

Relembrar o botulismo

Remembering botulism

Isabel Almasqué*

Resumo

A propósito do seu caso pessoal, a autora tece algumas considerações acerca da intoxicação alimentar por toxina botulínica, chamando a atenção para cinco pontos principais: 1) O botulismo não é uma infecção tão rara como se pensa; 2) Está longe de ser uma doença com a mortalidade que geralmente se lhe atribui; 3) O veículo desta intoxicação não se limita às tradicionais conservas caseiras ou industriais; 4) É uma doença pouco diagnosticada, não apenas porque o seu diagnóstico é difícil mas sobretudo porque não se pensa nela; 5) Os doentes com botulismo são frequentemente rotulados com outros diagnósticos.

Palavras chave: *Clostridium, botulismo, esporo, toxina, acetilcolina, parésia da acomodação, diplopia, disfagia, parésia respiratória*

Abstract

Based on her own case, the author makes some comments about food-born botulism, highlighting five main issues: 1) botulism is not so rare as we used to think; 2) It's mortality is far from being as high as we believed; 3) Not only typical industrial or home-canned food is related to this disease; 4) It's diagnosis is rare and difficult, mainly because it is not considered; 5) Patients affected by botulism are frequently labelled with other diagnoses.

Key words: *Clostridium, botulism, spore, toxin, acetyl-choline, accomodative paresis, diplopia, dysphagia, respiratory failure*

O *Clostridium botulinum*, organismo responsável pelo botulismo, foi descoberto pelo Prof. Emile van Ermenegem em 1896, na sequência da investigação feita sobre uma doença misteriosa que atingiu um grupo de músicos duma orquestra, após a ingestão de presunto, e que provocou a morte de três deles¹.

*Assistente Hospitalar Graduada de Oftalmologia do Hospital de Santo António dos Capuchos, Lisboa

Recebido para publicação a 08.11.97

Este bacilo anaeróbico, Gram-positivo e formador de esporos, pode provocar três tipos de infecção: intoxicação alimentar no adulto através de alimentos contaminados com toxina pré-formada; infecção através de feridas contaminadas; e botulismo infantil provocado por ingestão de esporos produtores de toxina no intestino da criança^{1,2}.

Conhecem-se actualmente oito tipos de toxinas (A, B, Ca, Cb, D, E, F, G), mas apenas os serótipos A, B, E e muito raramente o F infectam o ser humano².

A toxina liga-se de forma irreversível aos receptores colinérgicos da membrana pré-sináptica das terminações nervosas, destruindo-os e impedindo a libertação de acetilcolina. A recuperação só é possível através da formação de novas terminações nervosas, o que explica a persistência dos sintomas durante semanas ou meses¹.

Vem esta pequena introdução a propósito dum caso passado comigo há cerca de 3 anos, que me obrigou a repensar as ideias que tinha acerca desta doença.

Na verdade, há cerca de 20 anos, durante o internato geral, frequentei alguns Serviços de Medicina Interna e de Doenças Infecto-Contagiosas. Lembro-me de ter ficado, na altura, com a ideia de que o botulismo era uma intoxicação muito grave, causada por uma toxina potentíssima produzida pelo *Clostridium botulinum*, que em geral se encontrava nas conservas caseiras deterioradas e que levava quase sempre à morte por paralisia dos músculos respiratórios. Era considerada uma doença rara, e a probabilidade de ver um doente com botulismo era mais do que remota, razão pela qual esta hipótese diagnóstica era eminentemente teórica.

Alguns anos depois, mais precisamente em 1987, no exame de saída da especialidade de Oftalmologia, um dos membros do júri pediu-me que falasse sobre as causas de paralisia da acomodação. E lembro-me de ter mencionado, entre outras, a intoxicação botulínica. Mas sempre mantendo aquela ideia de que o botulismo era uma doença que vinha citada nos livros, mas que, na realidade, não existia, porque nunca ninguém a tinha visto "ao vivo".

