

Botulismo: um receio latente.

Cláudia Neto¹, Armandina Silva¹, Lúcia Cardoso¹, Sandra Silva², João Luís Barreira²

RESUMO

O botulismo alimentar é uma doença neuromuscular flácida resultante da ingestão de alimentos contaminados com uma toxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*, podendo surgir de forma esporádica ou epidémica.

Trata-se de uma doença rara, de declaração obrigatória e potencialmente fatal. Em Portugal foram declarados em 2005 e 2006 apenas 7 e 10 casos respectivamente.

Os autores apresentam o caso clínico de uma criança de 9 anos de idade, internada com um quadro de paralisia flácida descendente e simétrica, associada a envolvimento do sistema nervoso autónomo, com quatro dias de evolução, à qual foi feito o diagnóstico de botulismo alimentar serótipo B (associado à ingestão de salsichas enlatadas / fumeiros caseiros). O doente apresentou evolução clínica favorável, necessitando apenas de tratamento de suporte.

Apesar de ser uma entidade rara, o botulismo deve ser um diagnóstico sempre a considerar perante um doente com distúrbio neuromuscular agudo e história de ingestão alimentar suspeita, uma vez que o diagnóstico atempado é essencial para a prevenção da progressão da doença e a identificação dos veículos alimentares fonte do botulismo.

Palavras-chave: Botulismo alimentar, *Clostridium botulinum*, acetilcolina, criança

Nascer e Crescer 2009; 18(1): 25-28

INTRODUÇÃO

O botulismo é uma doença neuromuscular flácida resultante da acção de uma potente toxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*, uma bactéria gram positiva, anaeróbia, produtora de esporos. A toxina botulínica é a mais potente exotoxina conhecida, sendo a dose mínima letal de 0,12 microgramas⁽¹⁾.

Conhecem-se 4 tipos epidemiológicos: *botulismo alimentar* que ocorre após a ingestão de alimentos contaminados com a toxina (associado à ingestão de carnes fumadas, produtos enlatados ou conservas); *botulismo das feridas* causado pela contaminação de uma ferida com esporos do microorganismo que germinam e produzem a toxina; *botulismo do lactente* causado pela ingestão dos esporos que germinam no intestino onde produzem a toxina e o *botulismo de classificação indeterminada*, semelhante ao botulismo do lactente mas no adulto⁽¹⁾.

Cada estirpe de *Clostridium botulinum*, designadas de A a G, produz um tipo de toxina, mas apenas os serótipos A, B e E e muito raramente o F afectam o Homem⁽²⁾. Enquanto os serótipos B e E provocam, em geral, sintomas de gravidade moderada, o serótipo A parece ser o que provoca as formas mais graves da doença, levando quase sempre à necessidade de suporte ventilatório e, muitas vezes, à morte⁽¹⁾. Em Portugal o serótipo predominante é o B⁽³⁾.

Todas as formas de botulismo resultam da absorção da toxina botulínica na circulação sanguínea, sendo posteriormente transportada até às sinapses colinérgicas periféricas, ligando-se irreversivelmente na junção neuromus-

cular, impedindo assim a libertação de acetilcolina, o que condiciona disfunção tanto a nível muscular como a nível do sistema nervoso autónomo⁽¹⁾. O período de incubação é, geralmente, de 12 a 36 horas, podendo prolongar-se a semanas. A gravidade da doença é tanto maior quanto menor é o período de incubação, dependendo também do tipo de toxina e da quantidade ingerida. A recuperação funcional só é possível através da formação de novas terminações nervosas, o que explica a persistência dos sintomas durante semanas ou meses.

Clinicamente, o botulismo caracteriza-se por uma paralisia descendente simétrica progressiva, afectando inicialmente a musculatura dos pares cranianos (oftalmoparésias /plegias com alteração do reflexo de acomodação, parésias faciais, disфонia, disfagia) e posteriormente os membros superiores, músculos respiratórios e finalmente os membros inferiores com um padrão proximal-distal. Também é frequente o envolvimento do sistema nervoso autónomo com tonturas, xerostomia, obstipação, retenção urinária, hipotensão e diminuição da sudorese, não havendo contudo alterações da sensibilidade⁽⁴⁾.

O diagnóstico baseia-se essencialmente nos achados clínicos e epidemiológicos, sendo confirmado por estudos electromiográficos e pelo isolamento da toxina em produtos biológicos do doente (soro, fezes ou suco gástrico), no produto alimentar ingerido ou pelo isolamento do microorganismo em cultura dos mesmos produtos.

