

Polimiosite idiopática em cão: Relato de caso

Helena Vallim Toledo¹^{*}, Jana Zietmann², Renata Tesser Rocha³^{*}, Sandra Regina Torelli⁴

¹Aprimoranda em Cirurgia de Tecidos Moles, Hospital Veterinário Anclivepa, São Paulo, Zona Norte, São Paulo, São Paulo, Brasil.

²Médica Veterinária, Clínica Veterinária Vet Vida, Campo Limpo Paulista, São Paulo, Brasil.

³Médica Veterinária- São Paulo, São Paulo, Brasil.

⁴Médica Veterinária, Doutora pela Unesp, Jundiá, São Paulo, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: helenavtoledo@hotmail.com

Resumo. A polimiosite idiopática é definida como uma inflamação de um conjunto de músculos esqueléticos simultaneamente, sua origem tem provável causa autoimune. Sinais clínicos como fraqueza muscular discreta a grave que pode aumentar durante o exercício físico, alterações de marcha, dor variável, atrofia muscular generalizada e ocasional disfagia são os mais comuns. O tratamento consiste no uso de doses imunossupressoras de corticosteroides, drogas imunossupressoras como ciclosporina e associação com terapia de suporte. O presente trabalho teve como objetivo relatar o caso clínico de um canino de 3 anos de idade, castrado, macho, da raça Bull Terrier cujos sinais clínicos foram tetraparesia, rigidez muscular, intolerância ao exercício, disfagia e disfonia intermitentes, atrofia muscular generalizada (incluindo músculos mastigatórios) e alterações no exame neurológico. O diagnóstico foi baseado no histórico do paciente, achados no exame físico e neurológico, resultados de exames complementares laboratoriais e eletrofisiológicos. Foi utilizado como tratamento o uso de corticosteroides e terapia de suporte, sendo o resultado satisfatório.

Palavras-chave: Cão, neurologia, polimiosite, veterinária

Idiopathic polymyositis in a dog: Case report

Abstract. Idiopathic polymyositis is defined as the simultaneous inflammation of a group of skeletal muscles, and its cause is probably autoimmune. Common clinical signs include mild to severe muscle weakness that may increase during physical exercise, gait changes, generalized muscular atrophy and occasional dysphagia. The treatment consists of immunosuppressive doses of corticosteroids, immunosuppressive drugs such as cyclosporine, and association with support therapy. This case report is about a clinical case of a 3-year-old dog, castrated, male, Bull Terrier whose clinical signs were tetraparesis, muscle stiffness, exercise intolerance, intermittent dysphagia and dysphonia, generalized muscular atrophy (including masticatory muscles) and alterations upon neurological examination. The diagnosis was based on the patient's history, physical and neurological examination findings, and complementary laboratory exam and electrophysiological test results. Corticosteroids and supportive therapy were used as treatment, with satisfactory results.

Keywords: Dog, neurology, polymyositis, veterinary

Introdução

A polimiosite é classificada como uma inflamação muscular difusa de origem infecciosa ou imunomediada (Shelton & Cardinet, 1987). Infecções por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* podem causar ocasionalmente essa doença em cães e gatos. Já a forma idiopática pode ser imunomediada/autoimune (Chrisman et al. 2005), sendo mais comum em cães de grande porte e menos frequente em gatos e filhotes (Arias & Moraes, 2015).

Os sinais clínicos variam desde fraqueza discreta a grave, que pode ser exacerbada pelo exercício, marcha rígida, dor, atrofia muscular, ausência de reflexo patelar, ocasional disfagia, disфонia e sialorreia, podendo ainda haver febre ([Arias & Moraes, 2015](#); [Evans et al., 2004](#)).

O diagnóstico da polimiosite em cães inclui os sinais clínicos, dosagem das concentrações de enzimas musculares (que em alguns casos podem estar elevadas), anormalidades eletromiografias e evidências histopatológicas de necrose muscular e inflamação ([Kornegay et al., 1980](#)). Os testes sorológicos para toxoplasmose e neosporose devem ser realizados ([Lorenz & Kornegay, 2006](#)).

