



Botulismo por *Clostridium botulinum* na intoxicação alimentar animal e humana. Uma Revisão

Clostridium botulinum in animal and human feed poisoning. A Review

Bruna Rafaely Tenório Cavalcante da Silva¹, Nathalie Ommundsen Pessoa^{1,2}

1-Faculdade de Tecnologia Intensiva, Campus Fortaleza, Rua Barão de Aratanha, 51 CEP 60050-070. email: brunatcavalcante_@hotmail.com

2- Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Estadual do Ceará (UECE) Fortaleza, CE.

RESUMO: O botulismo alimentar é uma doença antiga, com o primeiro registro de ocorrência datando de 1793, na Alemanha. Ainda hoje a doença se reveste de grande importância no contexto das Doenças de Transmissão Alimentar devido à severidade do quadro ocasionado pela mesma e também pelo risco que esta representa para a Saúde Pública. A doença é transmitida através da ingestão de alimentos contaminados com as toxinas pré-formadas produzidas pelo *Clostridium botulinum*. Dentre os alimentos envolvidos nos surtos destacam-se os processados e armazenados em casa. Considerando a gravidade desta enfermidade, este trabalho propõe uma revisão de literatura sobre aspectos relevantes a seu respeito.

Palavras chave: Botulismo Alimentar, neurotoxinas, *Clostridium botulinum*, botulismo

ABSTRACT: The botulism food is an ancient disease, with the first record of occurrence dating from 1793, in Germany. Even today the disease is very important in the context of foodborne diseases due to its severity and also the risk that represents for Public Health. The disease is transmitted through ingestion of contaminated food with the pre-formed toxins produced by *Clostridium botulinum*. Among foods involved in outbreaks salient the processed and stored in house. Considering the severity of this illness, this paper proposes a review on issues relevant it regarding.

Key word: Botulism Food, neurotoxins, *Clostridium botulinum*, botulism

Autor para correspondência: Email: * brunatcavalcante_@hotmail.com

Recebido para publicação em 04/10/2015; Aceito em 20/12/2015

<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20150065>

Re
vis
ão

INTRODUÇÃO

Bacillus botulinus, no latim *botulus*, significa salsicha, devido a comprovação deste alimento nos primeiros casos analisados e confirmados de botulismo (FRANCO et al., 2001), ocorridos na Europa, mais precisamente na Alemanha no século. XVII (CVE, 2009).

Em 1897, Emile Pierre Van Ermengem, descreveu este microrganismo pela primeira vez, após uma investigação de um surto com 33 casos decorrentes de uma refeição comum (presunto) servida por um restaurante na cidade de Ellezelles, na Bélgica. O botulismo de origem alimentar é relativamente raro, mas pode matar de forma rápida, e contaminar muitos ao mesmo tempo através de uma fonte comum alimentar (CVE, 2009).

A germinação dos esporos no alimento ocorre em condições anaeróbicas (alimentos embalados ou lacrados) em que o pH é superior a 4,5 e com uma elevada atividade de água, dessa maneira o esporo se transforma na forma vegetativa produzindo a toxina dentro do recipiente durante o armazenamento (SCARCELLI & PIATTI, 2002)

Embora o local de produção da toxina botulínica seja diferente em cada uma dessas formas, todas elas caracterizam-se clinicamente por

manifestações neurológicas e/ou gastrintestinais, podendo ter evolução grave, com necessidade de hospitalização prolongada (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Esta neurotoxina causa um bloqueio neuromuscular em homens e animais, ocasionando uma paralisia flácida, aguda, descendente e simétrica (ocasionalmente pode não ser simétrica) levando a quadros de gravidade variáveis. Nos casos mais graves pode levar à falência respiratória seguido de óbito (SOBEL et al., 2004 ; SOBEL, 2005 ; MANGILLI & ANDRADE, 2007)

Há três formas comuns de botulismo que são mais conhecidas: *botulismo clássico* é uma intoxicação causada pela ingestão de alimentos que contém neurotoxina; o *botulismo de lesão* é infeccioso, causado pela proliferação e liberação de toxina em lesões infectadas com *Clostridium Botulinum*; e o *botulismo infantil* está normalmente associado ao consumo de mel contaminado, por isso este alimento não deve ser fornecido para crianças menores de um ano de idade (CIÊNCIA RURAL, 2008). As três formas dessa doença são clinicamente muito semelhantes, devido aos sintomas do botulismo detectados por responsabilidade da mesma toxina (FRANCO et al., 2001).

Alguns casos de botulismo em animais, crianças ou adultos ocorrem por colonização intestinal, que pode ser representado por aqueles casos nos quais não há a identificação de nenhum vínculo alimentar, não se encontrando alguma evidência de botulismo por ferimento e, que ocorre em crianças maiores de um ano de idade e em adultos (CVE, 2009).

