

TIPOS DE BOTULISMO: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

TYPES OF BOTULISM: A BIBLIOGRAPHIC REVIEW

BÁRBARA XAVIER BARBOSA MARTINS¹, DAVID CIMINI CARRARO¹, DÉBORA CRISTINA RODRIGUES SOUZA¹, ELAINE MIRANDA PADILHA DUARTE¹, SHENIA MIRANDA RIBEIRO¹, VANESSA BREDER GOMES^{2*}

1. Acadêmicos(as) do curso de graduação em Biomedicina da Faculdade Única de Ipatinga; 2. Docente do Curso de Graduação em Biomedicina da Faculdade Única de Ipatinga.

* Rua Salerno, 299, Betânia, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. CEP: 35160-241. breder.vanessa@gmail.com

Recebido em 20/02/2019. Aceito para publicação em 11/03/2019

RESUMO

O botulismo é uma doença adquirida através da mais potente toxina produzida pelo *Clostridium Botulinum*. Essa bactéria pode entrar em contato com o corpo humano através de ferimentos, ingestão de alimentos contaminados dentre eles enlatados e alimentos preservados de maneira incorreta. A bactéria é encontrada no solo e até mesmo na água em lugares onde não há tratamento. A toxina é produzida através da bactéria e quando ingerida causa envenenamento grave. No contágio através de feridas o início da doença só acontece quando o *C. Botulinum* se transforma da forma esporulado para a vegetativa, se multiplica e libera a toxina e o botulismo intestinal o tempo não é possível determinar o momento de ingestão de esporos. O tratamento da doença é realizado através de uma antitoxina de origem equina e deve ser administrado o quanto antes. Objetivos: realizar uma revisão bibliográfica sobre tipos de botulismo, bem como entender a origem da doença, suas causas e manifestações clínicas, além de formas de diagnóstico onde o biomédico atua e o tratamento terapêutico. Metodologia: Trata-se de uma revisão bibliográfica, onde foi efetivada uma exploração de fontes bibliográficas tendo como fonte documentos extraídos do Google Acadêmico, Sciello e revistas eletrônicas incluindo artigos e livros.

PALAVRAS-CHAVE: Bactéria, botulismo; alimentos.

ABSTRACT

Botulism is a disease acquired through the most potent toxin produced by *Clostridium Botulinum*. This bacterium can come into contact with the human body through injury, ingestion of contaminated food, among them canned food, and improperly preserved food. Bacteria are found in soil and even in water where there is no treatment. The toxin is produced through the bacteria and when ingested causes severe poisoning. In contagion through wounds the onset of the disease only happens when *C. botulinum* transforms from sporulated to vegetative form, multiplies and releases toxin and intestinal botulism the time can not determine the moment of ingestion of spores. The treatment of the disease is carried out through an antitoxin of equine origin and must be administered as soon as possible. Objectives: to carry out a literature review on botulism types, as well as to understand

the origin of the disease, its causes and clinical manifestations, as well as diagnostic forms where the biomedical works and the therapeutic treatment. Methodology: This is a bibliographical review, where an exploration of bibliographic sources was carried out using documents extracted from Google Scholar, Sciello and electronic journals including articles and books.

KEYWORDS: Bacterium, botulism, foods.

1. INTRODUÇÃO

O botulismo é uma doença causada pela ação de uma toxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*, que causa paralisia flácida de evolução aguda podendo levar a morte¹. Há três formas da doença: botulismo alimentar, provocado pela ingestão de alimentos com a toxina; botulismo infantil, que atinge crianças com menos de um ano e o botulismo por ferimento, no qual a produção de toxina acontece em feridas².

No Brasil, desde 1999 é feita de forma sistemática a notificação de novos casos isolados e de surtos da doença, onde grande parte deles é ocasionada pela toxina botulínica do tipo A. Os alimentos do tipo conservas caseiras são os mais envolvidos na propagação do botulismo³.

Sabe-se que as conservas vegetais e os produtos de origem animal, são atualmente os meios mais comuns de propagação do botulismo. Sendo assim, a detecção e identificação de forma rápida da toxina botulínica são essenciais no diagnóstico e na descoberta do alimento responsável pela doença, visto que o teste do bioensaio é demorado⁴.

Atualmente, é conhecido sete tipos de sorotipos, de A até G, cada um deles é produzido por uma cepa de *C. botulinum* diferente. Tal cepa, com o bloqueio da liberação do neurotransmissor acetilcolina, faz com que ocorra paralisia muscular flácida⁵.