O tratamento da polimiosite idiopática consiste na administração oral de dose imunossupressor de prednisona (1 a 2 mg/kg/12h), até que se obtenha a remissão clínica com subsequente redução da dose ([Dewey, 2006](#)). Os resultados do tratamento sugerem que a prednisona geralmente controla os sinais clínicos da polimiosite, a menos que haja complicações como megaesôfago e pneumonia aspirativa secundária. Em alguns casos, é necessário dar continuidade a terapia em dias alternados ([Kornegay et al., 1980](#)). A segunda linha de terapia consiste no uso de drogas imunossupressoras como azatioprina com a dose inicial de 2 mg/kg SID. A associação de prednisona e azatioprina também pode ser realizada ([Hajkhan et al., 2021](#); [Paciello et al., 2009](#)). O prognóstico da polimiosite idiopática geralmente é bom em cães e gatos sem megaesôfago ([Barcelos et al., 2019](#); [Hajkhan et al., 2021](#); [Podell, 2002](#)).

O objetivo desse trabalho é relatar o caso de um canino da raça Bull Terrier, diagnosticado com polimiosite, tratado com corticosteroides.

Relato do caso

Foi atendido na cidade de Campo Limpo Paulista, São Paulo, um cão, castrado, da raça Bull Terrier, de três anos de idade, pesando 22 kg, vacinado e vermifugado. Durante a anamnese, o tutor relatou que o animal começou a apresentar alterações de marcha ([Figura 1A](#)) e rigidez muscular de forma aguda.

Durante o exame físico observou-se tetraparesia (sinais mais graves em membros pélvicos), rigidez muscular, marcha rígida, intolerância ao exercício, mucosas normocoradas, temperatura retal de 37,5° C, frequência cardíaca de 84 batimentos por minuto e 66 movimentos respiratórios por minuto. Durante a triagem foram solicitadas radiografias de coluna toracolombar e lombossacral. O paciente foi encaminhado para o neurologista na cidade de Jundiaí, São Paulo.

Em novo exame físico (três dias depois do primeiro) observou-se que o paciente começou a apresentar atrofia muscular generalizada, incluindo músculos mastigatórios. Apresentou temperatura retal de 38,2° C, frequência cardíaca de 90 batimentos por minuto e 68 movimentos respiratórios por minuto. Posteriormente o tutor relatou que o animal começou a apresentar disfagia e disфонia intermitentes. No exame neurológico, observou-se que o reflexo flexor se apresentava diminuído nos quatro membros. Em membros pélvicos o reflexo patelar estava ausente bilateralmente.

Como exames complementares, foram solicitados perfil hematológico, dosagem sérica de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), creatina quinase (CK), ureia, creatinina, teste sorológico (IgM) para *Babesia canis*, teste sorológico (IgM) para *Erlichia* sp, teste sorológico para *Toxoplasma gondii* (IgM e IgG, IFI), teste sorológico para *Neospora* (IFI) e eletroneuromiografia – ENMG. No hemograma foi observado trombocitopenia (182.000/mm³), leucocitose (21.290/μL) por neutrofilia (neutrófilos bastonetes 426/μL, neutrófilos segmentados 17.671/μL), e eosinopenia (0/μL). A dosagem sérica de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia e creatinina apresentavam-se dentro dos padrões de normalidade para a espécie e idade. A dosagem sérica de creatina quinase (CK) apresentou aumento (212U/L 37° C). O teste sorológico (IgM) para *Babesia canis* apresentou resultado reagente. O teste sorológico (IgM) para *Erlichia* sp, o teste sorológico para *Toxoplasma gondii* (IFI) e o teste sorológico para *Neospora* (IFI) apresentaram-se não reagentes. As radiografias de coluna toracolombar e lombo sacra apresentaram discretos focos de proliferações osteofílicas em margens laterais de T13, L1 e L2, discreta diminuição de espaço e achatamento das margens vertebrais L3-L4 e discreto aumento do espaço intervertebral entre L7-S1, associado a esclerose das margens vertebrais envolvidas e achatamento da margem caudal de L7. Tais achados podem estar relacionados a discopatia/degeneração discal em segmentos de T13 a L4 e em L7-S1. Nada mais digno de nota em relação às incidências radiográficas estudadas.

