

CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIVERSO DE BELO HORIZONTE
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

DIEGO FERREIRA DOS SANTOS
SANA GABRIELA OLIVEIRA GOBIRA

MIASTENIA GRAVIS EM CÃO–RELATO DE CASO

Belo Horizonte

2023

DIEGO FERREIRA DOS SANTOS
SANA GABRIELA OLIVEIRA GOBIRA

MIASTENIA GRAVIS EM CÃO–RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro Universitário Universo, como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel(a) em Medicina Veterinária.

Orientador: Profa Dra. Flávia Ferreira Araújo

Belo Horizonte

2023

DIEGO FERREIRA DOS SANTOS
SANA GABRIELA OLIVEIRA GOBIRA

MIASTENIA GRAVIS EM CÃO–RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso aprovado pela Banca Examinadora para obtenção parcial do Grau de Médico Veterinário no curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Universo em Belo Horizonte.

Belo Horizonte, 22 de junho de 2023.

BANCA EXAMINADORA

Orientadora: - Profa. Flávia Ferreira Araújo

Prof. Guilherme Guerra Alves

Prof. Nathália das Graças Dorneles Coelho

Dedico este trabalho a minha família por todo apoio,
incentivo e investimento.

AGRADECIMENTOS

A Deus por ter nos dado saúde e força para superar as dificuldades que enfrentados durante a graduação.

A esta universidade, seu corpo docente, direção e administração que tanto nos ensinaram e oportunizaram.

A nossa orientadora pelo suporte, correção e incentivos.

Aos nossos pais, pelo amor e apoio incondicional.

E a todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o nosso muito obrigado.

“[...] leia, não para contradizer ou aceitar como verdade indiscutível, nem para ter assunto para conversa e discurso, mas para pensar e considerar.”
(ADLER; DOREN, 1990, p. 117).

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AChR - Receptor de acetilcolina

MG - Miastenia gravis

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	9
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	10
2.1 Formas de classificação da miastenia gravis.....	10
2.2 Métodos diagnósticos de miastenia gravis.....	11
2.3 Tratamento de miastenia gravis.....	12
3 OBJETIVOS	14
3.1 Objetivo geral.....	14
3.2 Objetivos específicos.....	14
4 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS	14
4.1 Relato de caso.....	15
5 ANÁLISE DOS RESULTADOS	15
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	17
Referências	18

RESUMO

A miastenia gravis (MG) é um distúrbio da transmissão neuromuscular que afeta cães e gatos causada por um número reduzido de receptores funcionais de acetilcolina. Trata-se de uma doença de baixa incidência, o que por sua vez, dificulta seu conhecimento por parte dos médicos veterinários. Nesse contexto, objetivou-se apresentar um relato de caso clínico de um cão diagnosticado com MG que foi acompanhado desde sua internação até sua alta hospitalar e reavaliado 6 meses após o tratamento. Trata-se, pois, de uma pesquisa qualitativa, descritiva e exploratória conduzida através da apresentação de um relato de caso. Uma cadela Lhasa Apso, de 10 anos de idade, foi atendida na clínica Dr Consulta Pet em Belo Horizonte com fraqueza episódica de membros pélvicos, déficits deambulatórios e regurgitação havia duas semanas. Considerando a história, os sinais clínicos e a evolução progressiva, associado a ausência de sinais patognômicos de outras enfermidades, suspeitou-se de MG e prosseguiu-se com o tratamento empírico. Sendo esse diagnóstico foi confirmado pela melhora clínica considerável dentro de 48 horas após instituição de terapia anticolinérgica. A partir do caso clínico relatado foi lícito concluir que tanto o diagnóstico de MG quanto a eficiência no tratamento dependem de uma sequência de exames para exclusão de outras enfermidades, da capacitação do médico veterinário em associar os sinais com a suspeita clínica, e da participação ativa do tutor, que deve ser orientado para realizar as condutas terapêuticas necessárias.