Por isso, quando há cerca de três anos tive um episódio de cólicas abdominais, diarreia e vômitos, achei que estava com uma banal gastroenterite provocada por qualquer alimento consumido na véspera. E quando no dia seguinte comecei com disfagia e dores epigástricas violentas que me dificultavam os movimentos respiratórios, a hipótese mais provável foi de úlcera duodenal perfurada ou de pancreatite; foi-me feita uma ecografia abdominal que nada revelou de anormal e uma endoscopia, que revelou apenas uma ligeira gastrite, à qual foram atribuídas, embora um pouco "a martelo", as queixas de disfagia. Entretanto, as minhas mucosas es-

tavam cada vez mais secas, a sede era permanente, o que me obrigava a deslocar-me sempre com uma garrafa de água que se esgotava rapidamente, e nem eu nem os colegas que me iam observando percebíamos o que eu tinha, embora eu começasse a suspeitar de que qualquer coisa de anormal se passava com os meus neurotransmissores, em especial com a acetilcolina. Por outro lado, o meu intestino tinha deixado de funcionar, o que não me preocupou muito durante os dois ou três primeiros dias; mas, passada uma semana, comecei a achar que uma imobilidade tão absoluta não era muito normal. Na realidade estava com um ileus paralítico para o qual ninguém encontrava explicação. Foi só passados cerca de oito dias após o início dos primeiros sintomas que ao tentar ler já não sei se um jornal se alguma revista médica, me apercebi que era incapaz de o fazer, já que as letras apareciam todas desfocadas e só conseguia ler com a ajuda de uma lupa. Nesta altura, veio-me de repente à cabeça aquela pergunta do exame de saída da especialidade: "Fale-me de causas de paralisia da acomodação". E num segundo, embora ainda incrédula, na minha mente surgiu a palavra BOTULISMO. E, pouco a pouco, as peças do *puzzle* começaram a encaixar umas nas outras e tudo começou a fazer sentido. O diagnóstico não chegou a ser confirmado laboratorialmente, já que só um dos três ratinhos injectados com o meu sangue se mostrou bastante combalido durante algumas horas, o que também não é para admirar, como adiante veremos. No entanto, os sintomas persistiram durante cerca de três meses, só começando a mostrar melhorias lentas e graduais a partir dessa altura, tornando a minha vida pessoal e profissional um tanto ou quanto complicada.

Foi este curioso, inesperado e quase fatal episódio que me fez reflectir e passar a prestar uma atenção muito especial a esta doença. Depois de fazer uma pesquisa bibliográfica sobre o tema, cheguei a várias conclusões curiosas, praticamente todas em contradição com as ideias que tinha até então e que penso que a generalidade dos médicos ainda mantêm acerca desta intoxicação, a saber:

1. O botulismo não é uma doença tão rara como habitualmente se pensa. Na realidade, nos últimos anos, têm vindo a lume numerosos artigos referindo surtos ou, mais propriamente, focos de intoxicação botulínica, quer nos Estados Unidos quer em países da Europa como a Inglaterra, a França ou a Itália. Estes focos são, em geral, constituídos por grupos de pessoas, familiares ou não, que ingeriram o mesmo alimento infectado, quer em casa quer no mesmo restaurante. Entre 1965 e 1990, no Departamento de Doenças Infecto-Contagiosas do Hospital da Universidade de Poitiers foram registados 108 casos³. Em 1985, em Vancouver, no Cana-

da, foram detectados 36 casos de botulismo em pessoas que tinham comido no mesmo restaurante, no espaço de 6 semanas⁴. Em 1989, ocorreu o maior surto de botulismo registado na Grã-Bretanha, que atingiu 36 pessoas¹. Em 1993, foi identificado um surto de botulismo em 8 pessoas numa pequena cidade da Georgia, nos Estados Unidos⁵. Entre 31 de Dezembro de 1993 e 12 de Janeiro de 1994, foram diagnosticados 12 casos de intoxicação botulínica na cidade de Sion, na Suíça, devido a ingestão de presunto⁶.