A eletromiografia de repouso mostrou atividade de inserção aumentada e presença de atividade espontânea (ondas agudas positivas e fibrilações) em diversos músculos, como extensor carpo radial D/E, tibial cranial D/E e temporal D/E. Não foram identificadas alterações, no repouso, em outros músculos estudados. Sob contração "voluntária", observou-se padrão de recrutamento normal e potenciais de unidade motora com amplitude e duração normais. Para a avaliação da condução nervosa motora, foram estudados os nervos ulnar direito e esquerdo e tibial direito e esquerdo, que apresentaram velocidades de condução normais. A amplitude dos potenciais de ação muscular compostos encontrava-se normal, exceto no nervo tibial direito, onde observou-se redução leve a moderada, na amplitude. Os estudos de Onda F e estimulação repetitiva também foram avaliados nos nervos acima, não apresentando alterações ao exame.

Diante da anamnese, histórico do paciente, quadro clínico e alterações no exame físico e neurológico a suspeita foi de polimiosite, a qual foi compatível com o resultado do exame eletrofisiológico, tornando-se possível concluir o diagnóstico.

O paciente foi submetido à terapia com prednisona via oral na dose de 1 mg/kg a cada 12 horas por 14 dias consecutivos, posteriormente seguiu com a mesma dose a cada 24 horas por sete dias consecutivos, e então, a cada 48 horas por 25 dias, seguindo a mesma dosagem. A diminuição de administração de prednisona foi feita conforme os sinais clínicos do paciente tornaram-se menos graves. O animal começou a apresentar melhoras significativas com cinco dias de tratamento, quando as alterações de marcha começaram a diminuir e o paciente já conseguia ficar em estação ([Figura 1B](#)). No décimo quarto dia de tratamento o paciente já estava apto a correr.



Figura 1. Canino da raça Bull Terrier, de três anos de idade. **A:** Paciente com alterações de marcha. **B:** Paciente em estação após 5 dias de tratamento.

Durante a terapia em dias alternados o tutor relatou piora na tetraparesia, reiniciando o tratamento com prednisona na dose de 1 mg/kg a cada 24 horas por 52 dias consecutivos. As alterações de marcha começaram a apresentar picos de melhora e piora, a atrofia muscular progrediu ([Figura 2](#)) e quadros de disfagia e disfonia intermitentes iniciaram-se, então, decidiu-se aumentar a dosagem de prednisona para 2 mg/kg a cada 12 horas, os sinais tornaram-se menos evidentes, porém o animal continuou apresentando picos de melhora e piora principalmente relacionados a tetraparesia, já os quadros de disfonia e disfagia tornaram-se ainda menos frequentes.



Figura 2. Paciente canino da raça Bull Terrier, de três anos de idade com importante atrofia muscular.

Para tratamento da Babesiose, o paciente foi submetido à terapia com imidocarb (dipropionato) 5 mg/kg por via subcutânea em duas doses com intervalo de 14 dias. O paciente também foi submetido à terapia com Doxiciclina 10 mg/kg por 25 dias.

Discussão

A polimiosite idiopática é uma doença inflamatória não infecciosa do músculo estriado e sua classificação é imunomediada sistêmica ([Morozumi et al., 1991](#)). Cães da raça Terra-Nova tendem a desenvolver a polimiosite em uma idade mais jovem quando comparados a outras raças. O megaesôfago e a disfagia também são mais comuns nos Terra-nova do que em outras raças com miopatia inflamatória ([Evans et al., 2004](#)).

Estudos com a raça Braco húngaro de pelo curto identificaram uma forma individual de polimiosite. Um destes estudos, com 14 cães, descreveu que em 100% dos casos havia sialorreia, disfagia moderada a grave e emagrecimento, em 92% dos casos havia significativa atrofia dos músculos temporais e em 38% dos casos houve identificação de dilatação esofágica na radiografia torácica ([Foale & Demetriou, 2010](#)). Em outro estudo com animais da mesma raça, acometidos por polimiosite, foi relatado que um dos animais apresentava infiltrado inflamatório na musculatura cardíaca, outro foi diagnosticado com doença inflamatória gastrointestinal seis meses antes do diagnóstico de polimiosite e um dos animais do estudo também foi diagnosticado com uma dermatopatia imunomediada (embora não tenha sido confirmado histopatologicamente). Tais achados sugerem que a resposta de inflamação autoimune em cães dessa raça não se limita apenas aos músculos esqueléticos ([Haley et al., 2011](#)).