Considerada como o veneno mais forte conhecido, apenas 40 g da toxina botulínica mataria uma população de 6 bilhões de pessoas⁶.

Os objetivos deste estudo foram realizar uma revisão bibliográfica sobre tipos de botulismo, bem

como entender a origem da doença, suas causas e manifestações clínicas, além de formas de diagnóstico onde o biomédico atua e o tratamento terapêutico.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo foi realizado através de uma revisão bibliográfica, onde efetivou-se uma exploração fontes bibliográficas tendo como fonte documentos extraídos do Google Acadêmico, Scielo e revistas eletrônicas. Selecionou-se 23 documentos incluindo, artigos, monografias, dissertações e livros, que englobaram assuntos relacionados a temática estudada.

3. DESENVOLVIMENTO

Histórico

O nome “Botulismo” deriva-se da palavra latina *botulus* que significa salsicha, porque os primeiros casos descritos dessa doença ocorreram na Alemanha, no século XVIII, em pessoas que ingeriram salsichas de fabricação caseira. Em 1987, foi identificado, na Bélgica, o microrganismo, ao ser descrito por Emile Pierre Van Ermengenum surto, ou seja, aumento significativo do número de doenças contagiosas. Na ocasião 23 participantes de um clube de músicos ficaram doentes e mais três morreram, depois de ingerirem presunto contaminado. A toxina botulínica identificada foi a do tipo A, já no ano de 1904, surgiu a toxina do tipo B³.

Nos anos 1943 e 1976, foi descrito o botulismo por ferimento e o infantil, respectivamente. Hoje em dia, o do tipo infantil é conhecido como botulismo intestinal. Na década de 80, foram notificados casos da doença associadas ao uso de drogas injetáveis e também inalatórias³.

Etiologia

A Bactéria *Clostridium botulinum* é um bacilo anaeróbico gram-positivo reto ou levemente curvo com flagelos peritríquios, com largura entre 0,5 µm a 2,0 µm por 1,6 a 22,0 µm de comprimento. Pode ser encontrado em diversos lugares como no solo e mar, legumes e frutas e nas fezes dos seres humanos, em forma de esporos ovais e são capazes de permanecer vivos em média, de 30 anos⁷.

É de extrema importância destacar que nem todo tipo de *C. Botulinum* produz a toxina botulínica responsável por provocar a morbimortalidade tanto em humanos como em outros animais, depende da cepa⁸.

Essa bactéria torna-se patogênica através de um processo denominado conversão lisogênica. A mesma ocorre quando um fago (vírus infectante de bactérias) infecta o *C. botulinum*, transferindo seu material genético, desta forma o material genético do fago se integra ao da bactéria, que passa a produzir produtos gênicos que anteriormente não produzia, como a toxina botulínica⁹.

A *C. botulinum* se replica através de reprodução binária, sendo a mesma uma célula lisogênica (com

material genético do fago), fazendo com que sua prole também apresente as mesmas propriedades¹⁰.

Além disso, essa bactéria não é tida como competitiva, ou seja, não é capaz de realizar suas funções simultaneamente com outros microrganismos que estejam no mesmo lugar. Essa é a explicação para o fato de adultos saudáveis não ficarem doentes e apresentarem sintomas ao ingerirem esporos *C. botulinum*, salvo quando a microbiota intestinal não apresenta formação completa, como é caso de crianças com até 2 anos, progredindo para o botulismo infantil¹¹.

Alguns gêneros de bactéria exemplo: de *Bacillus* e *Clostridium* são capazes de formar esporos de parede espessa como forma de sobrevivência, principalmente quando os suprimentos de umidade e nutrientes estão baixos. Endósporos são esporos bacterianos, formados pelo processo de esporulação. Durante a esporulação uma cópia do cromossomo e parte do citoplasma circundante torna-se revestidos por várias e espessas capas proteicas¹⁰.

Os esporos são resistentes ao calor, podendo resistir a exposição à temperatura de 120°C por cerca de 15 minutos; ao frio e ao ressecamento, bem como a maioria das substâncias químicas; falta de nutrientes e ainda capazes de sobreviver por muitos anos no solo ou na poeira. Estes estão distribuídos de forma ampla na natureza, no solo e sedimentos aquáticos, sendo encontrados também em diversos produtos agrícolas como mel, legumes, vísceras de crustáceos, vegetais e também no intestino de mamíferos e peixes³.