A imunização passiva (antitoxina equina trivalente com anticorpos contra toxina tipo A, B e E) nas primeiras 24 a 48 horas e cuidados de suporte alimentares e respiratórios meticulosos são pilares

¹ Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar do Alto Ave- Guimarães

² Serviço de Pediatria, Hospital de S. João - Porto

fundamentais da abordagem terapêutica do botulismo alimentar, permitindo a redução da taxa de mortalidade.

CASO CLÍNICO

Os autores apresentam o caso clínico de uma criança de 9 anos de idade, sexo masculino, raça caucasiana, previamente saudável, natural e residente em Felgueiras.

Quatro dias antes do internamento inicia quadro de astenia, anorexia, disfagia, congestão ocular e vômitos alimentares. É observado no Serviço de Atendimento Permanente da área de residência dois dias precedentes ao internamento, tendo tido alta clínica após fluidoterapia endovenosa com indicação para proceder a medidas dietéticas.

Posteriormente (em D4 de doença), assiste-se a um agravamento clínico com prostração, diminuição generalizada da força muscular, discurso lentificado e disártrico, motivando o seu recurso ao Serviço de Urgência do hospital da área de residência. Sem referência a episódios infecciosos prévios, ingestão medicamentosa ou traumatismo crânio-encefálico.

À admissão apresentava-se consciente, prostrado, hemodinamicamente

estável, subfebril e eupneico. Discurso lentificado, disártrico mas coerente. Mímica facial pobre com ptose palpebral bilateral, fotofobia e congestão ocular com xeroftalmia. Apresentava mucosas secas e língua saburrosa. O exame neurológico efectuado revelava: pupilas midriáticas, arreactivas; ptose palpebral bilateral; força muscular grau 3; reflexos osteo-tendinosos débeis mas despertáveis; reflexo cutâneo plantar em flexão bilateralmente e ausência de alterações da sensibilidade. O restante exame físico não evidenciava outras particularidades. (Figuras 1a e 1b)

As hipóteses de diagnóstico colocadas foram: intoxicação medicamentosa, meningoencefalite, lesão ocupante de espaço e Síndrome de Guillain Barré variante Miller-Fisher.

Os exames auxiliares de diagnóstico efectuados evidenciaram um leucograma com 16.1×10^9 leucócitos com 78.7% neutrófilos e 8% linfócitos; glicose 98 mg/dl, função renal e hepática normais, proteína C reactiva 20.9mg/L; gasometria venosa sem acidose, bicarbonatos e pCO2 normais; tomografia computadorizada crânio-encefálica normal; exame de líquor cefalorraquídeo sem pleocitose, glicorrá-

quia e proteinorráquia normais; pesquisa de tóxicos na urina (antidepressivos tricíclicos, benzodiazepinas e substâncias de abuso negativos). Iniciou nesta altura terapêutica empírica endovenosa com ceftriaxone e aciclovir.

Quando questionados os pais, estes confirmaram a ingestão de salsichas enlatadas e fumados caseiros nos dois dias prévios à instalação da sintomatologia. Não havia referência a ingestão de marisco, peixe cru e foi também negado viagem ao estrangeiro. Os sinais e sintomas apresentados e a informação dada posteriormente pelos pais, indicou o diagnóstico de botulismo..

Perante a eventual necessidade de ventilação assistida, a criança foi transferida em D2 de internamento para um hospital terciário com Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos. Foi feita declaração de Doenças Obrigatórias com base na suspeição clínica e contactada Delegação de Saúde da área de residência

A electromiografia realizada suportou a hipótese diagnóstica de botulismo, mostrando uma disfunção da placa motora com aumento significativo da amplitude dos potenciais musculares compostos, traduzindo o bloqueio neuromuscular pré-sináptico



Figuras 1a e 1b - Evidente ptose palpebral, mímica facial pobre mas simétrica (Fotografias autorizadas pelos pais.)

característico desta doença. A espirometria efectuada evidenciava diminuição dos débitos expiratórios forçados sugerindo síndrome ventilatório restrictivo.

O diagnóstico definitivo foi confirmado catorze dias após início da sintomatologia, pela identificação através da prova de seroneutralização em ratos, da presença de toxina botulinica tipo B no sangue do doente. Não foi possível a recuperação do alimento suspeito para a pesquisa da toxina.

