

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n04e1369>

## ***Miastenia gravis* adquirida em cão da raça Golden Retriever: Relato de caso**

**Leticia Caetano Zaiden<sup>1\*</sup>**  , **Júlia de Miranda Moraes<sup>2</sup>**  

<sup>1</sup>Residente em Clínica, Cirurgia e Anestesiologia de Animais de Companhia do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Jataí., Jataí –GO Brasil.

<sup>2</sup>Professora da universidade Federal de Jataí, Unidade Acadêmica Ciências da Saúde. Jataí –GO, Brasil.

\*Autor para correspondência, E-mail: [leticiazaiden1212@gmail.com](mailto:leticiazaiden1212@gmail.com).

**Resumo.** A *Miastenia gravis* (MG) é a doença mais comum da junção neuromuscular em cães e gatos, cujas manifestações clínicas variam dependendo de sua classificação, podendo ser classificada em focal ou generalizada e em congênita ou adquirida. É comum gerar como consequência megaesôfago e pneumonia aspirativa, sendo muito importante que ambas as enfermidades sejam identificadas e tratadas. O padrão-ouro para o diagnóstico de MG em cães e gatos é a mensuração da concentração dos autoanticorpos contra receptores nicotínicos de acetilcolina (AChR) pelo rádioimunoensaio. Todavia, outra maneira é pela administração de inibidores da acetilcolinesterase. Para esse diagnóstico, em que se espera uma melhora explícita da fraqueza muscular. O tratamento se baseia no uso de inibidores da acetilcolinesterase, como o Brometo de piridostigmina e neostigmina, imuno-supressor tratamento de suporte. Este trabalho objetivou relatar o caso de um cão, idoso, da raça Golden Retriever, diagnosticado com *Miastenia gravis* adquirida que evoluiu da forma focal para a generalizada e desenvolveu megaesôfago e pneumonia aspirativa secundariamente.

**Palavras-chave:** Autoimune, megaesôfago, neostigmina, neuromuscular, piridostigmina

## ***Acquired Myasthenia gravis in a Golden Retriever dog: Case report***

**Abstract.** *Myasthenia gravis* (MG) is the most common neuromuscular disease in dogs and cats. Its clinical manifestations vary depending on their classification, and can be classified as focal or generalized, and congenital or acquired. It commonly results in megaesophagus and aspiration pneumonia, and it is very important that both diseases are identified and treated. The gold standard for the diagnosis of MG in dogs and cats is the measurement of autoantibody concentration against nicotinic acetylcholine receptors (AChR) by radioimmunoassay. However, another method is the administration of acetylcholinesterase inhibitors for this diagnosis, in which an explicit improvement of muscle weakness is expected. Treatment is based on the use of acetylcholinesterase inhibitors, such as Pyridostigmine Bromide and Neostigmine, immunosuppressants, and supportive care. With this study, the aim was to report the case of an elderly dog, Golden Retriever breed, diagnosed with an acquired *Myasthenia gravis* that evolved from focal to generalized, and developed secondarily into megaesophagus and aspiration pneumonia.

**Keywords:** Autoimmune, megaesophagus, neostigmine, neuromuscular, pyridostigmine

### **Introdução**

A *Miastenia gravis* (MG) é a doença mais comum da junção neuromuscular em cães e gatos, com duas formas reconhecidas, a congênita e a adquirida ([Machado et al., 2016](#); [Miller et al., 1983](#)). A MG congênita é uma doença rara, resultante da deficiência hereditária dos receptores de acetilcolina nas

membranas pós-sinápticas dos músculos esqueléticos, acometendo filhotes de cão e gato de seis a nove semanas de idade ([Miller et al., 1983](#)). A MG adquirida é uma doença imunomediada, caracterizada pela presença de autoanticorpos contra receptores nicotínicos de acetilcolina (AChR) na membrana pós-sináptica, os quais se ligam a esses receptores da musculatura esquelética, reduzindo a sensibilidade à acetilcolina. Esta enfermidade pode se manifestar, clinicamente, nas formas focal ou generalizada, ou ambos ([Nelson, 2011](#)).