Há uma descrição de quadros de intoxicação por via conjuntiva através de aerossóis ou líquidos, por acidente em laboratório, em que a toxina alcança imediatamente a corrente sanguínea, desenvolvendo o quadro típico. E ainda, por via respiratória, onde a inalação da toxina que acaba atingindo a corrente sanguínea e alcançando o sistema nervoso e os demais órgãos (CVE, 2009).

É uma intoxicação rara e inúmeras vezes passa despercebida pelos profissionais de saúde que sequer cogitam a possibilidade da doença. Essa situação gera atraso e erro no diagnóstico, protelando o início do tratamento com consequente agravo e óbito (BARBOZA et al., 2001).

Frente à importância do *Clostridium botulinum* no contexto das doenças de transmissão alimentar, à gravidade associada a esta doença e ao risco que a mesma representa para a Saúde Pública, este trabalho propõe uma revisão

sobre aspectos relevantes a respeito desta enfermidade.

MATERIAL E MÉTODOS

A revisão da literatura foi realizada na base de dados da Scielo, PubMed e MedLine, utilizando as seguintes palavras-chaves: Botulismo alimentar, neurotoxinas, *Clostridium botulinum*, botulismo. A partir da análise de 127 publicações relevantes, foram selecionados 37 trabalhos a partir de sua pertinência aos temas tratados.

DESENVOLVIMENTO

Microrganismos e Toxinas - Agente etiológico

O *Clostridium Botulinum* é um bacilo Gram positivo, esporágeno e anaeróbio, encontrado frequentemente no solo, alimentos, fezes humanas e de animais (FRANCO et al., 2001). Sua forma vegetativa produz oito tipos de toxina (A, B, C1, C2, D, E, F e G) (FUNASA, 2002). As mais prejudiciais são A, B, E e F devido ao seu desenvolvimento por bactérias precursoras ligeiramente tóxicos a base de prototoxinas, que atingem apenas o poder tóxico total na ação de proteases descrita no tipo E e algumas do B e F, sendo a tipo A e outras do B e F onde são produzidos os metabólitos já ativo (CERESER et al., 2008 ; MENDES, 2008 ; PARRILI, 2008). São bastonetes retos ou levemente curvos com flagelos pirítriquios,

capsulados e são móveis, com esporos ovais e sub-terminais (CVE, 2009).

A resistência dos esporos ao calor varia de um tipo para outro e mesmo de cepa para cepa dentro de cada tipo. Embora algumas cepas não sobrevivam a 80 ° C, certos esporos de outras cepas irão requerer temperaturas acima do ponto de fervura para a sua destruição. A resistência térmica do esporo é maior em pH próximo ao neutro e em baixo conteúdo de sal no meio em que os esporos estão suspensos (EDUARDO et al., 2002)

Toxina botulinica

As toxinas botulínicas são proteínas simples, não contém antígenos, solúveis em água, estáveis em meio ácido e contendo 26,6% de sal em salmoras; são ainda termolábeis, facilmente destruídos por aquecimento à 80°C durante 30 minutos ou a 100°C durante 5 minutos. Quando expostas a luz solar por 1 a 3 horas, a temperatura ambiente por 12 horas, ou em 20 minutos em água clorada (destruição de 84%) (ROITMAN et al., 1991)

A toxina botulínica é a mais potente exotoxina bacteriana conhecida, sendo a dose mínima letal 0,12 microgramas (EDUARDO et al., 2002 ; FERREIRA et al., 1987 ; PINHAL, 1994). Segundo CERESER et al (2008). um grama de toxina botulínica é suficiente para matar 30

milhões de camundongos. Já SOBEL et al. (2004), relata que a dose letal da toxina botulínica para o ser humano e animais domésticos não é conhecida, mas pode ser estimada extrapolando-se os resultados encontrados para primatas. Tem-se, por exemplo, uma dose letal para toxina tipo A em um homem de 70 Kg igual a 0,09 - 0,15µg; por via intravenosa ou intramuscular de 0,70 µg – 0,90 µg por inalação ou ainda de 70µg por via oral. Ao contrário dos esporos as toxinas botulínicas são termolábeis, sendo inativadas pelo aquecimento a 85°C por cinco minutos (CERESER et al., 2008).

Facilmente desnaturada em condições ambientes sendo inativada em 12 horas quando em suspensão no ar, em 1 a 3 horas sob a luz solar, em 30 minutos quando aquecida a 80°C ou poucos minutos a 100°C e a 20 minutos em água clorada (3mg/L de cloro) (SOBEL et al., 2004 ; SOBEL, 2005 ; MANGILLI & ANDRADE, 2007).