Não houve necessidade de apoio ventilatório e as atitudes terapêuticas adoptadas foram de suporte. Instituídos precocemente cuidados de Medicina Física e Reabilitação. Por apresentar dificuldades alimentares foi iniciada alimentação entérica por sonda nasogástrica e posteriormente alimentação parentérica que manteve até ao 10º dia de internamento. Foi necessária a administração de lactulose do 3º ao 7º dia de internamento, por uma obstipação tenaz.

Verificou-se melhoria progressiva, tanto da sintomatologia neurológica como digestiva, mantendo no entanto ptose palpebral, força muscular grau 5 e astenia à data de alta (trinta e quatro dias após o início da sintomatologia). (Figura 2).

Foi reavaliado em Consulta Externa de Pediatria, sendo o exame clínico normal cerca de três meses após início da sintomatologia.

DISCUSSÃO

Nos últimos anos temos vindo a assistir a surtos de botulismo, não apenas relacionados com o consumo de enlatados/fumados de origem caseira como era tradicionalmente associado, mas também decorrentes de alimentos incorrectamente processados comercialmente, o que levanta grandes questões em termos de saúde pública^(5,6). Apesar de raro na União Europeia, o botulismo alimentar continua a ser uma doença com características clínicas graves, podendo ser prevenida através de uma correcta preparação dos produtos alimentares⁽⁷⁾. Quer estes alimentos tenham origem caseira ou industrial, os processos de conservação com controlo estreito da temperatura, concentração de sal e pH são fundamentais para a prevenção da esporulação do *Clostridium botulinum*. Em Portugal, o botulismo alimentar é de notificação obrigatória desde o início de 1999, ano em que praticamente não se registaram casos. No ano de 2005 e 2006 foram declarados respectivamente sete e dez casos⁽⁸⁾. Pensa-se, no entanto, que o botulismo é muitas vezes subdiagnosticado. O tempo de incubação variável, as manifestações clínicas muitas vezes subtis e que mimetizam outras patologias mais frequentes ou a ocorrência de insuficiência respiratória rapidamente progressiva são possíveis

factores impeditivos de um diagnóstico precoce e atempado.

No caso clínico apresentado, o período de incubação foi de dois dias. As queixas iniciais foram atribuídas a uma gastroenterite e o envolvimento neurológico apresentou-se posteriormente na sua forma típica de instalação simétrica, descendente, afectando inicialmente os pares craneanos. Foi possível, no nosso caso, a confirmação do diagnóstico por estudos electromiográficos e pela identificação da toxina botulinica serótipo B através da técnica de seroneutralização intraperitoneal em ratos. No entanto, é importante não valorizar exclusivamente os testes laboratoriais, uma vez que a sua sensibilidade é baixa (50 a 60% atingida nos dois primeiros dias após a ingestão e posteriormente diminui com o tempo) o que pode levar a uma exclusão incorrecta do diagnóstico⁽⁹⁾.

O diagnóstico diferencial é feito essencialmente com a miastenia gravis, síndrome de Guillain Barré (particularmente com a variante de Miller Fisher) e acidente vascular cerebral do tronco. Outras situações a incluir no diagnóstico diferencial são: síndrome de Eaton-Lambert, poliomielite aguda, paralisia flácida por picada de insecto, meningoencefalite, ingestão de toxinas de marisco ou peixe cru, difteria, intoxicações com cogumelos, medicamentos ou químicos.

A imunização passiva (antitoxina trivalente com anticorpos contra toxina tipo A, B e E) e cuidados de suporte são os dois pilares fundamentais da abordagem terapêutica do botulismo alimentar, permitindo a redução da taxa de mortalidade. No entanto, é ainda questionável o uso da antitoxina botulinica, já que para além da indicação terapêutica ser apenas nas primeiras 24 a 48 horas após início da sintomatologia (enquanto a toxina ainda não está ligada irreversivelmente aos neuro-receptores), não é isenta de efeitos secundários^(1,2,5).

Na ausência de complicações, habitualmente o prognóstico é favorável sem sequelas neurológicas, embora a completa recuperação possa requerer várias semanas a meses^(1,2,4).