A associação de mais de uma doença autoimune em humanos e cães já foi relatada. Em humanos, constatou-se a associação de doenças autoimunes como polimiosite e dermatomiosite ([Alva et al., 2009](#); [Saari et al., 2009](#)). Em cães, constatou-se a associação de polimiosite, poliartrite e lúpus eritematoso sistêmico ([Krum et al., 1977](#)). Também foi constatado um aumento na frequência de neoplasias em humanos com polimiosite ([Devere & Bradley, 1975](#)). Um outro estudo relatou que em até um ano do diagnóstico de polimiosite foi confirmado o desenvolvimento de neoplasias em 12 de 200 casos de cães, especificamente em Boxers foi feito o diagnóstico de linfoma em 6 de 32 casos ([Evans et al., 2004](#)).

O paciente do presente trabalho apresentava sinais de tetraparesia (sendo mais graves em membros pélvicos), rigidez muscular, marcha rígida e intolerância ao exercício que iniciaram de forma aguda. Três dias depois constatou-se que havia atrofia muscular generalizada (incluindo músculos mastigatórios) e posteriormente foi relatado que o animal desenvolveu disфонia e disfagia intermitentes. No exame neurológico, o reflexo flexor apresentava-se diminuído nos quatro membros e o reflexo patelar estava ausente bilateralmente. Tais sinais clínicos são compatíveis com os descrito por outros autores ([Borin-Crivellenti et al., 2014](#); [Crivellenti & Crivellenti, 2015](#)).

Os exames de diagnóstico incluem também altas concentrações de enzimas musculares, alterações eletromiográficas e evidências histopatológicas de necrose e inflamação muscular ([Kornegay et al., 1980](#)) e o hemograma pode ficar normal ou exibir leucocitose ([Chrisman et al. 2005](#)). A presença de anormalidades na eletromiografia nos casos de polimiosite dependem da duração da doença, do grau e da distribuição da inflamação do músculo no momento do exame ([Haley et al., 2011](#)). O teste eletrodiagnóstico é um componente importante na avaliação da integridade funcional de músculos e nervos ([Podell, 2002](#)).

Achados na eletromiografia de repouso do paciente do presente trabalho, como aumento na atividade de inserção e presença de atividade espontânea em diferentes músculos, podem ser vistos em neuropatias e miopatias. A associação desses achados com uma condução nervosa motora normal é um forte indicativo de provável miopatia inflamatória. A redução de amplitude, observada no estudo do nervo tibial direito pode se dever a atrofia do músculo interósseo plantar ou ainda, embora menos provável, a uma lesão axonal do nervo.

Em um cão da raça Braco húngaro do pelo curto diagnosticado com polimiosite também foram encontrados achados como, ondas agudas positivas e potenciais de fibrilação (em músculos apendiculares, músculo temporal, língua e faringe) ([Haley et al., 2011](#)). Em outros casos, com cães de outras raças houve alterações eletromiográficas como potenciais de fibrilação, potenciais de unidade motora polifásica, potenciais de unidade motora de duração diminuída, potenciais positivos e aumento

da atividade de inserção. Os resultados normais da velocidade de condução nervosa motora também foram encontrados em três cães diagnosticados com polimiosite ([Kornegay et al., 1980](#)). No estudo do nervo tibial direito observou-se redução leve a moderada na amplitude do potencial de ação muscular sugerindo atrofia muscular em músculo interósseo plantar ou, menos provável, lesão axonal do nervo tibial direito. A presença de atividade espontânea, bem como o aumento na atividade de inserção na eletromiografia sugerem doença muscular inflamatória – miosite. Denervação dos músculos alterados não pode ser totalmente excluída, embora menos provável. A clínica do paciente somada aos resultados dos exames complementares sugere quadro de polimiosite.