Epidemiologicamente as toxinas possuem distribuição geográfica diferente. De acordo com Pinhal, o tipo A é o mais frequentemente diagnosticado na parte ocidental dos EUA; o tipo B ocorre sobretudo na Europa e na parte oriental dos EUA; e o tipo E nas regiões costeiras e de grande lagos. Conforme o relato de Cardoso a toxina B é mais prevalente em

Portugal e Europa (com exceção dos países Bálticos onde a toxina de tipo E é a mais frequente). A toxina do tipo B geralmente associa-se a um quadro clínico mais benigno, diferentemente da toxina A (PINHAL, 1994).

Já a toxina A é mais frequente na América do Norte, associada a um curso clínico mais grave que obriga a hospitalização e monitorização clínica, por espirometria, oximetria e gasometria, pelo risco de falência respiratória no contexto da paralisia descendente, que pode mesmo obrigar a ventilação mecânica. A taxa de mortalidade nestes países varia de 5 a 10%. Nestes países, devido à gravidade do quadro clínico encontra-se disponível a antitoxina trivalente (A, B e E) que deve ser administrada precocemente após testar o risco de anafilaxia (descrita em 21% dos casos em que foi administrada) e após colheita de produtos para estudo laboratorial (CARDOSO et al., 2004).

Alimentos associados

Muitos são os alimentos descritos como responsáveis pelo botulismo, tais como embutidos de carnes em geral (salsicha, salame, presunto) ou conservas em lata e vidro de doces; hortaliças; legumes (palmitos, aspargos, cogumelo, alcachofra, pimentões, berinjela, alho, picles); peixes; frutos do mar, e outros, especialmente acondicionados em

embalagens a vácuo, sem oxigênio, sem o tratamento adequado, que favorecem o desenvolvimento da bactéria, e assim, a produção da toxina (TRAMBULSI et al., 1999). De acordo com Cardoso, é importante lembrar que nem sempre ocorrem alterações aparentes nos alimentos, como odor, sabor, cor e textura, bem como nem sempre as latas contendo alimentos contaminados estão estufadas. As dezoito conservas caseiras constituem o maior risco para o ser humano, em razão dos procedimentos inadequados para a preparação dos alimentos (CARDOSO et al., 2004).

Patogenia

O alimento quando consumido com a toxina protege-a da ação do suco gástrico, esta por sua vez passa ao intestino delgado local onde sofre maior absorção. Após absorvida, a toxina migra por via hematogênica até as terminações nervosas e bloqueia a liberação da acetilcolina na membrana pré-sináptica da junção neuromuscular e, este fato resulta em paralisia flácida dos músculos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

As toxinas podem ser ingeridas na forma ativa ou pré-ativa, dependendo da cepa que a produz. Quando ingerida na forma pré-ativa esta sofrerá ação de proteases no intestino digestivo, torna-o ativa. As produzidas por cepas não

proteolíticas de *C. botulinum* do grupo II requerem a ação da trypsinase para sua ativação (LINDSTRON & KONKEALA, 2006).

Sabe-se que a ação da toxina na membrana é irreversível, desta forma a recuperação depende da formação de novas terminações nervosas neuromusculares, logo, a recuperação clínica pode estender-se até 12 meses (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Manifestação Clínica

O período de incubação do botulismo de origem alimentar varia de 12 a 36 horas de acordo com a quantidade de toxina ingerida. É iniciada com problemas gastrintestinais como vômito, náusea, diarreia. Porém, por já existirem nos casos de botulismo de lesão e de botulismo infantil, estes efeitos não são causados pela neurotoxina. Frequentemente, a diarreia ocorre nos primeiros estágios da doença, e, em seguida, pode ser substituída pela constipação intestinal (FRANCO et al., 2001).

A ação da neurotoxina botulínica provoca fadiga e fraqueza muscular. O quadro neurológico se instala com manifestações de cefaleia, vertigem, ptose palpebral, disfagia, paralisia facial bilateral, redução dos movimentos da língua e dificuldade para sustentar o pescoço. Quando a paralisia é instalada,

não há alteração do nível de consciência (FUNASA, 2002). A musculatura que controla a respiração é progressivamente paralisada podendo provocar a morte entre três a cinco dias por parada respiratória (FIGUEIREDO et al., 2006).

O botulismo pode apresentar progressão por uma a duas semanas e estabilizar por mais duas a três semanas, antes de iniciar a fase de recuperação. Nas formas mais graves, o período de recuperação pode durar de seis meses a um ano, embora os maiores progressos ocorram nos primeiros três meses após o início dos sinais e sintomas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006 ; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2005).