Para que ocorra a produção da toxina, é necessário que a bactéria esteja na forma vegetativa e em condições ideais, sendo elas: anaerobiose, pH alcalino ou próximo do neutro (na faixa entre 4,8 até 8,5), atividade de água deve estar entre 0,95 a 0,97, temperatura ótima de 37°C e baixa concentração de NaCl ou açúcar. Quanto mais próximo o pH estiver do neutro e o NaCl em baixas concentrações, maior a probabilidade do microrganismo se tornar resistente^{12,11,13}.

A bactéria produz diferentes toxinas, mas com atividades farmacológicas semelhantes. Atualmente, são conhecidos 8 tipos de toxinas botulínicas, que são: A, B, C1, C2, D, E, F e G, sendo apenas os tipos A, B, E e F patogênicas para o ser humano⁷.

A toxina botulínica é uma proteína que contém cerca de 1.300 aminoácidos, apresenta estrutura molecular simples e é solúvel em água, possui capacidade antigênica e apresenta estabilidade em meios ácidos e com NaCl na concentração de até 26,6%. Possui peso molecular de 5.000 e 900.000 Daltons. Dentre as exotoxinas existentes no meio bacteriano, é considerada a que exibe maior potencial tóxico¹⁴.

Cerca de 0,09 a 0,15 µg de toxina do tipo A aplicada por via intravenosa ou intramuscular, é suficiente para matar um indivíduo de 70 Kg de peso (ou 0,7 a 0,9 µg (ou 0,001 µg/kg) de forma inalada⁹. Segundo Sposito (2009)¹⁴, são necessários 70 µg por

via oral para matar um indivíduo de 70 Kg de peso. O autor informa ainda que a toxina é cerca de 15 mil vezes mais potente que o agente nervoso VX e cerca de 10 mil vezes mais tóxica que o agente nervoso Sarin, sendo ambos compostos organofosforados. Apenas 1g dessa substância seria capaz de matar um milhão de pessoas, se inalada.

Fisiopatologia

No trato gastrointestinal e em feridas, a doença dissemina-se por via hematogênica até as terminações nervosas colinérgicas, periféricas, incluindo as junções neuromusculares, as terminações nervosas parassimpáticas pós-ganglionares e os gânglios periféricos. O sistema nervoso central não é acometido pelo fato da existência da barreira hematoencefálica, sendo assim, está é uma doença do sistema nervoso periférico¹⁵.

A doença pode progredir levando a pessoa à paralisia progressiva dos nervos motores, essas lesões nervosas são consideradas irreversíveis. A toxina atinge a membrana pré-sináptica da placa motora, provocando bloqueio da liberação da acetilcolina. Logo, haverá falha na transmissão de impulsos na placa motora onde a toxina se instala, ocorrendo uma interiorização da toxina na célula nervosa, dentro de vesículas endocíticas. Desta forma há uma translocação da toxina para o citosol, o que resulta em paralisia flácida dos músculos que são controlados por esses nervos¹⁶.

O alimento ingerido junto à toxina pode protegê-la do efeito danoso dos ácidos na passagem pelo estômago. O intestino delgado é o lugar onde ocorre a máxima absorção da toxina botulínica. Do intestino delgado segue até o sistema linfático e depois para a corrente sanguínea¹⁷.

Há dois grupos distintos de *C. botulinum*: o proteolítico e o não proteolítico. O grupo das cepas proteolíticas é capaz de produzir uma pró-toxina que sofre ação de proteases do próprio microrganismo, do próprio alimento e, desse jeito, a toxina é consumida em forma ativa¹⁸.

Já na cepa não proteolítica, o alimento tem pró-toxinas que irão ser ativadas através da ação das proteases que existem no trato digestivo do ser humano¹⁸.

O dano causado pela toxina na membrana pré-sináptica é permanente. A recuperação é dependente da formação de outras novas terminações neuromusculares e, por esta razão, a recuperação clínica é estendida, podendo ir de 1 a 12 meses de acompanhamento clínico⁸.

Modo de Transmissão

A transmissão do botulismo ocorre principalmente devido à ingestão de alimentos contaminados e de água não tratada. A bactéria pode atingir o indivíduo por meio de feridas, uma vez que, o botulismo não se configura como uma doença contagiosa, pois não ocorre transmissão entre pessoas³.