A dosagem sérica de creatina quinase (CK) do paciente do presente trabalho apresentou discreto aumento (212U/L 37° C). As doenças musculares são a principal fonte de elevações da CK plasmática. Em animais, a CK tem sido usada, principalmente, como um marcador de lesão muscular esquelética, tanto em miopatias nutricionais quanto em lesão muscular induzida por exercício ([Aktas et al., 1993](#)). Todavia, o aumento da concentração sérica de enzimas musculares, em cães com polimiosite, não tem correlação com a severidade da clínica envolvida ou grau de necrose muscular na biópsia. Um estudo com 9 cães que foram diagnosticados com polimiosite, 3 apresentaram valores séricos aumentados de enzimas musculares ([Kornegay et al., 1980](#)). Em outro estudo fez-se a mensuração de Creatina Quinase em 3 cães com polimiosite, 2 apresentaram aumento da enzima, indicando também que não há correlação da quantidade de enzima sérica com a clínica do paciente ([Haley et al., 2011](#)). Também podem ocorrer elevações nas concentrações de desidrogenase láctica e aspartato aminotransferase (AST) ([Lorenz & Kornegay, 2006](#)).

Outros exames complementares como testes sorológicos para *Babesia canis* (IgM), *Ehrlichia* sp (IgM), *Toxoplasma gondii* (IgM e IgG, IFI) e *Neospora* (IFI) foram solicitados. Apenas o teste sorológico para *Babesia canis* (IgM) apresentou resultado reagente. A importância do teste sorológico principalmente para *Neospora* e *Toxoplasma gondii*, se dá por conta do diagnóstico diferencial de polimiosite por protozoários que já foram descritos ([Greene et al., 1985](#); [Reichel et al., 2007](#); [Suter et al., 1984](#)). Na infecção por *Neospora* foram encontrados sinais secundários de paralisia ascendente de membros pélvicos com associação de lesões de polirradiculoneurite e polimiosite granulomatosa ([Reichel et al., 2007](#)). Não há relatos na literatura que registrem casos de polimiosite secundária a quadros de babesiose.

Por conta do resultado reagente do teste sorológico (IgM) para *Babesia canis* e resultados alterados no perfil hematológico como trombocitopenia (182.000/mm³), leucocitose (21.290/μL) por neutrofilia (neutrófilos bastonetes 426/μL, neutrófilos segmentados 17.671/μL) e eosinopenia (0/μL), o paciente foi submetido à terapia com imidocarb (dipropionato) 5 mg/kg aplicação via subcutânea, também foi submetido à terapia com doxiciclina 10 mg/kg por 25 dias. O tratamento utilizando a Doxiciclina para Babesiose não causa a extinção completa do agente, apenas limita a infecção cessando os sintomas. É capaz de permitir a recuperação do paciente, mantendo adequada titulação de anticorpos e uma estimulação antigênica periódica, porém uma infecção assintomática não pode ser descartada. Assim, a doxiciclina ofereceria atividade profilática contra a *B. canis* ([Barcellos et al., 2011](#); [Canuto et al., 2016](#); [Dias & Ferreira, 2016](#); [Lewis et al., 1995](#); [Macintire et al., 2007](#); [Onishi et al., 1990](#); [Vercammen et al., 1996](#)).

Diante dos sinais clínicos do paciente, anamnese, alterações nos exames físico e neurológico, resultados dos exames complementares de eletroneuromiografia e dosagem de creatina quinase, foi possível o diagnóstico de polimiosite.

Animais com suspeita de polimiosite imunomediada respondem geralmente a 1 a 2 mg/kg de prednisona, VO, a cada 12 horas, administração até se obter remissão. Depois pode-se reduzir gradualmente a dosagem por várias semanas, pode-se administrar 0,25 mg/kg a 1 mg/kg de prednisona em dias alternados, VO, por uma a duas meses adicionais. Se os sinais recidivarem quando a prednisona for suspensa, inicia-se novamente a terapia para obter remissão e, depois, administra-se terapia com prednisona em dias alternados indefinidamente ([Chrisman et al. 2005](#)).