Diagnóstico

O botulismo é diagnosticado através de sinais e sintomas da detecção e triagem da toxina no sangue dos pacientes e pelos testes complementares nos alimentos suspeitos. Deve ser realizado através de análises clínicas e/ou laboratoriais. O diagnóstico clínico envolve investigação médica através de exames clínicos e neurológicos. O diagnóstico laboratorial é de suma importância para a confirmação da enfermidade.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com afecções do foro digestivo: gastroenterite, apendicite, oclusão intestinal, e do foro neurológico:

intoxicações por fármacos com ação anticolinérgica, organofosforados e cogumelos, miastenia gravis, variante Miller-Fisher da Síndrome de Guillian-Barré, poliomielite, AVC e outros (MANGILLI & ANDRADE, 2007).

O diagnóstico laboratorial do botulismo baseia-se na identificação da toxina. A detecção do agente *C. botulinum* em amostras clínicas de pacientes, assim como fezes, lavado gástrico e “swabs” de feridas e tecidos não deve ser considerado patognomônico para a doença, exceto em alguns casos de botulismo infantil onde a presença única do agente pode ser suficiente para o diagnóstico (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006 ; LINDSTROM & KONKEALA, 2006). A coleta das amostras deve ser realizada com assepsia e em condições de segurança. Estas devem ser armazenadas sob-refrigeração 4 a 8° C até serem enviadas ao laboratório. As amostras clínicas devem ser coletadas antes da administração do soro antibotulínico para evitar a neutralização da toxina e o mais precocemente possível (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Existem vários métodos para diagnóstico laboratorial de botulismo tais como os imunológicos ELISA, Amplified ELISA, ELISA-ELCA, Imuno-PCR, Electrochemiluminescence,

Radioimunoensaio, Endopeptidase ensaio e outros. Contudo, o método padrão utilizado é o bioensaio em camundongos. Este se baseia na injeção intraperitoneal de amostras clínicas e bromatológicas, pós-processamento, em camundongos. Quando a toxina ativa estiver presente nas amostras, os camundongos desenvolveram sinais típicos de botulismo, incluindo pelos eriçados, fraqueza muscular, insuficiência respiratória, “cintura de vespa” por paralisia do diafragma, seguido de morte (LINDSTROM & KONKEALA, 2006 ; SALOMON & LILLY, 2001)

Prevenção e Controle

Há três aspectos de importância: O controle na indústria, na comercialização e nos cuidados preventivos por parte do consumidor (PARDI et al., 1995). Na indústria: no âmbito industrial, no caso de conservas enlatadas independentemente do tratamento térmico que visa especificamente à destruição das formas vegetativas, esporos e toxinas do *Clostridium botulinum*, devem ser adotadas determinadas normas destinadas a criar um meio que não permita o crescimento do germe ou a formação da toxina (PARDI et al., 1995).

Na comercialização: a higiene dos estabelecimentos industriais e de processamento é importante no sentido de que eles não sejam transformados em fonte

de contaminação. É fundamental também que a rede varejista obedeça ao prazo de validade e as exigências de manutenção dos diferentes produtos, a constância das temperaturas prescritas e as condições de umidade e de higiene em geral (PARDI et al., 1995).

O consumidor: ao consumidor, recomenda-se pressionar os varejistas para que obedeçam às boas regras de manutenção dos produtos (STEPHEN et al., 2001), independente da adoção de cuidados quanto à procedência do alimento. Devem-se rejeitar os produtos envasados com sinais de fermentação ou enlatados com bombeamento, não provando qualquer alimento com mostra de deterioração. Em caso de suspeita quanto à qualidade do produto recomenda-se ferver o alimento por pelo menos 15 minutos (EDUARDO et al., 2002).

Deve-se evitar ainda o consumo de alimentos crus ou pré-cozidos que foram descongelados e mantidos a temperatura ambiente. Mesmo os produtos cozidos em condições normais de meio ambiente devem ser submetidos à nova cocção (STEPHEN et al., 2001).

As pessoas que fazem conservas caseiras devem ser orientadas sobre o tempo apropriado, pressão e temperaturas requeridas para destruir os esporos; sobre a necessidade de refrigeração adequada para

o armazenamento de alimentos incompletamente processados; e sobre a efetividade da fervura das latas ou vidros para destruir a toxina botulínica (STEPHEN et al., 2001). A toxina botulínica é termolábil e pode ser inativada pelo aquecimento a 80°C por 10 minutos. Assim, o risco do botulismo por alimentos caseiros, enlatados ou em vidro, pode ser reduzido pelo aquecimento imediatamente antes do consumo (FRANCO et al., 2001).