O Botulismo Alimentar é transmitido através da ingestão de toxinas por alimentos contaminados, produzidos ou armazenados de forma inadequada. A maior incidência é com os alimentos enlatados (em conserva), fora do prazo de validade, por exemplo: conservas vegetais, como mel e pequi; produtos derivados de carne cozida, como salsicha e carne de lata; defumados ou com armazenamento a vácuo. Isso se deve ao fato dessa bactéria em forma de bastonetes conseguir sobreviver em locais com baixas concentrações de oxigênio¹².

Já o Botulismo por Ferimentos, é uma das formas existentes de transmissão mais rara no país. Ferimentos na pele podem ser favoráveis para que ocorra a contaminação com *C. botulinum*, causando o botulismo. Através das toxinas liberadas, essa forma da doença pode causar graves infecções na pele, entre as principais formas de entrada para os esporos, estão as úlceras crônicas, membros esmagados, ferimentos profundos, e ainda, lesões nasais e aquelas produzidas por agulhas, em usuários de drogas injetáveis¹⁹.

O Botulismo Intestinal ocorre geralmente em crianças menores de 1 ano (maioria entre 3 e 26 semanas), por essa razão, inicialmente era conhecido como Botulismo Infantil ou do Lactente¹².

Ele resulta-se da ingestão dos esporos de *C. botulinum* que estão nos alimentos ou solo, seguida da fixação e multiplicação do agente no ambiente intestinal, local que irá ocorrer produção e também absorção de toxina³.

Em indivíduos adultos, são citadas algumas condições predisponentes, como: cirurgia no intestino, acloridria gástrica e a doença de Crohn e/ou uso de antibióticos por um longo tempo, que poderia levar à alteração da flora intestinal, sendo mais frequente em lactante, podendo levar até a morte súbita⁹.

A gravidade varia entre leve com atraso de crescimento até a paralisia em 1/3 dos casos. A ingestão de mel parece ser responsável pela doença. Sintomas iniciais em bebês são: letargia, sucção fraca, choro débil e dificuldade de segurar a cabeça, 'síndrome do bebê pendente', posteriormente podendo haver paralisia flácida extrema⁸.

Período de Incubação

Quando o meio de transmissão é pela ingestão de toxina ou pró-toxina já presente no alimento, o período de incubação é menor, conseqüentemente, a manifestação do botulismo ocorrerá rapidamente. Já quando a contaminação é proveniente de feridas ou ingestão de esporos, têm-se maior período de incubação, uma vez que, o início da doença se dá somente após o *C. botulinum* se transformar da forma esporulada para a vegetativa, que irá se proliferar e por conseguinte, liberar a toxina²⁰.

O período entre a ingestão de alimentos contaminados e o aparecimento dos sintomas iniciais variam entre 6h e 10 dias, em média de 18 à 36h; já no botulismo por feridas, o tempo de incubação pode variar de 4 a 21 dias, em média sete dias. Quando

ocorre botulismo intestinal o tempo de incubação é indeterminado, pois não é possível determinar o momento que ocorreu a ingestão de esporos²¹.

Quadro Clínico

Fatores indicativos de mau prognóstico são: período de incubação curto, com o envolvimento do terceiro par de nervos cranianos, com desenvolvimento de insuficiência respiratória e idade avançada. A disfunção dos nervos cranianos pode acarretar perturbações oculares, podendo ocorrer visão turva, diplopia, midríase uni ou bilateral, dificuldade de acomodação, ptose palpebral, estrabismo e nistagmo, pode manifestar oftalmoplegia, mas não há perda da acuidade visual²².

Ao ocorrer danos do sistema nervoso autônomo, as pupilas (círculo negro do centro do olho) são dilatadas e não fotorreagentes, ou seja, reagem mal as luzes expostas. O conjunto de sinais, sintomas oculares, fraqueza dos músculos encarregados pela fala, deglutição e mastigação, pode causar à disfagia, disartria e disfonia²².

Além disso, pode atingir diversos músculos abdominais e os intercostais, podendo haver evolução para a insuficiência respiratória, em 40% a 70% dos casos pode ser necessária à ventilação mecânica; a taxa de letalidade dessa doença varia de 5 a 10% e os óbitos decorrem de problemas cardiopulmonares observados no decorrer da enfermidade²².

É possível observar também a diminuição dos movimentos da língua, do palato e da musculatura cervical. Outros sintomas observados nesse quadro são a secura generalizada das mucosas, a hipotensão ortostática e as alterações do ritmo cardíaco. A disúria e a retenção urinária também são relativamente frequentes³.