Segundo [Mignan et al. \(2020\)](#), a MG focal é definida como fraqueza em um ou mais grupos musculares esqueléticos focais (músculos faciais, esofágicos, faríngeos e laríngeos), sendo que alguns animais podem apresentar apenas megaesôfago. A MG generalizada, de acordo com [Nelson e Couto \(2015\)](#), corresponde a fraqueza da musculatura esquelética apendicular, que piora com o exercício e melhora com o repouso, com ou sem envolvimento da musculatura esquelética focal, além de que em 90% desses casos, os cães apresentam megaesôfago, levando a salivação e regurgitação conseqüentemente. Eventualmente, há outros sinais clínicos, como disfagia, ronquidão, pupilas persistentemente dilatadas e reflexo palpebral fatigável ([Nelson & Couto, 2015](#)).

O padrão-ouro para o diagnóstico de MG em cães e gatos é a medição da concentração dos autoanticorpos contra AChR. Todavia, outra forma de diagnóstico consiste na administração de inibidores da acetilcolinesterase, em que se espera uma melhora explícita da fraqueza muscular esquelética após sua administração em cães e gatos com MG. O tratamento se baseia no uso de inibidores da acetilcolinesterase, imunossuppressores e tratamento de suporte. O megaesôfago e a pneumonia aspirativa, quando associados, devem ser controlados, sendo a pneumonia por aspiração a causa mais frequente de morte de animais com esta doença ([Mignan et al., 2020](#)).

### Relato de caso

Um cão, macho, da raça Golden Retriever, com aproximadamente 12 anos de idade, pesando 30,1 kg, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Jataí (HV-UFJ), no dia 29/08/22. A queixa do tutor era de que o animal estava com tosse seca há um mês. Já havia passado por outra consulta veterinária assim que a tosse se manifestou. Após esta consulta, o paciente foi diagnosticado com pneumonia e megaesôfago. Em seguida, iniciou-se o tratamento para ambos. O tutor não soube informar este tratamento previamente prescrito, mas relatou melhora na tosse. Além disso, outra manifestação clínica que o cão começou a apresentar foi vômito, o qual ocorria cerca de cinco minutos após ingestão de alimento e imediatamente após a ingestão hídrica.

Durante a anamnese, o tutor relatou que o animal tinha apetite, as fezes estavam firmes e amarronzadas, e a urina não apresentava alterações. Foi informado ao veterinário responsável que os vômitos estavam cada vez mais frequentes e que o conteúdo desse vômito geralmente se apresentava como uma “espuma branca”. O animal era castrado, não apresentava pulgas nem carrapatos; a vacinação estava atualizada e havia sido vermifugado recentemente; morava em casa, com mais 3 cães que estavam saudáveis, e possuía acesso à rua apenas para passeio sempre acompanhado pelo tutor.

Ao exame físico, os parâmetros se apresentavam como descrito a seguir: temperatura retal = 38,5° C; frequência cardíaca = 88 batimentos por minuto, com bulhas cardíacas normorítmicas e normofonéticas; tempo de preenchimento capilar = 2 segundos; frequência respiratória > 80 movimentos respiratórios por minutos, com campos pulmonares limpos; mucosas ocular e oral normocoradas; linfonodos submandibulares se apresentavam aumentados de tamanho; à palpação abdominal, havia esplenomegalia moderada. O animal estava alerta e com escore de condição corporal = 5, ou seja, ideal ([Laflamme, 1977](#)).

Foram solicitados como exames complementares o hemograma completo, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia, creatinina e radiografia simples e contrastada da região cervical. Os diagnósticos diferenciais ao final da consulta foram de megaesôfago adquirido e corpo estranho esofágico. Os exames de sangue, tanto o hemograma quanto os bioquímicos solicitados, não continham alterações relevantes segundo os valores de referência para a espécie ([Stockham & Scott, 2011](#)). Enquanto no exame radiográfico simples foi observado como alteração esôfago torácico distendido pela presença de conteúdo gasoso luminal ([Figura 1](#)). No exame radiográfico contrastado, nos tempos 0, 5 e 15 minutos ([Figura 2](#)), após a administração da solução de iodo pela via oral do paciente, foi observada

a mucosa esofágica com retenção significativa do contraste na região de esôfago cervical cranial, cuja impressão diagnóstica foi relacionada a presença de corpo estranho de capacidade absorptiva e dilatação de esôfago torácico.



**Figura 1.** Radiografia cervical simples, na projeção latero-lateral esquerda apontando esôfago torácico distendido em canino Golden Retriever.



**Figura 2.** Radiografia cervical contrastada (após 15 minutos da administração do contraste), na projeção latero-lateral esquerda apontando mucosa esofágica com retenção significativa do contraste na região de esôfago cervical cranial, e dilatação de esôfago torácico em canino Golden Retriever.