As conservas enlatadas de produtos de origem animal recebem tratamento de esterilização comercial, que consiste em fornecer ao produto uma temperatura de 121°C por um determinado tempo que permita que cada partícula do alimento seja exposta a essa temperatura por 3,5 minutos, o que possibilita uma redução 12D. Já as conservas de vegetais tenros (palmito, alcachofra, pimentão, etc.) que por suas características não suportam uma esterilização comercial à 121°C, e não garante que cada partícula do alimento receba um tratamento 12D exigem processamento cuidadoso como, lavagem e desinfecção, acidificação, salmoura, e tamanho adequado, além das técnicas normais de produção dos alimentos, controle de pontos críticos na produção (APPCC), controle e garantia de qualidade, condições higiênico-sanitárias adequadas dos estabelecimentos e licença e registro

na Vigilância Sanitária (CVE, 2009).

Tratamento

O tratamento para o botulismo é baseado em um tratamento específico e outro geral. No tratamento específico as ações volta-se para a neutralização da toxina circulante através da soroterapia e antibioticoterapia para o botulismo de ferimento. No botulismo intestinal, em menores de um de idade, acredita-se que a lise de bactérias na luz intestinal provocada pelo antibiótico poderia piorar a evolução da doença por aumento dos níveis de toxina circulante. Já para o botulismo alimentar o uso de antibióticos não está esclarecido. A neutralização das toxinas é realizada através do uso do soro (heterólogo) antibotulínico, específico para o tipo imunológico, ou polivalente (anti A, B, E e F). O mais comum é o trivalente (anti A, B e F). As antitoxinas 38 neutralizam somente as toxinas circulantes, não neutralizando moléculas já fixadas às terminações nervosas. Isso justifica a falta de sucesso no tratamento de casos de botulismo identificados tardiamente. É importante considerar a necessidade de teste de hipersensibilidade antes da administração do soro antibotulínico a fim de identificar pacientes sensíveis a antitoxinas.

Alguns estudos mostram que 9% das pessoas tratadas apresentam reações de

hipersensibilidade. O tratamento geral se baseia em medidas para eliminar a toxina do aparelho digestivo, quando possível, com lavagem estomacal e enemas, em casos de botulismo alimentar. O tratamento suporte, nutricional e respiratório deve ser intenso. Em muitos casos a assistência ventilatória hospitalar é decisiva para evitar os quadros de óbitos. Após a alta hospitalar o doente necessitará de acompanhamento médico e fisioterápico para garantir ou reaprender funções básicas como respirar, andar, falar, escrever, etc (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006; EDUARDO et al., 2002; EDUARDO & SIKUZAWA, 2003). Antes de iniciar o tratamento específico todas as amostras clínicas para exames diagnósticos devem ser coletadas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

O soro antibotulínico deverá ser solicitado à Central de Vigilância Epidemiológica – Disque CVE - Centro de Referência do Botulismo, sediados no Centro de Vigilância Epidemiológica da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A ocorrência da doença é baixa no mundo de uma maneira geral, porém, com alta letalidade se não tratada de maneira adequada e precocemente. Em todos os países do mundo são conhecidos casos

esporádicos relacionados à ingestão de alimento preparado e conservado em condições que permitam a produção da toxina pelo bacilo. Alguns casos de botulismo podem ser subnotificados devido às dificuldades diagnósticas (CIÊNCIA RURAL, 2008).

Não há evidências de casos registrados anteriores a 1793. Neste ano, ocorreu um surto na Alemanha envolvendo 30 pessoas, com seis óbitos, devido ao consumo de “Blunsen”, um tipo de salsicha fervida e defumada (CERESER et al., 2008).

A primeira epidemia de botulismo do Brasil ocorreu em 1958, no Estado do Rio Grande do Sul, onde sete pessoas morreram após consumirem conserva caseira de peixe (CERESER et al., 2008; FERREIRA et al., 1987; EDUARDO & SIKUZAWA, 2003; SANTIAGO et al., 1972).

SERRANO (1982) descreveu um surto de botulismo de origem alimentar que ocorreu no Estado do Rio de Janeiro em 1982, em que duas pessoas foram acometidas, onde uma veio a óbito. O alimento incriminado foi patê de galinha, mantido em condições insatisfatórias de refrigeração (SERRANO, 1982).

EDUARDO et al. (2002) relata que o primeiro caso de botulismo confirmado no Estado de São Paulo ocorreu em 1990,

quando uma pessoa desenvolveu a doença após consumir conserva vegetal caseiro (picles) que apresentava toxina botulínica do tipo A.

O mesmo autor corrobora posteriormente com esses dados mostrando que entre 1997 e 1999, ocorreram três casos confirmados de botulismo de origem alimentar provocados pela ingestão de conserva de palmito. Diante desses casos, a Vigilância Sanitária Nacional determinou a rotulagem de todos os produtos nacionais e estrangeiros na prateleira e na fábrica, com a seguinte advertência para os consumidores: “Para sua segurança, ferva este produto, por 15 minutos, antes de ser consumido”, pois todo o palmito passou a ser considerado suspeito (EDUARDO & SIKUZAWA, 2003).