O paciente do presente trabalho apresentou melhoras com o tratamento com corticosteroides a partir do quinto dia de tratamento, seguindo o protocolo com administração via oral de prednisona na dose de 1 mg/kg a cada 12 horas por 14 dias consecutivos, posteriormente seguiu com a mesma dose a cada 24

horas por sete dias consecutivos, e então, a cada 48 horas por 25 dias, seguindo a mesma dosagem. A frequência de diminuição da medicação foi feita observando a melhora clínica do paciente. Porém, durante a terapia em dias alternados houve piora da tetraparesia, então alterou-se novamente o protocolo de tratamento: prednisona na dose de 1 mg/kg a cada 24 horas. Não houve remissão completa dos sinais, havia picos de melhora e piora, houve progressão da atrofia muscular e quadros ocasionais de disfagia e disфонia, então decidiu-se aumentar a dosagem de prednisona para 2 mg/kg a cada 12 horas conforme Leandro [Borin-Crivellenti et al. \(2014\)](#) e [Crivellenti & Crivellenti \(2015\)](#). A tetraparesia permaneceu menos evidente, mas os picos de melhora e piora continuaram e os quadros de disфонia e disfagia tornaram-se ainda menos frequentes.

A menos que haja complicações como megaesôfago e pneumonia aspirativa, os resultados do tratamento sugerem que a prednisona geralmente controla os sinais clínicos da polimiosite. Porém, em alguns casos, foi descrita a necessidade de o paciente fazer o uso prolongado de prednisona em dias alternados ([Kornegay et al., 1980](#)). Uma combinação de agentes imunossupressores foi considerada preferível para reduzir os efeitos colaterais dos corticosteroides em longo prazo e / ou quando a resposta clínica à monoterapia não for suficiente ([Tauro et al., 2015](#)). O uso de azatioprina inicia-se na dose de 2 mg/kg SID. A associação de prednisona e azatioprina é frequentemente utilizada. Outra linha de terapia que pode ser estipulada, se necessário, inclui o uso de outros imunossupressores como micofenolato, metotrexato, ciclofosfamida ou ciclosporina. Caso os tratamentos com drogas imunossupressoras falhem, outras opções compreenderiam a administração intravenosa de imunoglobulinas, irradiação corporal total ou plasmafereze ([Barcelos et al., 2019](#); [Evans et al., 2004](#); [Hajkhan et al., 2021](#)).

Em um estudo retrospectivo das características clínico-patológicas de 77 casos de polimiosite inflamatória idiopática em cães da raça Braco húngaro de pelo curto, constatou-se que as dosagens das medicações devem ser reduzidas com base na resposta ao tratamento. A melhora dos sinais clínicos, especialmente sialorreia, regurgitação e disfagia, foi observada em 90% dos cães tratados. Não foi possível avaliar o período de melhora dos animais por falta de datas temporais, no entanto, o uso de corticosteroides em doses anti-inflamatórias ou um regime de redução rápida, com retirada das drogas dentro de um período de um ano, pareceu estar associado a recidiva precoce e aumento da mortalidade em 23% dos casos tratados ([Tauro et al., 2015](#)). A redução rápida da terapia pode ter sido a causa pela qual o paciente do presente trabalho não melhorou com o primeiro protocolo de tratamento. Em geral, quanto mais agressivo for o início do tratamento e por mais tempo for mantida a utilização da prednisona, menor será a possibilidade de recidiva ([Dewey & Costa, 2017](#); [Giandomenico, 2003](#); [Giménez Roldán, 2012](#)).

Conclusão

A polimiosite idiopática em cães pode ser imunomediada/autoimune sendo mais comum em cães de adultos de grande porte. Sinais clínicos como alterações de marcha, disфонia, atrofia muscular podem ser observados. O diagnóstico deve ser feito por descarte de doenças primárias como neosporose e toxoplasmose, exames séricos como hemograma, bioquímicos (também é necessário a dosagem de enzimas musculares) e exames de imagem como eletroneuromiografia. O tratamento consiste na administração de corticosteroides em dose imunossupressora e pode ser associado ou realizado com terapias incluindo demais medicações imunossupressoras. O presente trabalho relata o caso de um cão diagnosticado com polimiosite idiopática que apresentou bons resultados com o tratamento realizado com doses imunossupressoras de corticosteroides.