Após a obtenção dos resultados dos exames, foi indicado a realização do procedimento cirúrgico de esofagotomia para investigar a presença do possível corpo estranho esofágico cervical e para avaliar o aspecto deste órgão. Sendo assim, a cirurgia foi agendada para o dia seguinte, e o paciente ficou internado no hospital veterinário para acompanhamento de sua apresentação clínica, sendo possível observar durante o internamento que os vômitos relatados pelo tutor eram na verdade regurgitações. Além disso, foi feita a cateterização venosa periférica do paciente para instituir a fluido terapia de manutenção com solução de Ringer Lactato até o momento da cirurgia, e o jejum alimentar foi estabelecido para possibilitar a anestesia e a cirurgia na manhã seguinte.

No dia seguinte, o animal recebeu como medicação pré-anestésica (MPA) metadona 0,3 mg/kg, pela via intramuscular, e após 15 minutos dessa administração, o paciente foi encaminhado para o centro cirúrgico. No centro cirúrgico, realizou-se a indução anestésica do cão pela via intravenosa com propofol dose-resposta e cetamina 1 mg/kg, seguida pela intubação endotraqueal e colocação do circuito semi-fechado para anestesia inalatória com isofluorano. Após estabelecimento do plano anestésico, iniciou-se o procedimento de esofagotomia, o qual foi realizado como descrito por [Fossum \(2015\)](#), permitindo uma minuciosa inspeção do esôfago. Não foi identificado corpo estranho esofágico algum, sendo observado apenas uma saculação esofágica em região cervical, com parede do órgão delgada e acúmulo de secreção viscosa esbranquiçada em abundância, sugestivo de secreção salivar.

Após a finalização da esofagotomia, o animal foi encaminhado para internação, onde ficou por dois dias e recebeu como protocolo terapêutico clindamicina (11 mg/kg, a cada 12 horas [BID], via intravenosa [IV]), dipirona sódica (25 mg/kg, a cada oito horas [TID], IV) e meloxicam (0,1 mg/kg, a cada 24 horas [SID], IV), além de receber manejo dietético específico com alimentação pastosa a líquida, fornecidas com o animal em posição bipedal, sendo mantido nessa posição por cerca de 15 minutos após a ingestão do alimento.

O paciente recebeu alta hospitalar no dia 31 de agosto de 2022, sendo prescrito como tratamento de pós-operatório clindamicina (11 mg/kg, BID, por 10 dias), Dipirona sódica (25 mg/kg, TID, por 7 dias), Omeprazol (1 mg/kg, SID, por 10 dias), sucralfato (5 ml, BID, por 10 dias), todos pela via oral. Além disso, foi conversado com os tutores que apesar da exclusão do diagnóstico de corpo estranho esofágico, o cão tinha megaesôfago adquirido, e ainda era preciso identificar a causa primária dessa enfermidade. Também foi esclarecido que o animal necessitava do manejo dietético específico e sobre as possíveis

consequências da doença, como o fato de causar regurgitações (e como diferenciá-las dos vômitos), e pneumonia aspirativa.

No dia 05 de setembro de 2022, o tutor trouxe o animal de volta ao hospital veterinário com a queixa de que as regurgitações não haviam melhorado, que não estava conseguindo comer adequadamente e estava com secreção nasal purulenta abundante. Além disso, o animal estava ficando só deitado, sem conseguir sair do lugar. Sendo assim, foi solicitado a internação do paciente, a repetição dos exames de hemograma completo ([Tabelas 1 e 2](#)) e bioquímica sanguínea (ALT, FA, ureia, creatinina) ([Tabela 3](#)) e radiografia simples das regiões cervical e torácica.

**Tabela 1.** Valores do hemograma de cão Golden Retriever atendido no HV-UFJ no 05/09/2022

Hemograma	Valores obtidos	Valores de referências
Hemácias	5,7 x 10 <sup>6</sup> /μL	5,7 – 8,4 x 10 <sup>6</sup> /μL
Hemoglobina	14 g/dL	14 – 18 g/dL
VCM	70 fl	60 – 77 fl
HCM	25 pg	19 – 23 pg
Hematócrito	40 %	38 – 47 %
CHCM	35 g/dL	32 – 36 g/dL
Plaquetas	370.000/μL	200 – 500 mil/μL
Leucócitos	21.400/μL	6.000 – 16.000/μL