FERREIRA et al. (2002), relata a investigação de um surto de botulismo alimentar no Triângulo Mineiro (Minas Gerais) em 1986, envolvendo 8 pessoas de uma família, onde duas destas evoluíram para óbito. O surto foi provocado por toxina tipo A e estava associado à ingestão de carne suína conservada em condições rústicas sob a forma de linguiça ou enlatado caseiro.

Em 1987, no estado de Minas Gerais ocorreu um novo surto envolvendo sete pessoas de uma mesma família após a ingestão de carne suína conservada sob a

forma de enlatado caseiro. Onze meses após, houve incidência de um novo caso, onde GELLI et al. (2002) considerou este episódio como a Segunda epidemia de botulismo ocorrida no Brasil.

Em 2004, CARDOSO et al. (2004) descrevem um estudo retrospectivo dos casos de botulismo diagnosticados no Hospital Pedro Hispano entre os anos de 1998 a 2001. Durante o período de estudo foram diagnosticados cinco casos de botulismo alimentar, quatro associaram-se à ingestão de presunto e um à ingestão de atum enlatado. Apenas em dois casos foi possível recuperar o alimento para pesquisa da toxina, a qual foi identificada 22 como sendo toxina B, em um dos casos isolados foi identificada toxina B no sangue do paciente.

No período de 1999 a novembro de 2005, segundo a Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde foi confirmado 21 casos suspeitos de botulismo alimentar. Destes, 71,4% foram causados por alimentos de origem suína; 19,0% por palmito; e em 14,3%, o alimento não foi identificado. Entre os 15 casos causados por alimentos de origem suína, 80,0% foram por conservas caseiras preparadas com carne suína frita e armazenada em gordura (conhecida como “carne de lata”), 13,3% por patê de fígado suíno (caseiro e industrial) e 6,6% por

linguiça curada industrializada (CARMO et al., 2005)

Um surto domiciliar ocorrido em São Paulo, em 2005, provocou a morte de uma pessoa. Na época o alimento queijo tofu, coletado na residência dos envolvidos foi identificado como causador do surto por conter toxina botulínica tipo A (VRANJAC, 2006).

EDUARDO et al. (2007) ao investigar surtos de botulismo alimentar ocorrido no Estado de São Paulo de 1997 a 2007, identificou a ocorrência de 13 casos, sendo que 7 (53,9%) estavam associados a alimentos industrializados (carne e queijo), 1 (7,7%) a refeição preparada em restaurante e 5 (38,5%) ao consumo de pastel de carne assada.

O mel tem sido implicado como alimento de risco devido ao grande número de casos de botulismo infantil a ele associado. Estima-se que 20% dos casos de botulismo infantil sejam associados ao mel (SOBEL, 2005).

RAGAZANI et al. (2008) após investigação para avaliar a qualidade microbiológica do mel em seis estados do Brasil (São Paulo, Mato Grosso, Goiás, Ceara, Minas Gerais e Santa Catarina) constatou a presença de esporos de *Clostridium botulinum* em 7% das 100 amostras analisadas. Já em um estudo sobre botulismo infantil envolvendo 14

países na Europa, de 1988 a 1998, o mel foi o único alimento notificado nos casos (SHAPIRO, 1998). Na Argentina após análise de 227 amostras de mel, foi identificado esporos em 3,5% delas (TORNESE et al., 2008).

Em Fortaleza, Ceará, houve um relato de surto familiar de botulismo por intoxicação alimentar, envolvendo um óbito, onde foram encontradas lacunas no preenchimento do prontuário (BARBOZA et al., 2011).

A vigilância epidemiológica do botulismo teve início oficial em 2002, no entanto, desde 1999 a Coordenação de Vigilância das Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar (COVEH) realiza a vigilância desse agravo. Entre 1999 e 2006, foram notificados 66 casos suspeitos de botulismo, dentre os quais 32 foram confirmados, sendo 31 de botulismo alimentar. A taxa de letalidade nos últimos quatro anos foi de 28% (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2008).

Nota-se que são muitos os alimentos descritos como responsáveis pelo botulismo, especialmente acondicionados em embalagens a vácuo, sem oxigênio, e sem o tratamento adequado, que favorecem o desenvolvimento da bactéria, e assim, a produção da toxina. O início da ação da neurotoxina desse microrganismo provoca

fadiga e fraqueza muscular.

A ocorrência de um único caso de Botulismo de origem alimentar representa uma emergência de saúde pública, pois pode ser um prenúncio de um grande surto devido à possibilidade de haver outros casos resultantes da ingestão de uma fonte única de alimentos contaminados, os quais podem ainda estar disponíveis para o consumo (PARDI et al., 1995).