Referências bibliográficas

- Aktas, M., Auguste, D., Lefebvre, H. P., Toutain, P. L., & Braun, J. P. (1993). Creatine kinase in the dog: A review. In *Veterinary Research Communications* (Vol. 17, Issue 5, pp. 353–369). <https://doi.org/10.1007/BF01839386>.
- Alva, M. A. B., Garrido, G. S., & Casas, F. C. (2009). Diagnóstico imunohistoquímico de dermatosis imunomediadas em perros domésticos. *Veterinaria México*, 40(2), 181–189.
- Arias, M. V. N., & Moraes, P. C. (2015). Doenças musculoesqueléticas. In L. Z. Crivellenti & S. B. Crivellenti (Eds.), *Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais*. Editora MedVet.

- Barcellos, H. H. A., Melatti, L., Linck, C. M., Gavioli, F. B., Quadros, A. M., Palma, M. D., Casagrande, G., Oro, G., Valle, S. F., & Motta, A. C. (2011). Aspectos clínicos e laboratoriais em cães com babesiose crônica. In *Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*.
- Barcelos, I. P., Emmanuele, V., & Hirano, M. (2019). Advances in primary mitochondrial myopathies. In *Current Opinion in Neurology* (Vol. 32, Issue 5). <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000743>.
- Borin-Crivellenti, S., Crivellenti, L., Morais, F., & Santana, A. (2014). Imunofenotipagem das células CD45+ E subpopulações leucocitárias de cães com doença renal crônica. *Enciclopédia Biosfera*, 10(19).
- Canuto, F. J. C., Matias, A. L. M., & Cortez, A. A. (2016). Achados hematológicos de cães positivos para babesiose em fortaleza, Ceará. In *IV Congresso Estudantil de Medicina Veterinária da UECE* (Vol. 26, Issue 1). Ciência Animal.
- Chrisman, C. L., Mariani, C., Platt, S., Clemmons R. (2005). Fraqueza Episódica e Induzida por Exercícios. In: Chrisman, C., Mariani, C., Platt, S., Clemmons R. *Neurologia para o Clínico de Pequenos Animais*. 1. Ed. São Paulo, SP: Roca. Seção 11, 247-266.
- Crivellenti, L. Z., & Crivellenti, S. B. (2015). *Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais*. MED VET Livros.
- Devere, R., & Bradley, W. G. (1975). Polymyositis: Its presentation, morbidity and mortality. *Brain*, 98(4), 637–666. <https://doi.org/10.1093/brain/98.4.637>.
- Dewey, C. W. (2006). *Neurologia de cães e gatos-Guia prático*. Editora Roca.
- Dewey, C. W., & Costa, R. C. (2017). *Neurologia canina e felina-guia prático*. Glo.
- Dias, V. A. C. M., & Ferreira, F. L. A. (2016). Babesiose canina: Revisão. *PUBVET*, 10(12), 886–888. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v10n12.886-888>
- Evans, J., Levesque, D., & Shelton, G. D. (2004). Canine inflammatory myopathies: A clinicopathologic review of 200 cases. In *Journal of Veterinary Internal Medicine* (Vol. 18, Issue 5, pp. 679–691). [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<679:CIMACR>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<679:CIMACR>2.0.CO;2).
- Foale, R. D., & Demetriou, J. (2010). *Saunders solutions in veterinary practice: Small animal oncology E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Giandomenico, N. (2003). *Manual de neurologia prático*.
- Giménez Roldán, S. (2012). Tratado de neurologia. *Revista de Neurología*, 54(08). <https://doi.org/10.33588/rn.5408.2012094>
- Greene, C. E., Cook, J. R., & Mahaffey, E. A. (1985). Clindamycin for treatment of toxoplasma polymyositis in a dog. In *Aviation Space and Environmental Medicine* (Vol. 56, Issue 4).
- Hajkhan, A. M., Pérez, A. A., Heras, C. B., & Gómez, A. P. (2021). Idiopathic inflammatory myopathies. *Medicine (Spain)*, 13(32). <https://doi.org/10.1016/j.med.2021.04.010>.
- Haley, A. C., Platt, S. R., Kent, M., Schatzberg, S. J., Durham, A., Cochrane, S., Westworth, D., & Shelton, G. D. (2011). Breed-Specific polymyositis in Hungarian Vizsla Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(2). <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0660.x>.
- Kornegay, J. N., Gorgacz, E. J., Dawe, D. L., Bowen, J. M., White, N. A., & DeBuyscher, E. V. (1980). Polymyositis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 176(5).
- Krum, S. H., Cardinet, G. H., Anderson, B. C., & Holliday, T. A. (1977). Polymyositis and polyarthritis associated with systemic lupus erythematosus in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 170(1), 61–64.
- Lewis, B. D., Penzhorn, B. L., & Lopez Rebolgar, L. M. (1995). Immune responses to South African *Babesia canis* and the development of a preliminary vaccine. *Journal of the South African Veterinary Association*, 66(2), 61–65.
- Lorenz, M. D., & Kornegay, J. N. (2006). Tetraparesia, hemiparesia e ataxia. In M. D. Lorenz & I. N. Kornegay (Eds.), *Neurologia veterinária* (4th ed., pp. 175–218). Manole.
- Macintire, D. K., Drobotz, K. J., Haskins, S. C., & Saxon, W. D. (2007). *Emergência e cuidados intensivos em pequenos animais*. Manole.