**Tabela 2.** Valores obtidos da contagem diferencial do hemograma de canino Golden Retriever atendido no HV-UFJ no 05/09/2022

Contagem diferencial	Valores obtidos, %	Valores de referências, %	Valores absolutos, /μL	Valores de referências/μL
Mielócitos	00	00	00	00
Metamielócitos	00	00	00	00
Bastonetes	3	0 – 1%	642	0 – 160
Segmentados	77	55 – 80%	16.478	3.300 – 12.800
Eosinófilos	00	1 – 9%	00	60 – 1440
Basófilos	00	raros	00	raros
Monócitos	10	1 – 6%	2.140	60 – 960
Linfócitos	10	13 – 40%	2.140	680 – 6.400

**Tabela 3.** Valores obtidos nos bioquímicos do paciente atendido no HV-UFJ no 05/09/2022

Bioquímicos	Valores obtidos	Valores de referências
ALT	55 U/L	10 – 88 U/L
FA	16 U/L	20 – 156 U/L
Ureia	58,2 mg/dL	15 – 40 mg/dL
Creatinina	1,0 mg/dL	0,5 – 1,5 mg/dL

No exame radiográfico simples da região cervical e torácica (projeções laterolateral e ventrodorsal), foi observado distensão esofágica cervical cranial e torácico, lobo pulmonar médio direito com padrão pulmonar alveolar e lobos pulmonares cranial e caudal direitos com padrão intersticial difuso, como observado na [figura 3](#).

Na internação, foi instituído como tratamento: dipirona (25 mg/kg, BID, IV), meloxicam (0,1 mg/kg, SID, IV), ondasetrona (0,5 mg/kg, TID, IV), metoclopramida (1 gota por kg, TID, via oral), ceftriaxona (25 mg/kg, BID, IV) e penicilina (40.000 UI por kg, BID, intramuscular-IM), além do manejo dietético específico já citado anteriormente. Após o primeiro dia de internação, o paciente começou a apresentar prostração, fraqueza muscular, incapacidade de se levantar, se manter em estação e se locomover, e midríase persistente. As regurgitações foram controladas, mas o animal estava com sialorreia.

Com o avançar desse quadro clínico, suspeitou-se de *Miastenia gravis* generalizada e para realizar o diagnóstico, no dia 06 de setembro, foi administrado 0,04 mg/kg de neostigmina, pela via intravenosa, e após 5 minutos de administração, animal apresentou melhora explícita da fraqueza muscular, ficando em estação e tentando andar apesar da dificuldade. Esta medicação estava em falta no mercado do município e de difícil aquisição, sendo suficiente para usar apenas por dois dias consecutivos, a cada 8 horas. Durante seu uso, o paciente voltou a se locomover, se manter em estação e ficar mais ativo, mas quando a medicação acabou, o animal piorou novamente, voltando a ficar prostrado, sem conseguir se movimentar e se alimentar corretamente.

No dia 08 de setembro de 2022, foi possível adquirir outra medicação para o tratamento da *Miastenia gravis*, o brometo de piridostigmina. Esta medicação possui apenas administração por via oral, o que estava dificultando seu uso, pois o quadro do paciente havia piorado, com regurgitações, salivações e secreções nasais intensas, e o reflexo de deglutição estava praticamente ausente. Dessa forma, a medicação não estava sendo corretamente administrada e absorvida, e conseqüentemente o paciente não respondeu ao tratamento. Foi recomendado a colocação de uma sonda gástrica para facilitar a administração de alimento, água e medicações orais, sendo feito o procedimento cirúrgico urgentemente, no mesmo dia, cujo protocolo anestésico foi o mesmo utilizado no procedimento anterior (esofagotomia). Após a colocação da sonda, o paciente continuou internado até o dia seguinte com as mesmas medicações anteriores, acrescido da piridostigmina, BID, via sonda gástrica.



**Figura 3.** Radiografia torácica simples, apontando distensão esofágica cervical cranial e torácica, lobo pulmonar médio direito com padrão pulmonar alveolar e lobos pulmonares cranial e caudal direitos com padrão intersticial difuso. Projeção latero-lateral direita (A) e projeção ventro-dorsal (B) de um canino Golden Retriever.