Os surtos de botulismo são descritos em todos os continentes. O número de casos de botulismo e a letalidade têm diminuído devido à utilização do soro antitoxina botulínicos, mas esta doença ainda permanece provocando riscos à saúde pública (GELLI et al. 2002).

CONCLUSÃO

O botulismo é considerado uma doença rara, entretanto, grave. A qualquer momento pode emergir em razão do descuido de precauções que evitem o desenvolvimento da toxina no alimento e, por não ser frequente, pode passar despercebido por profissionais da saúde, gerando diagnóstico e tratamento errôneo, culminando em óbito. Presume-se que por esses motivos, a doença seja subnotificada. Ressalta-se que é uma doença de notificação compulsória, de extrema relevância para a saúde pública mundial, sendo indispensável o controle da sua

incidência pelos órgãos públicos responsáveis, além da fiscalização quanto à adoção de procedimentos adequados para preparação e envasamento de produtos alimentícios industriais e artesanais.

REFÊRENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBOZA, M. M. de. O.; SANTOS, N. F. dos; SOUSA, O. V. de. Surto familiar de botulismo no Estado do Ceará: relato de caso. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, Ceará, v. 44, n. 3, p. 400-402, maio/jun. 2011.

BRASIL. Fundação Nacional de Saúde. Guia de vigilância epidemiológica / Fundação Nacional de Saúde. 5. ed. v. I, p. 139, Brasília : FUNASA, 2002.

CARDOSO, T., COSTA, M., ALMEIDA, H.C., GUIMARAES, M. BOTULISMO ALIMENTAR. Estudo retrospectivo de cinco casos. *Acta Médica Portuguesa*, [S.I.], v. 17, p. 54 - 58, 2004.

CARMO, G.M., OLIVEIRA, A.A., DIMECH, C.P., SANTOS, D.A., ALMEIDA, G.M., BERTO, L.H., ALVES, R.M.C. e CARMO, E.H. Vigilância Epidemiológica das Doenças Transmitidas por Alimentos no Brasil, 1999 – 2004. *Boletim eletrônico Epidemiológico*. [S. I.]. Ano 5. n. 6. p. 1 – 7. Dez. 2005

CERESER, N.D. et al. Botulismo de origem alimentar. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 38, n. 1, p. 280-287, jan./fev. 2008.

CVE Centro de vigilância epidemiológica . Botulismo. Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica e Alimenta/CCD/SES-SP, junho de 2009.

EDUARDO, M.B.P., MELLO, M.L.D., KATSUYA, E.M. e CAMPOS, J.C. Manual de BOTULISMO Orientações para profissionais de saúde. São Paulo, 2002b, 41p.

EDUARDO, M.B.P. et al. Manual das doenças transmitidas por alimentos e água: *Clostridium botulinum*/Botulismo. São Paulo: Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo, p.41, 2002.

EDUARDO, M.B.P. e SIKUZAWA, S. O botulismo no Brasil e o trabalho desenvolvido pelo Centro de Referência do Botulismo. Resumo apresentado em pôster no I Congresso Latino Americano de Higienistas de Alimentos, em abril 2003, v. 17, n. 104/105, p. 60

EDUARDO, M.B.P., BASSIT, N.P., NUNES, E.P., RISTORI, C.A., ROWLANDS, R.E.G., JAKABI, M. Foodborne Botulism Associated with Commercial Food in the state of São Paulo, Brasil, 1997 – 2007. Trabalho apresentado na 6ª Conferência Internacional sobre Doenças Infecciosas Emergentes, Atlanta/GA/USA de 16 a 19 de março de 2008. Disponível em: <http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/hidrica/hidri_botu.htm>.

