



DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE MIASTENIA GRAVIS ADQUIRIDA EM CÃO: Relato de experiência

Isadora V. B. SOUZA¹; Maíra F. F. MARTINS²; Murilo H. D. SILVA²; Maiara F. F. MARTINS²; Gabrielle F. AUGUSTO²; Nathávyva M. M. ALVES²; ANDRÉ L. CORRÊA³; Paulo V. T. MARINHO⁴

RESUMO

As desordens neuromusculares são incomuns na rotina veterinária e o diagnóstico definitivo torna-se um grande desafio devido à semelhança das manifestações clínicas dessas condições que são caracterizadas por paresia flácida, inicialmente dos membros pélvicos e evoluindo para os torácicos, afetando não somente a deambulação do paciente, mas com o risco iminente de apresentarem comprometimento respiratório ou pneumonia aspirativa secundária ao megaesôfago, podendo potencialmente levar o paciente à óbito. O presente relato trata-se de um canino, jovem, com o diagnóstico presuntivo de miastenia gravis realizado pelo histórico clínico e resposta ao desafio da neostigmina e que foi tratado empiricamente com a piridostigmina, apresentando a completa recuperação clínica em três meses de tratamento.

Palavras-chave: Tetraparesia Flácida; Tetraplegia; Junção Neuromuscular; Neurônio Motor Inferior; Miastenia Gravis.

1. INTRODUÇÃO

A doença neuromuscular é incomum na rotina veterinária e é caracterizada por tetraparesia não ambulatorial flácida com características de neurônio motor inferior (NMI). Comumente, a paresia inicia-se nos membros pélvicos e progride para os membros torácicos, também evoluindo de uma paresia flácida para uma tetraplegia. Os animais acometidos pela alteração de NMI generalizada apresentam disfunção motora grave em todos os membros e pode chegar a ser evidente até em músculos do pescoço, evidenciado pela incapacidade de manter a cabeça erguida. Em adição, os animais podem apresentar comprometimento respiratório pelo envolvimento dos nervos frênico e intercostais e alteração em nervos cranianos, causando dificuldade de deglutição, disfonia e ceratoconjuntivite seca (CHRISMAN, 1985).

As principais causas de alteração de NMI generalizada são a polirradiculoneurite idiopática aguda, botulismo e a miastenia gravis (MG). Contudo, existem outras condições (metabólicas ou neoplásicas) que cursam com a mesma manifestação. Por vezes, essas doenças são diagnosticadas de maneira presuntiva com base na apresentação do histórico, manifestações clínicas e exames laboratoriais de rotina e específicos. Os exames diagnósticos confirmatórios dependem da principal suspeita que ocasiona a desordem neuromuscular. Todavia, independente da causa base, a abordagem do paciente com NMI generalizada é semelhante em todos os casos e deve ser centrada na avaliação da respiração (CHRISMAN, 1985; CUDDON, 2002).

A MG adquirida é uma doença imunomediada em que a alteração localiza-se na junção

¹Discente em Medicina Veterinária, IFSULDEMINAS – *Campus* Muzambinho. E-mail: villasboas.isa@gmail.com.

²Aprimorando em Medicina Veterinária, IFSULDEMINAS – *Campus* Muzambinho.

³Docente colaborador, IFSULDEMINAS – *Campus* Muzambinho.

⁴Docente orientador, IFSULDEMINAS – *Campus* Muzambinho.

neuromuscular e é caracterizada pela formação de anticorpos contra receptores nicotínicos de acetilcolina (ACh) na membrana pós-sináptica muscular, causando uma disfunção nos receptores e, conseqüentemente, diminuição do impulso nervoso (PENDERIS, 2008). Didaticamente, a enfermidade é classificada em três formas: focal, generalizada ou fulminante aguda. Nestas, as duas primeiras formas podem acometer grupos musculares isolados (focal) ou do esqueleto apendicular (generalizado), ocasionando intolerância ao exercício que apresenta melhora após o repouso, enquanto que a forma fulminante adquirida, apresenta fraqueza muscular grave de início súbito e rápido e que não melhora com o repouso, sendo relatados uma prevalência de até 16% dessa forma em cães (DEWEY et al., 1997; PENDERIS, 2008; SHELTON, 2002). Nesses casos, existe o risco de dificuldade respiratória (PENDERIS, 2008) e pneumonia aspirativa secundária ao desenvolvimento de megaesôfago (KING; VITE, 1998).

