ter com os resíduos orgânicos da exploração (Skarin *et al.*, 2013).

Adicionalmente, alguns estudos parecem correlacionar o aumento na incidência destes casos

com as alterações climáticas em curso, esperando mais casos com a subida das temperaturas, especialmente se combinada com períodos de seca prolongada e poluição das águas (Espelund e Klaveness, 2014).

Tanto quanto é do nosso conhecimento, este é o primeiro surto de botulismo caracterizado em bovinos em Portugal.

## Referências bibliográficas

- Ackermann W, Coenen M, SchrodL W, Shehata AA, Kruger M (2015). The influence of glyphosate on the microbiota and production of botulinum neurotoxin during ruminal fermentation. *Current Microbiology*, 70(3), 374-382.
- Anniballi F, Fiore A, Lofstrom C, Skarin H, Auricchio B, Woudstra C, Bano L, Segerman B, Koene M, Baverud V, Hansen T, Fach P, Aberg AT, Hedeland M, Engvall EO, De Medici D (2013). Management of animal botulism outbreaks: From clinical suspicion to practical countermeasures to prevent or minimize outbreaks. *Biosecurity and Bioterrorism: Biodefense Strategy, Practice, and Science*, 11(1), 5191-5199.
- Barash JR, Arnon SS (2014). A novel strain of *Clostridium botulinum* that produces type B and type H botulinum toxins. *J. Infect. Dis*, 209, 183-191. doi:10.1093/infdis/jit449.
- Bohnel H, Schwagerick B, Gessler F (2001). Visceral botulism – a new form of bovine *Clostridium botulinum* toxication. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine*, 48(6), 373-383.
- Bohnel H, Neufeld B, Gessler, F (2005). Botulinum neurotoxin type B in milk from a cow affected by visceral botulism. *Veterinary Journal*, 169(1), 125-125.
- Desta S, Melaku M, Abdela N (2016). Botulinum toxin and its biological significance: A review. *Austin Journal of Veterinary Science & Animal Husbandry*, 3(1), 1021.
- Dhaked RK, Singh MK, Singh P, Gupta P (2010). Botulinum toxin: Bioweapon & magic drug. *Indian Journal of Medical Research*, 132(5), 489-503.
- Dover N, Barash JR, Hill KK, Xie G, Arnon SS (2014). Molecular characterization of a novel botulinum neurotoxin type H gene. *J. Infect. Dis*, 209, 192-202. doi:10.1093/infdis/jit449
- Dutra IS, Döbereiner J, Rosa IV, Souza LAA, Nonato M (2001). Surtos de botulismo em bovinos no Brasil associados à ingestão de água contaminada. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 21(2), 43-48.
- Espelund M, Klaveness D (2014). Botulism outbreaks in natural environments – an update. *Frontiers in Microbiology*, 5(287), 1-7.
- Galey FD, Terra R, Walker R, Adaska JM, Etchebarne MA, Puschner B, Fisher E, Whitlock RH, Rocke T, Willoughby D, Tor E (2000). Type C botulism in dairy cattle from feed contaminated with a dead cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 12(3), 204-209.
- Heider LC, McClure JT, Leger ER (2001). Presumptive diagnosis of *Clostridium botulinum* type D intoxication in a herd of feedlot cattle. *Canadian Veterinary Journal*, 42(3), 210-212.
- Kruger M, Shehata AA, SchrodL W, Rodloff A (2013). Glyphosate suppresses the antagonistic effect of *Enterococcus* spp. on *Clostridium botulinum*. *Anaerobe*, 20, 74-78.

Kummel J, Krametter-Froetscher R, Six G, Brunthaler R, Baumgartner W, Altenbrunner-Martinek B (2012). Descriptive study of botulism in an Austrian dairy herd: a case report. *Veterinari Medicina*, 57(2), 143-149.

Nassar AFC, Miyashiro S, Daniel G, Souza SF, Peraçoli F (2009). Identificação da toxina botulínica tipo C e D em bovino – relato de caso. *Arquivos do Instituto Biológico*, 76(3), 449-451.

Pandian SJ, Subramanian M, Vijayakumar G, Balasubramaniam GA, Sukumar K (2015). Therapeutic management of botulism in dairy cattle, *Veterinary World*, 8(11), 1305-1309.

Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW (2000). Diseases caused by bacteria – II. In: *Veterinary Medicine: A Textbook of Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 9th Edition. Ed. W.B. SAUNDERS (Philadelphia), 757-760.

Rodloff AC, Kruger M (2012). Chronic *Clostridium botulinum* infections in farmers. *Anaerobe*, 18(2), 226-228.

Sharpe AE, Brady CP, Byrne W, Moriarty J, O'Neil P, McLaughlin JG (2008). Major outbreak of suspected botulism in a dairy herd in the Republic of Ireland. *Veterinary Record*, 162, 409-412.

Skarin H, Aberg AT, Woudstra C, Hansen T, Lofstrom C, Koene M, Bano L, Hedeland M, Anniballi F, De Medici D, Engvall EO (2013). The workshop on animal botulism in Europe. *Biosecurity and Bioterrorism: Biodefense Strategy, Practice, and Science*, 11(1), S183-S190.

Woudstra C, Aberg AT, Skarin H, Anniballi F, De Medici D, Bano L, Koene M, Lofstrom C, Hansen T, Hedeland M, Fach P (2013). Animal botulism outcomes in the AniBio-Threat project. *Biosecurity and Bioterrorism: Biodefense Strategy, Practice, and Science*, 11(1), S177-S182.

# soluções inovadoras em nutrição animal

Colaboramos com os nossos clientes na utilização eficiente de recursos.

Promovemos a qualidade e a excelência do desempenho das empresas.

## SERVIÇOS LABORATORIAIS

análise nutricional e serviços de diagnóstico

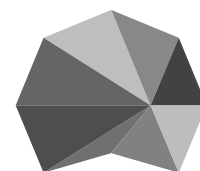
## PRODUÇÃO

pré-misturas e alimentos complementares

## ASSISTÊNCIA TÉCNICA

serviços de formulação, assistência veterinária e apoio técnico a explorações

[www.nutrinova.pt](http://www.nutrinova.pt)



# nutrinova

nutrição animal, S.A.