Segundo Dutra (2001)²², o quadro neurológico compreende em paralisia descendente, bilateral e simétrica agredindo com mais veemência os membros superiores do que os membros inferiores.

A toxina causa bloqueio neuromuscular, por isso os reflexos profundos ou osteotendinosos são menores ou anulados nos membros atingidos. E no botulismo dos ferimentos, o período de incubação é de 4 a 21 dias período longo as manifestações clínicas são semelhantes às do alimentar, com ausência dos sintomas digestivos iniciais. Tem sido descrito nos últimos anos, com frequência, em viciados em drogas injetáveis²².

Nos lactentes, as primeiras manifestações são digestivas, seguidos de letargia, recusa alimentar, incapacidade de sucção e hipotonia generalizada com queda de cabeça. É frequente a evolução para insuficiência respiratória, em consequência do envolvimento da musculatura intercostal e diafragmática. A evolução é favorável na maior parte dos casos, com lenta recuperação (mortalidade de 1,3%), alguns lactentes podem sofrer morte súbita em decorrência de botulismo infantil. São raros os casos dessa toxinfecção de origem intestinal em adultos¹⁵.

Outra característica importante é a preservação da consciência. Na maior parte dos casos notificados, não há comprometimento da sensibilidade, o que ajuda no diagnóstico e também a diferenciar o botulismo de outras doenças neurológicas¹⁰.

Diagnóstico

Há outras doenças que são clinicamente semelhantes ao botulismo, por isso é importante realizar o diagnóstico diferencial. Podendo ser digestivo como gastroenterite, apendicite e oclusão intestinais, ou neurológicos, como intoxicações por fármacos anticolinérgicos e ingestão de alguns cogumelos, miastenia gravis, poliomielite, síndrome Miastênica de Eaton-Lambert, variante Miller-Fisher da Síndrome de Guillain-Barré, Acidente Vascular Cerebral, Intoxicação por Atropina, e no caso de Botulismo Infantil, sepse por bactérias Gram positiva e Gram negativa. Dentre as mais raras síndromes evidenciam-se a doença de Lyme, a neuropatia diftérica e a tóxicocausada por materiais pesados e astóxicas alimentares^{3,13}.

O diagnóstico do botulismo é primeiramente clínico. Muitos médicos desconhecem seu quadro clínico e a suspeita só surgirá se vários membros de uma família ou comunidade desenvolverem a mesma sintomatologia em curto período de tempo. Os exames laboratoriais (hemograma, bioquímica do soro e Líquor) não mostram alterações significativas e não contribuem para o diagnóstico⁹.

Diagnóstico laboratorial

A identificação do *C. botulinum* é feita pela cultura em meios anaeróbios. A técnica é complexa e extremamente lenta. Os bacilos podem ser detectados nas fezes, nos alimentos e no esfregaço de ferimentos contaminados. A detecção da toxina pode ser feita no sangue, nas fezes, no conteúdo gástrico e nos alimentos. Materiais orgânicos devem ser colhidos antes que o soro antibotulínico seja administrado, evitando que a toxina se neutralize antes da coleta da amostra, já que, uma coleta tardia pode atrapalhar na detecção de toxina, pois essa é absorvida ao longo do tempo pelos tecidos²³.

No quadro 1, estão descritos todos os tipos de amostras necessárias ao diagnóstico laboratorial, tendo como base o modo de transmissão de botulismo.

Com exceção das amostras de soro, todas as outras podem ser aproveitadas para cultura do *C. botulinum*. No quadro 2, é apresentado o período máximo de tempo, a partir do início dos primeiros sintomas, para realização da coleta oportuna de amostras clínicas e também a quantidade mínima que é necessária de amostra para o laboratório. Sempre que possível, a coleta deve ser feita em quantidades superiores à aquelas determinadas para o diagnóstico específico. A detecção da toxina é identificada pelo teste de soroneutralização realizados em camundongos. A amostra de sangue deve ser coletada logo nos primeiros dias do início da doença, para ser feito diagnóstico

laboratorial e no máximo com 7 dias, contados do início dos primeiros sintomas, com volume de 11ml de soro.