Para o diagnóstico presuntivo, deve-se descartar outras causas que cursem com uma manifestação de fraqueza muscular generalizada, incluindo-se exames laboratoriais de rotina e específicos, radiografia de toráx para descartar megaesôfago e pneumonia aspirativa e a administração de um anticolinesterásico de curta ação, como o efedrônio (0,1-0,2mg/kg, IV), porém podem ocasionar resultados falso-negativos devido a viabilidade dos receptores pós-sinápticos. Alternativamente, pode-se utilizar o metilsulfato de neostigmina (0,04 mg/kg por via intramuscular ou subcutâneo ou 0,02 mg/kg IV), um inibidor da acetilcolinesterase de média ação, todavia também pode levar a falsos negativos em 20% dos casos e falsos positivos em 33% dos pacientes que possuem polimiosites e outras desordens musculares (CRIDGE et al., 2021; SMITH, 2012).

O diagnóstico definitivo é feito pela titulação dos anticorpos contra receptores de ACh (SHELTON, 2002). A realização de um rápido diagnóstico é fundamental pois permite a instituição ágil de tratamento devido ao fato de que os pacientes podem precisar de cuidados intensivos com suporte ventilatório, além de suporte nutricional, cuidados gerais de enfermagem e a terapia com anticolinesterásicos, este último, comumente utilizado na rotina, o brometo de piridostigmina (0,5-3 mg/Kg, VO, BID). O prognóstico é reservado devido ao rápido desenvolvimento de insuficiência respiratória e pneumonia por aspiração (DEWEY, 1997; KING; VITE, 1998; SMITH, 2012).

O objetivo deste trabalho é relatar a experiência clínica de um paciente canino diagnosticado presuntivamente com miastenia gravis aguda adquirida e tratado empiricamente com brometo de piridostigmina até a remissão dos sinais clínicos.

2. RELATO DE EXPERIÊNCIA

O presente relato trata-se de um paciente canino, fêmea, nove meses, fértil, imunoprofilaxia e controle de endoparasitas e ectoparasitas atualizados nos últimos 50 dias, *indoor*, que foi atendido pelo setor de cirurgia veterinária do Hospital Veterinário do IFSULDEMINAS- *Campus*

Muzambinho. Segundo a anamnese, tutor relatou que realizou uma caminhada de aproximadamente 20 minutos e verificou a condição de “fraqueza” em membros pélvicos da paciente, porém a mesma apresentou ligeira melhora após o repouso, mas que em um período de quatro dias desde a manifestação inicial, a fraqueza ascendeu para os membros torácicos e que evoluiu para uma condição de tetraparesia não ambulatorial, impedindo completamente a deambulação da paciente. Após essa piora clínica, tutor relatou dificuldade da alimentação, evidenciado por regurgitações, hiporexia, além de disfonia. Em complemento, nega alteração do estado de consciência ou trauma prévio, além de normalidade na defecação e micção. Relata emagrecimento progressivo desde o início da condição.

A paciente foi atendida após 15 dias da manifestação inicial, tendo passado anteriormente por outro atendimento veterinário e que foi prescrito meloxicam (0,5 mg/kg, SID durante 3 dias), sem apresentar melhora. Durante a avaliação física, a paciente apresentava-se em alerta, sem alteração do nível de consciência, porém era notória a fraqueza muscular generalizada, impossibilitando a mesma de sustentar o pescoço. Além disso, estava em condição de baixo escore corporal (5/9), mas que não foi constatada atrofia muscular. Na avaliação neurológica, a paciente apresentou normalidade no reflexo patelar bilateral, presença da propriocepção consciente quando sustentado o peso em estação e nocicepção superficial preservada, todavia, foi verificada ligeira redução do tônus muscular nos quatro membros e redução do reflexo palpebral bilateralmente. Foi solicitado radiografia torácica para avaliação pulmonar e descartar o desenvolvimento de megaesôfago, que apresentava normalidade ao momento do exame.