Este caso clínico, pretende sensibilizar os profissionais de saúde no sentido

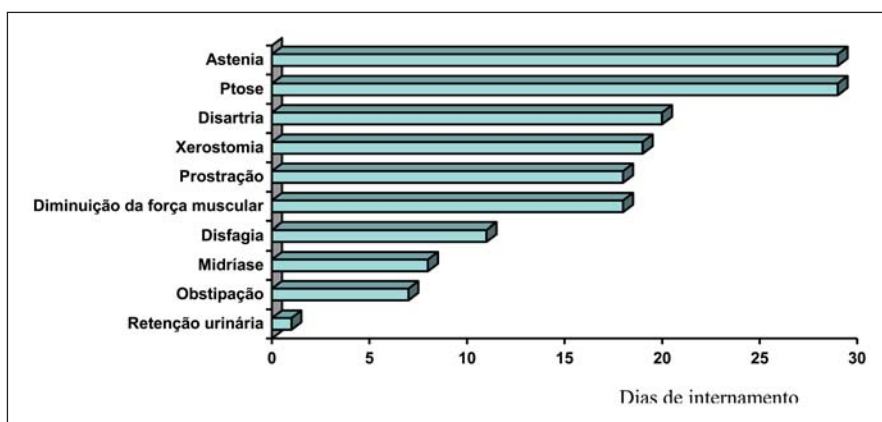


Figura 2 - Evolução clínica no internamento

de equacionarem a intoxicação botulínica no diagnóstico diferencial das paralisias flácidas agudas. Esta hipótese diagnóstica não é meramente teórica e para ser estabelecida é preciso pensar nela. O botulismo alimentar apesar de raro é potencialmente fatal, pelo que o diagnóstico precoce é vital para a prevenção da progressão da doença e a notificação rápida às unidades de saúde, crucial para a identificação dos veículos alimentares e para o controlo atempado de qualquer fonte alimentar de botulismo.

FOODBORNE BOTULISM: A CONTINUOUS THREAT

ABSTRACT

Foodborne botulism is a neuroparalytic illness caused by ingestion of contaminated food with a neurotoxin produced by the bacterium *Clostridium botulinum*. The illness may occur as a sporadic case or as an outbreak. It is a rare and a statutory notifiable disease - in Portugal the number of cases declared in 2005 and 2006 were, respectively, seven and ten.

The authors report a case of a nine year old child, referred to our hospital with generalized muscle weakness, bilateral ptosis and dysarthria. The investigation confirmed the diagnosis of foodborne botulism serotype B associated with the ingestion of canned food. The patient recovered completely with symptomatic treatment.

Although foodborne botulism is a rare entity, this diagnosis should be considered in every patient with an acute neuromuscular disorder who refers the ingestion of food suspected of being contaminated. An early diagnosis is essential to prevent the progression of the disease and to identify the contaminated food.

Key Words: Foodborne botulism, *Clostridium botulinum*, acetylcholine, child

Nascer e Crescer 2009; 18(1): 25-28

BIBLIOGRAFIA

1. Cherington M. Clinical spectrum of Botulism. *Muscle Nerve* 1998; 21:701-10.
2. Arnon S, Schechter R, Inglesby T, Henderson D, Bartlett J, Ascher M *et al*. Botulinum toxin as a biological weapon. *JAMA* 2001; 225 (8): 1059-70
3. Lecour H, Ramos H, Almeida B, Barbosa R *et al*. Foodborne botulism. A review of 13 outbreaks. *Arch Intern Med* 1988; 148:578-80.
4. Shapiro R, Hatheway C, Swerdlow D. Botulism in the United States: a clinical and epidemiologic review. *Ann Intern Med* 1998;129: 221-8.
5. Abgueguen P, Delbor V, Chennebault J, Fanello S, Brenet O, Alquier P *et al*. Nine cases of foodborne botulism

type B in France and literature review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003; 12: 749-52.

6. Kalluri P, Crowe C, Reller M, Gawl L, Hayslett J, Barth S *et al*. An outbreak of foodborne botulism associated with food sold at a salvage store in Texas. *Clinical Infectious Diseases* 2003; 37: 1490-95.
7. Euro Surveillance. European Communicable Disease Bulletin 1999: Special Issue on Botulism; Vol 4. Acessível em: <http://www.eurosurveillance.org>
8. Direcção- Geral da Saúde. Vigilância epidemiológica. Doenças de declaração obrigatória. Acessível em: <http://www.dgs.pt>
9. Cardoso T, Costa M, Almeida H, Guimarães M. Botulismo alimentar: estudo retrospectivo de cinco casos. *Acta Médica Portuguesa* 2004; 17: 54-8.

CORRESPONDÊNCIA

Cláudia Neto
Serviço de Pediatria
HG Santo António, EPE
Largo Prof. Abel Salazar
4099 - 001 Porto
Telefone: 222 077 500
e-mail: claudia_netoiol.pt