2. Apesar de o *Clostridium botulinum* produzir a toxina mais potente que se conhece¹ e de apenas 1g chegar para matar 17 milhões de pessoas⁷, o botulismo está longe de ser sempre uma doença mortal, já que a diferente patogenicidade das várias toxinas que mais frequentemente atingem o Homem (serótipos A, B e E) pode produzir sintomas muito variados e de gravidade muito díspar. 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 respiratório e, muitas vezes, à morte⁵. Nos últimos 30 anos, o uso da antitoxina e, sobretudo, a ventilação assistida reduziram a mortalidade de 60 para 25%².

3. O veículo da toxina está longe de se limitar às tradicionais conservas caseiras ou industriais. Têm sido descritos surtos de botulismo por ingestão de alimentos tão variados como iogurtes, carnes e peixes fumados ou salgados, manteiga de alho, cereais, mel, peixe cru, marisco, queijo, etc.^{1,4,6,8}. O denominador comum de todos estes alimentos consiste no facto de serem ingeridos sem serem cozinhados a uma temperatura suficiente para eliminar a toxina (ebulição a 100°C durante 10 minutos) ou para destruir os esporos que são extremamente resistentes e que necessitam de ser expostos durante cerca de 30 minutos a temperaturas de cerca de 120°C⁹.

4. O botulismo continua a ser, entre nós, uma doença muito pouco diagnosticada por duas razões essenciais. A primeira é que só se diagnosticam as doenças em que se pensa e esta é uma doença na qual quase nunca se pensa, talvez por se continuar a imaginar que só existe nos tratados de Medicina. A segunda é porque é realmente difícil de diagnosticar: porque tem um período de incubação que pode variar entre algumas horas e 10 ou mais dias⁴; porque os sintomas podem não ser muito exuberantes e limitar-se a uma banal gastroenterite, a disfagia moderada, a diplopia ou dificuldade na leitura, e ser atribuídos a outras patologias mais correntes; e porque, nalguns casos, a insuficiência respiratória pode estabelecer-se tão rapidamente que não permite o diagnóstico em tempo útil.

5. Os diagnósticos que mais frequentemente são atri-

buídos aos doentes que posteriormente vem a verificar-se terem tido botulismo, estão relacionados com os principais sintomas referidos: gastroenterite viral ou bacteriana (sintomas gastrintestinais), diabetes *mellitus* (sede intensa e consequente poliúria), síndrome de Guillain-Barré (paralisias flácidas), acidente vascular transitório (diplopia, disartria, disfagia e outras paresias), miastenia gravis (ptose e fraqueza muscular generalizada), difteria (disfagia e disфонia), astigmatismo ou glaucoma (visão turva), doença psiquiátrica, etc. Há casos descritos de doentes que apresentavam um ileus parolítico e foram submetidos a laparotomia exploradora para esclacecer uma provável obstrução intestinal^{1,2,4,8}.

Estes cinco pontos parecem-me essenciais para reequacionar a nossa atitude em relação à intoxicação botulínica, dado que embora pouco diagnosticada, é com certeza muito mais frequente do que se imagina. É preciso pensar nela e estar atento a um conjunto de sinais e sintomas que podem alertar para o diagnóstico. Num doente com sintomas gastrintestinais, mucosas secas, pupilas dilatadas e queixas de disfagia, diplopia ou visão turva, é obrigatório pensar nesta hipótese diagnóstica. É necessário fazer um inquérito exaustivo acerca dos alimentos consumidos nos 10 dias anteriores ao aparecimento dos sintomas. É necessário saber se o doente conhece outras pessoas com os mesmos sintomas e se fizeram alguma refeição em conjunto. O facto de os alimentos contaminados com esta toxina apresentarem aspecto e gosto normais e de a intoxicação poder ser provocada pela ingestão de uma quantidade ínfima (dose letal = 1 mg/Kg) faz com que, muitas vezes, os doentes nem sequer ponham a hipótese de terem ingerido alimentos suspeitos².