- Morozumi, M., Oyama, Y., Kurosu, Y., Nakayama, H., Goto, N., Yasuda, K., Sasaki, N., & Tokuriki, M. (1991). Immune-mediated polymyositis in a dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, 53(3), 511–512. <https://doi.org/10.1292/jvms.53.511>.
- Onishi, T., Ueda, K., Horie, M., Kajikawa, T., & Ohishi, I. (1990). Serum hemolytic activity in dogs infected with *Babesia gibsoni*. *Journal of Parasitology*, 76(4), 564–567. <https://doi.org/10.2307/3282841>.
- Paciello, O., Oliva, G., Gradoni, L., Manna, L., Manzillo, V. F., Wojcik, S., Trapani, F., & Papparella, S. (2009). Canine inflammatory myopathy associated with *Leishmania infantum* infection. *Neuromuscular Disorders*, 19(2), 124–130.
- Podell. (2002). Inflammatory myopathies. In G. D. Shelton (Ed.). *The veterinary clinics of North American - Small animal practice neuromuscular diseases* (Vol. 32, pp. 147–168).
- Reichel, M. P., Ellis, J. T., & Dubey, J. P. (2007). Neosporosis and hammondiosis in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48(6), 308–312. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00236.x>.
- Saari, S. A. M., Juuti, K. H., Palojärvi, J. H., Väisänen, K. M., Rajaniemi, R.-L., & Saijonmaa-Koulumies, L. E. (2009). Demodex gatoi-associated contagious pruritic dermatosis in cats—a report from six households in Finland. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 51(1), 1–8.
- Shelton, G. D., & Cardinet, G. H. (1987). Pathophysiologic basis of canine muscle disorders. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1(1), 36–44. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1987.tb01984.x>.
- Suter, M. M., Hauser, B., Palmer, D. G., & Oetli, P. (1984). Polymyositis-polyradiculitis due to toxoplasmosis in the dog: Serology and tissue biopsy as diagnostic aids. *Zentralblatt Für Veterinärmedizin Reihe A*, 31(1–10), 792–798. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1984.tb01337.x>.
- Tauro, A., Addicott, D., Foale, R. D., Bowman, C., Hahn, C., Long, S., Massey, J., Haley, A. C., Knowler, S. P., Day, M. J., Kennedy, L. J., & Rusbridge, C. (2015). Clinical features of idiopathic inflammatory polymyopathy in the Hungarian Vizsla. *BMC Veterinary Research*, 11(1), 97. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0408-7>.
- Vercammen, F., De Deken, R., & Maes, L. (1996). Prophylactic treatment of experimental canine babesiosis (*Babesia canis*) with doxycycline. *Veterinary Parasitology*, 66(3–4), 251–255. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(96\)01016-3](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(96)01016-3).

Histórico do artigo:**Recebido:** 27 de abril de 2024**Aprovado:** 16 de junho de 2024**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.