Quadro 1. Tipos de amostras para o diagnóstico laboratorial

Amostras	Botulismo alimentar	Botulismo intestinal	Botulismo por ferimento
Para detecção de toxina botulínica			
Soro	Sim	Sim	Sim
Fezes ou conteúdo intestinal	Sim	Sim	Não*
Lavado gástrico	Sim	Sim	Não*
Exudado do ferimento	Não*	Não	Sim
Para cultura do <i>Clostridium botulinum</i>			
Soro	Não	Não	Não
Fezes ou conteúdo intestinal	Não	Sim	Não*
Lavado gástrico	Não	Não	Não*
Exsudado do ferimento	Não	Não*	Não

*Incluir coleta de amostra se houver suspeita ou possibilidade de haver feridas localizadas no trato gastrointestinal. **Fonte:** Brasil, 2006.

Quadro 2. Período máximo de tempo e quantidade mínima de amostra necessária para o laboratório.

Amostras	Período máximo para coleta	Total
Soro	8 dias	11 ml
Fezes\conteúdo		
Com diarreia inicial	3 dias	15g
Com constipação intestinal	6 dias	15g
Sem alteração do trânsito intestinal	4 dias	15g
Lavado gástrico\ vômito	3 dias	15g

Fonte: Brasil, 2006.

Caso isso não seja possível, deve ser coletado duas amostras em momentos diferente, ou ainda, a coleta de ao menos 2 ml de soro para que um exame de diagnóstico presuntivo seja realizado. Tais amostras devem ser guardadas separadamente. A amostra deve ser coletada antes que o soro antibotulíco seja administrado³.

O recipiente utilizado deve estar sem anticoagulante e o soro deve ser fracionado nas 2 h depois da coleta. Nessa etapa, pode ser utilizado uma centrífuga, que seja preferencialmente refrigerada, por cerca de 15 mim, a 2.000-2.500 rpm. Sempre conservar a amostra coletada sob refrigeração^{3,15}.

Outra alternativa, é verificar nos laboratórios dos serviços médicos, se foi coletado soro do paciente nos dias iniciais da doença, já que usualmente coletas de sangue e urina são feitas para realizar exames de rotina^{3,15}.

Em testes, cada animal é inoculado com o material, contendo o produto contaminado e uma antitoxina (A,B ou E) específica é aplicada sequencialmente. Só sobreviverão os animais cuja suspensão contenha a antitoxina adequada. A inoculação de 0,5mL do filtrado é aplicado intraperitoneal mente nos

camundongos. Os animais serão observados por um período de 5 a 10 dias, para verificar a presença de sinais como: dificuldade respiratória e de locomoção, evidenciadas pela formação de “cintura de vespa” e pela morte dos camundongos por paralisia flácida, com exceção dos animais que receberam as antitoxinas controle^{3,15}.

Tratamento

A medida de tratamento implica na instituição de medidas de suporte e na imunização passiva com antitoxina de origem equina. Os pacientes devem estar hospitalizados em regime de terapia intensiva com monitoramento cardiovasculares e respiratórios, sendo necessário o uso de sonda nasogástrica para administração de alimentos devido as alterações das deglutições, evitando assim, a aspiração pela via respiratória e o uso de ventilação mecânica que pode se estender por vários dias. Sonda vesical deve ser utilizada se houver retenção urinária. O uso de microbianos não são mais recomendados, pois não tem ação sobre a toxina. O uso da antitoxina deve ser administrado o quanto antes, pois atuará sobre a toxina circulante, impedindo a sua fixação no sistema nervoso, diminuindo as lesões neurológicas e a gravidade da doença. A antitoxina não tem efeito sobre a toxina já fixada na placa motora³.

A antitoxina, em geral é trivalente e contém anticorpos anti-A, anti-B e anti-E recomendado dose única que em geral contém 7.500 UI de soro anti-A, 5.500 UI de soro anti-B e 8.500 UI de soro anti-E⁸.

A origem equina desses anticorpos favorece reações adversas como doença do soro urticária e até mesmo choque anafilático, que pode acometer de 2 a 10% dos casos. A utilização de dose única diminui esses efeitos colaterais. Uma gamaglobulina humana específica está disponível, nos USA, para casos de botulismo infantil³.

4. CONCLUSÃO

Diante do que foi exposto e da importância do botulismo, pode-se concluir que o maior perigo de contaminação está nos alimentos preparados artesanalmente, especialmente aqueles em que a conserva se dá de forma caseira, pois, podem ter sido manipulados de forma inadequada ou receberem tratamento inadequado ou insuficiente para destruir os esporos botulínicos.