A confirmação laboratorial desta situação é bastante

difícil, uma vez que só se detecta toxina em 13 a 28% das amostras de sangue colhidas mais de dois dias após a sua ingestão e que apenas 36% das coproculturas são positivas se forem feitas mais de três dias após a ingestão de toxina⁸. Ora, como o período de incubação da doença é bastante prolongado, apenas se consegue a confirmação laboratorial em cerca de metade dos casos suspeitos. O diagnóstico é, portanto, essencialmente clínico e quanto mais precoce melhor, uma vez que a antitoxina só tem interesse se for administrada antes de a toxina se ligar de forma irreversível aos neuro-receptores¹. De resto, o tratamento consiste em medidas de suporte e vigilância, já que os sintomas aparecem de forma gradual e a paresia respiratória pode surgir tardiamente.

No meu caso, tudo aponta para que o alimento responsável por me ter feito passar tão penosos dias tenha sido nada mais nada menos do que o nosso "fiel amigo". De facto, na véspera do aparecimento dos primeiros sintomas, lembro-me de ter provado (seguramente muito menos de 1 mg) uma salada com vários ingredientes, entre os quais bacalhau cru, desfiado. A colega do Instituto Ricardo Jorge com quem contactei não teve dúvidas em confirmar esta hipótese. Sabe-se que o intestino dalguns peixes e mariscos pode estar contaminado por toxina tipo E, proveniente da ingestão de plâncton infectado¹⁰. No caso de esses alimentos serem consumidos crus ou não serem submetidos à temperatura suficiente, durante o tempo necessário, para destruir os esporos, tornam-se veículos insuspeitos de toxina para o ser humano. Em Portugal, em que o hábito de comer bacalhau de mil e uma maneiras está tão arraigado, é preciso estar alerta com as "inocentes" saladas de bacalhau cru, tão habituais em certas casas e restaurantes.

Bibliografia

1. Simcock PR, Kelleher S, Dunne JA. Neuro-Ophthalmic findings in botulism type B. *Eye* 1994; 8: 646-648.
2. Mandell, Douglas, Bennett. Principles and Practice of Infectious Diseases. 2nd. Ed. Jonh Wiley & Sons, 1979. N.Y., USA.
3. Roblot P, Roblot F, Fauchere JL, Devilleger A, Marechaud R, Breux JP, Grollier G, Becq-Giraudon B. Retrospective study of 108 cases of botulism in Poitiers, France. *J Med Microbiol* 1994; 40 (6): 379-384.
4. St.Louis ME, Shaun HS, Peck MB, Bowering D, et al. Botulism from Chopped Garlic: Delayed Recognition of a Major Outbreak. *Ann Intern Med* 1988; 108: 363-368.
5. Simpson LL. Botulinum toxin: a deadly poison sheds its negative image. *Ann Intern Med* 1996; 125 (7): 558-563.
6. Troillet N. Epidemie de botulisme de type B: Sion, Decembre 1993- Janvier 1994. *Schweiz Med Wochenschr* 1995; 125(39): 1805-1812.
7. Seita Verdade Suprema cultivava bactéria mortal. "A Capital" 28 Março 1995.
8. Townes JM, Cieslak PR, Hatheway CL, et al. An Outbreak of Type A Botulism Associated with a Commercial Cheese Sauce. *Ann Intern Med* 1996; 125(7): 558-553.
9. Beirão M, Vale P, Queirós P. Manifestações neurooftálmicas do botulismo - caso clínico. *Rev Soc Port Oftal* 1996; XX (4): 40-42.
10. Bennett IC, Plum F. Cecil Textbook of Medicine. 20thEd. Saunders, 1996: 1635-1636.