A localização da lesão foi compatível com alteração neuromuscular, elencando-se três potenciais diagnósticos diferenciais: polirradiculoneurite, botulismo e miastenia gravis. Embora as três enfermidades apresentam a mesma manifestação clínica, baseado no exame clínico, o diagnóstico mais provável fosse a miastenia gravis ou polirradiculoneurite, esta última, como a segunda hipótese diagnóstica, devido ao histórico progressivo da paciente. O diagnóstico presuntivo foi realizado pela administração de neostigmina (0,02 mg/kg, IV), avaliando o efeito. Devido ao tempo de ação da neostigmina, uma aplicação prévia de atropina (0,02mg/kg IV) foi realizada para prevenir uma crise colinérgica (arritmia, bradicardia, hipotensão, sialorréia e paralisia respiratória).

A resposta ao desafio da neostigmina foi determinada através da força muscular e capacidade de deambulação em um período de até 30 minutos, esperando uma resposta clínica. Uma resposta fraca positiva foi identificada, sendo esta definida pelo retorno parcial da força muscular, capacidade de elevar o pescoço e tentativa de deambulação após 8 minutos da administração da medicação. Ressalta-se que o desafio da neostigmina é uma ferramenta diagnóstica auxiliar em situações que o diagnóstico definitivo não possa ser realizado.

No presente relato, o diagnóstico definitivo não foi realizado, todavia, pela forte suspeita

diagnóstica da miastenia gravis, o tutor optou por tratar empiricamente com piridostigmina (1,5 mg/kg, BID, VO), aliado aos cuidados gerais de enfermagem e nutrição adequada. Desta forma, a recuperação clínica em longo prazo foi sendo avaliada pela percepção do tutor. O mesmo relatou que na primeira semana de tratamento, a alimentação, a fonia e a sustentação do pescoço já apresentava melhora e a paciente apresentou recuperação completa da condição após 3 meses de tratamento.

3. CONCLUSÃO

Embora muitas vezes o diagnóstico definitivo não possa ser elucidado, mas que exista a forte suspeita baseado no exame clínico, a terapia com o brometo de piridostigmina deve ser considerada, pois, além do tratamento de escolha, é um método diagnóstico auxiliar, principalmente quando existe a limitação da realização dos testes diagnósticos definitivos das enfermidades neuromusculares. O diagnóstico precoce permite a instituição imediata das terapias que é imprescindível para evitar a depreciação da qualidade de vida do paciente pelas complicações que podem potencialmente levar o paciente a óbito ou que o proprietário opte pela eutanásia.

REFERÊNCIAS

- CHRISMAN, C. L. Clinical manifestations of multifocal peripheral nerve and muscle disorders of dogs. **Compend Contin Educ Vet.** v.7, p. 355-359, 1985.
- CRIDGE, H. et al. The clinical utility of neostigmine administration in the diagnosis of acquired myasthenia gravis. **Journal Of Veterinary Emergency And Critical Care**, v. 31, n. 5, p. 647-655, 2021.
- CUDDON, P. A. Acquired canine peripheral neuropathies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.** v. 32, p. 207-209, 2002.
- DEWEY, C. W. et al. Clinical forms of acquired myasthenia gravis in dogs: 25 cases (1988-1995). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 11, p. 50-57, 1997.
- KING, L.G.; VITE, C. H. Acute fulminating myasthenia gravis in five dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 212, p. 830- 834, 1998.
- PENDERIS, J. Junctionopathies: disorders of the neuromuscular junction. In: DEWEY, C.W. **A practical guide to canine and feline neurology.** 2 ed. Ames: Wiley-Blackwell, p; 517-558, 2008.
- SHELTON, G. D. Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 32, p. 189-206, 2002.
- SMITH, B. K. Myasthenia gravis. In: PLATT, S. R.; GAROSI, L. S. **Small animal neurological emergencies.** Londres: Manson Publishing; p. 433-445, 2012.