No dia 09 de setembro, o paciente seria liberado para casa para continuar o tratamento e o manejo da sonda pelos tutores, porém, ao ser retirado da baía, o animal teve uma parada respiratória por obstrução traqueal devido ao acúmulo de secreção do trato respiratório, sendo feito a intubação endotraqueal do paciente e uma aspiração emergencial da secreção acumulada na traqueia. Foi possível reverter o quadro de parada respiratória e o animal voltou a ventilar espontaneamente com saturação mantendo adequadamente enquanto estava sob monitoração. Foi conversado com os tutores da gravidade de uma parada respiratória e que o paciente necessitaria de continuar sob monitoração profissional, mas, por questões pessoais, o tutor optou por levar o animal para casa. Nesse mesmo dia, foi informado para o veterinário responsável, que assim que o paciente chegou em sua casa, ele veio a óbito.

## Discussão

No início do caso, as principais queixas do tutor eram tosse seca e vômitos, porém esses vômitos poderiam ser regurgitações desde começo do quadro clínico do paciente, pois como [Fossum \(2015\)](#), relata que pode ser difícil diferenciar ambas alterações, em que regurgitações são processos passivos e fornecem como material regurgitado um alimento não digerido e saliva, enquanto vômitos são acompanhados por salivação e contrações abdominais e o material vomitado pode conter bile e sangue digerido ([Barone, 2015](#); [Cunningham, 2011](#)). Apesar disso, alguns animais vomitam um material extremamente parecido com material regurgitado e nem todos os animais que vomitam têm salivação e contrações abdominais presentes. Ao longo do internamento do animal no hospital veterinário, em que ocorreu supervisão profissional do paciente, foi possível concluir que ele estava apresentando regurgitações, pois o material era expelido pouco depois da ingestão alimentar ou hídrica, ou seja, não era digerido, ou era expelido apenas saliva.

Após a anamnese, exame físico e exames complementares, suspeitou-se inicialmente de corpo estranho esofágico, uma vez que os quadros podem se apresentar minutos ou semanas após a ingestão do corpo estranho, podem levar aos sinais clínicos do paciente, como mímica de vômito, regurgitações e salivação excessiva. Além disso, havia o histórico de pneumonia e dilatação esofágica contendo ar, que são possíveis consequências de um corpo estranho esofágico e o achado da radiografia cervical contrastada de região esofágica cranial retendo contraste ([Fossum, 2015](#)).

Apesar do procedimento mais recomendado para auxiliar o diagnóstico e, se possível, o tratamento de corpo estranho esofágico ser a endoscopia ([Fossum, 2015](#)), esse recurso não estava disponível para ser utilizado no caso relatado. Assim, foi realizada a esofagotomia, a qual foi relevante para descartar o diagnóstico de corpo estranho esofágico e inspecionar o aspecto do esôfago e do material acumulado em seu interior, e assim encaminhar para outros diagnósticos diferenciais. [Willard \(2010\)](#) afirma, o diagnóstico do megaesôfago é obtido através da história clínica na diferenciação entre vômito e regurgitação e através da radiografia contrastada que evidencia dilatação esofágica. Todas essas alterações foram evidenciadas no caso do paciente.

O megaesôfago foi a enfermidade primeiramente diagnosticada, sendo que o paciente do caso apresentava a forma adquirida, visto que a forma congênita do megaesôfago ocorre apenas em filhotes, enquanto a forma adquirida ocorre com o animal na fase adulta ([Monnet & Twedt, 2003](#)), tal como o paciente desse estudo. [Washabau & Day \(2012\)](#) citam que o megaesôfago adquirido pode ser dividido em megaesôfago idiopático e megaesôfago secundário, em que no megaesôfago idiopático a etiologia é desconhecida, ou seja, a causa não é identificada. O megaesôfago secundário ocorre por consequência de causas primárias que provocam alterações motoras no esôfago ou no esfíncter gastroesofágico. É indicado examinar cuidadosamente o paciente em busca de alterações neuromusculares sistêmicas, deficiências neurológicas ou sinais de intoxicação que podem ser causadoras de megaesôfago secundário e, caso estejam ausentes, possibilita chegar mais seguramente ao diagnóstico de megaesôfago idiopático ([Monnet & Twedt, 2003](#)). O paciente do presente estudo apresentava megaesôfago adquirido secundário, cuja causa primária identificada foi a *Miastenia gravis*.