- FERREIRA, M.S. NISHIOKA, S.A., ALMEIDA, A.B., SIVEIRA, P.V.P. SOUZA, M.C., SORTI, P.C. ZENEBON, O. GELLI, S.D. e SOUZA, A. Botulismo: Considerações a cerca de oito casos ocorridos no Triângulo Mineiro, Minas Gerais, Brasil. **Revista do Instituto Médico Tropical**. SP, v. 29, n. 3, p. 137 – 141, Jun. 1987.
- FIGUEIREDO, M.A.A; DIAS, J; LUCENA, R. Revista da sociedade brasileira de Medicina tropical. V.39, n.3, Uberaba, maio-jun, 2006.
- FRANCO, B.D. G.M. et al. Microbiologia dos Alimentos. v.2, Editora Atheneu, p. 139-145, São Paulo, 2001.
- GELLI, D.S. et al. Botulism: a laboratory investigation on biological and food samples from cases and outbreaks in Brazil (1982-2001). **Revista do Instituto de Medicina Tropical**, São Paulo, v.44, n.6, p.321-324, 2002.
- LINDSTROM, M e KORKEALA, H. Laboratory Diagnostics of Botulism. *Clinical Microbiology Review*, v. 19, n. 2, p. 298 – 314, Apr. 2006.
- MANGILLI, L.D e ANDRADE, C.R.F. Botulismo e disfagia. **Pró-Fono Revista de Atualização Científica**. Barueri (SP), v. 19, n. 2, p. 215-222, abr. – jun. 2007.
- MARIA, Santa. Ciência Rural – Arquivo do instituto Adolfo Lutz. São Paulo – SP, v.38, n.1, p.280-287, jan/fev, 2008.
- MENDES, R. Botulismo no mel. Revisão da literatura. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Castelo Branco/Qualittas, Brasília, 2008.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE/SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Botulismo. Guia de Vigilância Epidemiológica. 6ª ed. Brasília: DF, 2005. p. 170 – 186.
- Ministério da Saúde/Secretaria de Vigilância em Saúde. Manual Integrado de Vigilância Epidemiológica do Botulismo. Brasília: DF, 2006. 87p. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_botulismo.pdf>.
- Ministério da Saúde. Botulismo, 2008. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=27371>.
- PARDI, M.C; SANTOS, I.F; SOUZA, E.R. H.S. Ciência, Higiene e Tecnologia da Carne. v.1, Editora UFG, (p.), 1995.
- PARRILLI, C.C. Clostridium botulinum em alimentos. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdade Metropolitana Unidas, São Paulo, 2008.
- PINHAL, P.. Botulismo Alimentar. A propósito de um caso clínico. **Saúde Infantil**. [S. I]. v. 22, n. 3, p. 43 – 48. 1994.
- RAGAZANI, A.V.F, ITURRINO, R.P.S., GARCIA, G.R., DELFINO, T.P.C., POIATTI, M. L. BERCHIELLI, S.P. Esporos de *Clostridium botulinum* em mel

comercializados no estado de São Paulo e em outros estados brasileiros. **Ciência Rural**. Santa Maria, V. 38, n. 2, p.396 – 399. Mar. – Abr. 2008.

ROITMAN, I; TRAVASSOS, L.R; AZEVEDO, J.L. Tratado de microbiologia. v.1, Editora Manole, p.46-49, 1991.

SANTIAGO, O. et al. Toxi-infecções produzidas por alimentos. Brasília: Departamento Nacional de Inspeção de Produtos de Origem Animal, DIPAC, Ministério da Agricultura, p.276, 1972.

SERRANO, A.M. Um provável surto de botulismo humano no Brasil. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v.1, n.2, p.16-19, 1982.

SCARCELLI, E.; PIATTI, R.M. Patógenos emergentes relacionados á contaminação de alimentos de origem animal. **Biológico**, São Paulo, v.64, n.2, p.123-127, 2002

SHAPIRO, R.L. et al. Botulism in the United States: a clinical and epidemiologic review. **Annals of Internal Medicine**, London, v.129, n.3, p.221-228, 1998.

SOBEL, J.;TUCKER N.; SULKA, A.; MCLAUGHLIN, J. e MASLANKA, S. Foodborne Botulism in the United States, 1990-2000. **Emerging Infectious Diseases**, [S.I.], v. 10, n. 9, p. 1611 - 1605, set. 2004.

SOBEL, J. FOOD SAFETY - Botulism. **Clinical Infectious Diseases**, [S.I.], v. 41, p. 1167 - 1173, out. 2005.

SOLOMON, H. M.; LILLY, T. J. *Clostridium botulinum*. In: Bacteriological Analytical Manual *online*. January 2001. Disponível em: <<http://www.cfsan.fda.gov/~ebam/bam-17.html>>.

STEPHEN, S.A. et al. Botulinum toxin as a biological weapon. **Journal of American Medical Association**, Chicago, v.285, n.8, p43-49, 2001.

TORNESE, M., ROSSI, L., COCA, F., CRICELLI, C. e TRONCOSO, A. Epidemiología y factores de riesgo asociados al botulismo de los alimentos y al botulismo infantil: dónde y cuándo? **Revista Chilena de Infectología**. [S.I.], v. 25, n. 1, p. 22 – 27, 2008.

TRABULSI, L.R; ALTERTHUM, F; GOMPERTZ, O.F; CANDEIAS, J.A.N. et al. Microbiologia. 3º edição, editora Atheneu, p.295-296, 1999.

VRANJAC, A. Investigação do surto de botulismo associado a tofu (queijo de soja), o município de São Paulo, SP – dezembro de 2005. Boleti epidemiológico Paulista. Informe Epidemiológico. São Paulo, ano 3, n. 25, jan. 2006.