Palavras-chave: Miastenia gravis. Desordem neuromuscular. Neurologia veterinária.

ABSTRACT

Myasthenia gravis (MG) is a disorder of neuromuscular transmission that affects dogs and cats caused by a reduced number of functional acetylcholine receptors. It is a low-incidence disease, which in turn makes it difficult for veterinarians to understand. In this context, the objective was to present a clinical case report of a dog diagnosed with MG that was followed up from hospitalization to hospital discharge and reassessed 6 months after treatment. It is, therefore, a qualitative, described and exploratory research conducted through the presentation of a case report. A 10-year-old Lhasa Apso female dog was seen at the Dr Consulta Pet clinic in Belo Horizonte with episodic hindlimb weakness, ambulatory deficits and regurgitation for two weeks. Considering the history, clinical signs and progressive evolution, associated with the absence of pathognomonic signs of other illnesses, MG was suspected and empirical treatment was continued. This diagnosis was confirmed by considerable clinical improvement within 48 hours after institution of anticholinesterase therapy. From the reported clinical case, it was fair to conclude that both the diagnosis of MG and the efficiency of the treatment depend on a sequence of tests to exclude other diseases, on the training of the veterinarian in associating the symptoms with the clinical suspicion, and on the active participation of the tutor, who must be guided to carry out the necessary therapeutic conducts.

Key words: Myasthenia gravis. Neuromuscular disorder. Veterinary neurology.

1 INTRODUÇÃO

A miastenia gravis (MG) é um distúrbio da transmissão neuromuscular que afeta cães e gatos causada por um número reduzido de receptores funcionais de acetilcolina (AChR) na membrana pós-sináptica das junções neuromusculares, podendo ser congênita ou adquirida (MIGNAN; TARGETT; LOWRIE, 2020).

A forma congênita é pouco frequente e é decorrente de mutações genéticas específicas que resultam em deficiência de AChR e afeta principalmente filhotes entre 6 e 12 semanas de idade (FERNANDES et al., 2020). Algumas raças são predispostas, tais como, Jack Russell Terrier, Dachshund e Springer Spaniel (; MARTINS et al., 2012).

Já a forma adquirida é mais comum, é de origem idiopática e é uma doença imunomediada na qual anticorpos (tipicamente imunoglobulinas de classe G) são produzidos contra AChR (FERNANDES et al., 2020). Esse tipo de MG pode se desenvolver em qualquer raça canina, com idade entre um a oito anos, porém acredita-se que as raças Golden Retriever, Fox Terrier, Jack Russel, Pastor Alemão, Labrador, Chihuahua e Akita apresentem predisposição para esta afecção (LAHUNTA; GLASS, 2009; MARTINS et al., 2012).

De acordo com Forgash et al. (2021) a acetilcolina é essencial para as contrações musculares, e uma quantidade reduzida de AChR é caracterizada principalmente por fraqueza muscular principalmente em membros pélvicos e fadiga, especialmente após o exercício. Assim, pacientes diagnosticados com MG apresentam como sinais clínicos perda da musculatura facial, dificuldade de deglutição, megaesôfago e, nos casos mais graves, pneumonia aspirativa secundária.

Nesse contexto, o diagnóstico precoce torna-se primordial para evitar o agravamento da condição e garantir melhor prognóstico para o animal. Contudo, trata-se de uma doença de baixa incidência, e por isso, não escassos os relatos e diretrizes de consenso sobre essa enfermidade, o que, por sua vez, dificulta seu conhecimento por parte dos médicos veterinários. Logo, faz-se necessário que sejam publicados mais estudos e relatos de casos a respeito da MG.