O tratamento dietético-conservador deve ser instituído inicialmente para abordagem terapêutica do paciente com megaesôfago, assim como foi realizado com o animal do estudo, que segundo [Tanaka et al. \(2010\)](#), consiste no fornecimento de alimentação pastosa, em uma plataforma elevada de maneira que o paciente fique em estação, com apoio dos membros posteriores, para permitir que a gravidade auxilie na passagem do alimento pelo esôfago até o estômago. O animal deve ser mantido nessa posição por pelo menos 10 minutos após a alimentação, e é importante oferecer várias porções pequenas ao longo do dia para evitar retenção de alimento no esôfago. Ademais, não existe medicação comprovada cientificamente que trate de forma efetiva o megaesôfago.

Após descartar o diagnóstico de corpo estranho esofágico, com o paciente apresentando apenas megaesôfago como enfermidade identificada até o momento, o principal diagnóstico diferencial que se suspeitou foi a *Miastenia gravis*, pois além de estar dentre as principais causas de megaesôfago adquirido, 25% dos casos do megaesôfago adquirido está relacionado a *Miastenia gravis* ([Gonçalves et al., 2019](#); [Rodrigues et al., 2016](#); [Souza et al., 2022](#); [Washabau & Day, 2012](#)). [Nelson & Couto \(2015\)](#) também recomendam investigar tal enfermidade em todos os cães com megaesôfago. Além disso, com o avançar do quadro, o animal passou a apresentar novos sinais clínicos que também eram condizentes com tal doença.

De acordo com o histórico e sinais clínicos, o paciente do caso relatado apresentava um quadro sugestivo de *Miastenia gravis*, visto que com a evolução da doença, ele desenvolveu megaesôfago, regurgitações, pneumonia aspirativa, fraqueza muscular, incapacidade de se levantar e se locomover, midríase persistente. Estes sinais, de acordo com [Nelson & Couto \(2015\)](#) podem estar relacionados à essa enfermidade, além de que em 90% dos casos de MG generalizada adquirida, os cães apresentam megaesôfago. Considerando a idade do animal e a raça, indica-se que o paciente apresentava *Miastenia gravis* adquirida, uma vez que esta forma acomete mais comumente as raças caninas Pastor Alemão, Golden Retriever, Labrador Retriever e Dachshund, e cães jovens e idosos. Além disso, a forma congênita da MG é rara e acomete cães e gatos de seis a nove semanas de idade, ou seja, apenas filhotes ([Nelson & Couto, 2015](#)).

Ao avaliar a evolução do quadro clínico, juntamente com as contribuições de [Nelson & Couto \(2015\)](#), pode-se deduzir que inicialmente o paciente apresentava MG focal, pois demonstrou megaesôfago, regurgitações e pneumonia aspirativa, os quais são consequências da fraqueza em um ou mais grupos musculares esqueléticos focais, sem ainda ter envolvimento muscular apendicular, o que ocorre na forma focal da doença. Com o passar dos dias na internação, o animal começou a ficar prostrado, sem conseguir se levantar e andar, indicando uma evolução para a forma generalizada, a qual corresponde à fraqueza da musculatura esquelética apendicular com ou sem o envolvimento dos músculos focais.

Como relatado por [Nelson & Couto \(2015\)](#), em casos de MG, é importante realizar idealmente tomografia computadorizada (TC), ou radiografias para avaliar a presença de massa torácica mediastinal craniana (timoma), megaesôfago e pneumonia aspirativa. No caso relatado, a TC não foi realizada por indisponibilidade do exame para cães no município. Assim, recorreu-se as radiografias simples e contrastadas, as quais constataram, além do megaesôfago, a pneumonia aspirativa no segundo momento de solicitação de exames. Segundo [Ettinger et al. \(2017\)](#), a pneumonia aspirativa é uma doença pulmonar inflamatória caracterizada pela aspiração de material estranho até o interior dos pulmões, e para se obter o diagnóstico dessa enfermidade é necessário basear-se principalmente em achados radiográficos, associados a anamnese e os achados do exame físico. Nas radiografias do presente estudo, os lobos pulmonares direitos estavam com padrão pulmonar alveolar e padrão intersticial difuso. Junto a isso, tem-se o histórico de regurgitações, vômitos e megaesôfago, o que predispõe a pneumonia por aspiração, e a crepitação auscultada em campos pulmonares ao exame físico do paciente. Ademais, com base no resultado do segundo hemograma realizado, iniciou-se tratamento para pneumonia bacteriana, pois como [Hawkins \(2004\)](#) cita, o hemograma pode mostrar leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda ou neutropenia com desvio à esquerda do tipo regenerativo, sendo observado nesse caso, leucocitose neutrofílica com desvio a esquerda.