Para o controle da doença, é importante que seja feito de forma rigorosa a regulamentação dos alimentos enlatados ou conservados.

A prevenção da doença se inicia através da conscientização da população quanto às formas de transmissão da bactéria (ingestão, fissuras ou ferimentos) e dos sintomas iniciais. Uma vez que, o tratamento é intensivo e apresenta sintomas colaterais.

Além disso, ficou clara a importância do botulismo infantil, que pode ser evitado de maneira simples, como, por exemplo, não dando mel para crianças menores de 2 anos.

REFERÊNCIAS

- [1] Polaquini LE, Iturrino RPS, Sorbara JO, Ávila F, Carneiro M, Sampaio AA. Estudo da toxina botulínica e esporos de *Clostridium botulinum* em amostras de camas-de-frango coletadas em aviários. Reunião da Sociedade Brasileira de Zootecnia. 1997; 34:449-450.
- [2] Pierson MD, Reddy NR. *Clostridium botulinum*. Food Tech. 1988; 42:196-198.
- [3] Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual integrado de vigilância epidemiológica do botulismo. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2006.
- [4] Hatheway CL, Ferreira JL. Detection and identification of *Clostridium botulinum* neurotoxins. In: SINGH, B.R., TU, A.T. (Eds). Natural Toxins II, Plenum Press, New York. 1996; 481-98.
- [5] Singh BR. Intimate details of the most poisonous poison. Nature Structural Biology. 2000; 7:617-9.
- [6] Arnon SS. Human tetanus and human botulism. In: The Clostridia. Academic press. 1997; 95-ii.
- [7] Dallastra EDG, Barbosa M, Silva FM, Silva J. Botulismo, uma doença letal. Desafios. 2018; 5(3):142-150.
- [8] Harrison S. Guia de bolso de doenças infecciosas e parasitárias. Dissertação (Mestrado em Medicina). Brasil. 2006.
- [9] De Carvalho IL, Cordeiro R, Antunes W, Pelerito A, Nuncio MS. Toxinas biológicas como potenciais armas biológicas-características e métodos de diagnóstico. RPDI-Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas. 2018; 14(2).
- [10] Engelkirk PG. Microbiologia para as ciências da saúde. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2015; 426p.
- [11] Parrilli CC. *Clostridium botulinum* em alimentos. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdade Metropolitana Unidas, São Paulo. 2008.
- [12] Cereser ND, Costa FMR, Júnior ODR, Silva DAR, Sperotto VR. Botulismo de origem alimentar. Ciência Rural. 2008; 38(1):280-287.
- [13] Faúla LL. Botulismo alimentar: uma revisão. Monografia (Pós-graduação em Higiene e Inspeção de produtos de Origem Animal) - Universidade Paulista, Belo Horizonte. 2009.
- [14] Sposito MM de M. Toxina Botulínica do Tipo A: mecanismo de ação. Acta fisiátrica. 2009; 16(1):25-37.
- [15] Ferreira LGE. Webpalestra – Atualização sobre o botulismo. Tessaúde, Santa Catarina. 2018.
- [16] Pellegrino FC. Botulismo. Ciencia Veterinaria. 2017; 18(2):34-53.
- [17] Torres VAL, Moreno SV. Botulismo. Instituto Nacional de Salud. 2001.
- [18] Baptista P, Venâncio A. Os perigos para a segurança alimentar no processamento de alimentos. 2003.
- [19] Zatti CA. Botulismo: Conhecendo os casos brasileiros notificados entre 2007 a 2013. Revista Contexto & Saúde. 2013; 13(24-25):21-26.
- [20] Cardoso T, Costa M, Almeida CH, Guimarães M. Botulismo alimentar: estudo retrospectivo de cinco casos. Acta Méd Portuguesa. 2004; 17:54-8.
- [21] Figueiredo MAA, Dias J, Lucena R. Considerações acerca de dois casos de botulismo ocorridos no Estado da Bahia. Rev Soc Bras Med Trop. 2006; 39(3):289-291.
- [22] Dutra IS. Epidemiologia, quadro clínico e diagnóstico pela soroneutralização em camundongo do botulismo em bovinos no Brasil, 1989-2001. Tese de Doutorado. Tese de Livre Docência, Curso de Medicina Veterinária, Unesp, Campus de Araçatuba, São Paulo. 2001.
- [23] Almasqué I. Lembrar o botulismo. Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna. 1998; 60-62.