Como citado por [Mignan et al. \(2020\)](#), o padrão-ouro para o diagnóstico definitivo da *Miastena gravis* em cães e gatos é a medição da concentração dos autoanticorpos AChR pelo radioimunoensaio, porém esse teste não foi realizado no caso em questão devido à falta de disponibilidade em laboratórios do estado. Esse fator não foi impeditivo para o diagnóstico da doença, pois após administração da neostigmina, o paciente demonstrou melhora explícita da fraqueza muscular apendicular esperada em um cão com MG após aplicação de um inibidor de acetilcolinesterase. Este diagnóstico terapêutico é compatilhado com outros autores, como [Martins et al. \(2012\)](#), que também utilizaram um inibidor de acetilcolinesterase, o brometo de piridostigmina, tanto para diagnosticar quanto para tratar uma cadela de 3 anos idade atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais.

A eletromiografia pode fornecer um diagnóstico presuntivo de MG, a qual necessita de anestesia geral do paciente para ser realizada e requer equipamentos e habilidades técnicas mais avançados. Animais com esta enfermidade apresentam um aumento na variação média do tempo entre o estímulo nervoso e o potencial de ação gerado na placa motora ([Dewey et al., 1997](#)). Este exame não foi solicitado para o animal do estudo, uma vez que o diagnóstico terapêutico foi efetivo, mas consiste em um eletro diagnóstico útil para caracterizar a doença.

Segundo [Nelson & Couto \(2015\)](#), o tratamento da MG inclui os fármacos anticolinesterásicos, brometo de piridostigmina (via oral) e o metilsulfato de neostigmina (injetável), como alternativa para cães com megaesôfago grave que ainda não toleram administrações orais. Como o paciente do caso relatado estava com megaesôfago crônico (mais de um mês), após o diagnóstico de MG, foi recomendado a continuidade do uso da neostigmina, a qual forneceu bons resultados, porém a quantidade disponível da medicação foi suficiente para apenas dois dias, e após a descontinuidade do tratamento, o animal teve piora do quadro novamente. Como alternativa, iniciou-se o tratamento com o brometo de piridostigmina, mas essa medicação só possui administração por via oral e não estava sendo eficaz a administração por essa via no paciente, devido à dificuldade de deglutição com o megaesôfago e aos riscos de agravar a pneumonia aspirativa. Sendo assim, realizou-se a colocação de sonda gástrica, pois como [Nelson & Couto \(2015\)](#) relatam, em casos de megaesôfago grave, pode ser necessário essa sonda para possibilitar a administração de medicação oral e a piridostigmina era indispensável para o tratamento do paciente, além de facilitar a ingestão alimentar e hídrica.

Os procedimentos cirúrgicos aos quais o paciente foi submetido (esofagotomia e colocação de sonda gástrica) mesmo sendo justificáveis e necessários, tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento, podem ter desencadeado riscos ao animal, pois, como [Mignan et al. \(2020\)](#) afirmam, a anestesia geral é um risco substancial para cães e gatos com MG, e a própria cirurgia pode causar uma exacerbação pós-operatória da fraqueza muscular esquelética e fatigabilidade, que se acredita ser o resultado do estresse cirúrgico.

Como o paciente foi atendido no HV-UFJ depois de um mês com o quadro já instalado, isso pode ter prejudicado a eficácia do tratamento, o qual foi instituído rapidamente após o diagnóstico, contudo, de forma geral, foi tardio em relação ao início das manifestações clínicas. Além do mais, o animal já possuía o histórico de pneumonia e teve recidiva dessa enfermidade, o que pode ter contribuído para a insuficiência respiratória e óbito logo em seguida. De acordo com [Mace et al. \(2012\)](#), a pneumonia por aspiração é a causa mais frequente de morte em pacientes com *Miastenia gravis*.

## Conclusão

A *miastenia gravis* acomete a junção neuromuscular de forma focal ou generalizada, devendo sempre suspeitar da enfermidade em casos de megaesôfago adquirido em cães, associado ou não a pneumonia aspirativa. O diagnóstico padrão ouro de medição da concentração dos autoanticorpos AChR pode não ser possível pelo difícil acesso e disponibilidade, devendo-se ter como alternativa o diagnóstico terapêutico com administração de inibidores da acetilcolinesterase, e a partir do diagnóstico, iniciar o tratamento com os próprios inibidores de acetilcolinesterase o quanto antes e mantê-lo até que a remissão imune seja atingida. No caso relatado, a indisponibilidade das medicações e a interrupção do tratamento influenciaram na piora do quadro do animal. Isso confirma a gravidade dessa condição clínica, a qual levou ao óbito desse paciente. Além do mais, o diagnóstico adequado e a terapêutica imediata são essenciais para a resolução do caso, sendo que a abordagem terapêutica depende da condição clínica de cada paciente, o qual deve ser avaliado individualmente.

## Referências bibliográficas

- Barone, G. (2015). *Tratado de medicina veterinária*. Guanabara Koogan S.A.
- Cunningham, J. (2011). *Tratado de fisiologia veterinária*. Guanabara Koogan.
- Dewey, C. W., Bailey, C. S., Shelton, G. D., Kass, P. H., & III, G. H. C. (1997). Clinical forms of acquired myasthenia gravis in dogs: 25 cases (1988–1995). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11(2), 50–57. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00073.x>.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier Health Sciences.
- Fossum, T. W. (2015). *Cirurgia de pequenos animais* (3ed.). Elsevier Editora.
- Gonçalves, B. A. L., Vianna, L. R., & Andrade, C. C. (2019). Terapia Neural no tratamento do megaesôfago congênito em cão: relato de caso. *PUBVET*, 13(9), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v13n9a415.1-6>
- Hawkins, E. C. (2004). Doenças do Parênquima Pulmonar. In: Ettinger, S. J., Feldman, E. C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 5.ed. 1120-1150. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, BR.
- Laflamme, D. P. (1977). Development and validation of body condition score system for dogs: a clinical tool. *Canine Practice*, 22(3), 10–15.
- Mace, S., Shelton, G. D. & Eddlestone, S. (2012). Megaesophagus. *Compendium*, 34(2), E1–E1.
- Machado, L. H. A., Castro, N. C. N., Barbosa, L. C., & Zahn, F. S. (2016). Megaesophagus secondary to myasthenia gravis. *Veterinária e Zootecnia*, 23(3), 347–355.
- Martins, G. C., Torres, B. B. J., Veado, J. C. C., Melo, E. G. (2012). *Revista científica de medicina veterinária – pequenos animais de estimação*, 10(33), 1-637.
- Mignan, T., Garosi, L., Targett, M., & Lowrie, M. (2020). Long-term outcome of cats with acquired myasthenia gravis without evidence of a cranial mediastinal mass. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(1), 247–252. <https://doi.org/10.1111/jvim.15655>.



- Mignan, T., Garosi, L., Targett, M., & Lowrie, M. (2020). Classification of myasthenia gravis and congenital myasthenias in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(5), 1707–1717.
- Miller, L. M., Lennon, V. A., Lambert, E. H., Reed, S. M., Hegreberg, G. A., Miller, J. B., & Ott, R. L. (1983). Congenital myasthenia gravis in 13 smooth fox terriers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 182(7), 694–697.
- Monnet, E., & Twedt, D. C. (2003). Laparoscopy. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33(5), 1147–1163.
- Nelson, R. (2011). *Medicina interna de pequenos animais*. Elsevier Brasil.
- Nelson, R., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (3.ed.). Elsevier Brasil.
- Rodrigues, D. S. A., Soares, L. L. S., Rodrigues, R. P. S., Santos, M. M., Barros, D. A., Barbosa, Y. G. S., & Rodrigues, M. C. (2016). Esofagotomia torácica para remoção de corpo estranho associado a megaesôfago em cão. *PUBVET*, 10(8), 615–618. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v10n8.615-618>.
- Souza, I. R., Bomfim, L. T., Dias, S. R. M., & Santos, K. L. O. (2022). Megaesôfago em cães: Revisão. *PUBVET*, 16(3), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n03a1059.1-6>.
- Stockham, S. L., & Scott, M. A. (2011). Fundamentos de patologia clínica veterinária. In *Guanabara Koogan* (Vol. 8).
- Tanaka, N. M., Hoogevonink, N., Tucholski, Â. P., Trapp, S. M., & Frehse, M. S. (2010). Megaesôfago em cães. *Revista Acadêmica Ciência Animal*, 8(3), 271–279.
- Washabau, R. J., & Day, M. J. (2012). *Canine and Feline Gastroenterology-E-Book*. Saunders Company.
- Willard, M. D. (2010). Distúrbios do sistema digestório. In W. Richard, C. Nelson, & G. Couto (Eds.), *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Elsevier.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 10 de março de 2023**Aprovado:** 26 de março de 2023**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.