A vista do supracitado, o presente estudo tem como objetivo apresentar um relato de caso clínico de um cão diagnosticado com MG que foi acompanhado desde sua internação até sua alta hospitalar e reavaliado 6 meses após o tratamento.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

A MG é um transtorno neuromuscular em que são produzidos anticorpos contra os receptores de acetilcolina na membrana pós-sináptica das junções neuromusculares. Por conseguinte, os potenciais da placa motora que ocorrem nas fibras musculares serão fracos para as estimular a coordenação motora, gerando uma grave fraqueza muscular (MIGNAN; TARGETT; LOWRIE, 2020). Mais precisamente, de acordo com Thanvi e Lo (2004) as principais alterações anatômicas que a MG causa na Junção Neuromuscular são: redução do número de receptores de acetilcolina, diminuição do comprimento da membrana pós-sináptica e redução do tamanho das pregas sinápticas.

2.1 Formas de classificação da miastenia gravis

A MG pode ser congênita ou adquirida (MIGNAN; TARGETT; LOWRIE, 2020). A forma congênita é menos comum e é consequência de mutações genéticas específicas. Por isso, ela é mais frequentemente observada em filhotes entre 6 e 12 semanas de idade (FERNANDES et al., 2020). Além disso, autores como Dickinson et al. (2005) e Martins et al. (2012) descrevem que algumas raças são predispostas a tal condições, sendo elas Jack Russell Terrier, Dachshund e Springer Spaniel.

Por outro lado, a forma adquirida é mais comum e é considerada como idiopática (FERNANDES et al., 2020). Esse tipo de MG pode se desenvolver em qualquer raça canina, com idade entre um a oito anos, porém acredita-se que as raças Golden Retriever, Fox Terrier, Jack Russel, Pastor Alemão, Labrador, Chihuahua e Akita apresentem predisposição para esta afecção (LAHUNTA; GLASS, 2009; MARTINS et al., 2012).

Em relação a apresentação da doença, a literatura descreve que a MG pode apresenta-se na forma generalizada, focal ou aguda. A MG focal é definida como fraqueza em mais de grupo muscular esquelético focal que não envolve os músculos esqueléticos apendiculares, ou seja, envolve os músculos esqueléticos faciais, esofágicos, faríngeos e laríngeos (MIGNAN; TARGETT; LOWRIE, 2020). Nesse tipo o animal pode apresentar somente megaesôfago ou de fraqueza de outros grupos musculares, sem no entanto, apresentar fraqueza generalizada (MARTINS, 2013).

A MG aguda é caracterizada pela progressão rápida e muito grave de fraqueza muscular esquelética e generalizada que frequentemente, mas não necessariamente, causa insuficiência

respiratória e morte. Nesse tipo de apresentação, os primeiros sinais clínicos incluem tetraparesia e dispneia (MIGNAN; TARGETT; LOWRIE, 2020) (MARTINS, 2013).

Já a MG generalizada, considerada a forma clássica da doença, é definida como fraqueza da musculatura esquelética apendicular, que pode variar de leve a grave, com ou sem envolvimento da musculatura esquelética facial, esofágica, faríngea ou laríngea (MIGNAN; TARGETT; LOWRIE, 2020)

Animais com MG generalizada normalmente apresentam fraqueza muscular que piora com a atividade física e apresenta melhora com o repouso. Além desse sintoma clássico, o animal pode apresentar ptose palpebral, queda dos lábios, sialorréia, regurgitação e disfagia (MIGNAN; TARGETT; LOWRIE, 2020) (MARTINS, 2013).

2.2 Métodos diagnósticos de miastenia gravis

Em cães, o método padrão-ouro de diagnóstico de MG é o teste positivo de autoanticorpos NMJ pela medição da concentração de autoanticorpos AChR usando radioimunoensaio. Sendo que a presença de fraqueza muscular esquelética e fragilidade corrobora o diagnóstico (MIGNAN; TARGETT; LOWRIE, 2020).

Ademais, como descrito por Khorzad et al. (2011) testes auxiliares, como testes farmacológicos e eletrofisiologia, continuam a desempenhar um papel fundamental na abordagem diagnóstica da MG em cães. Eles podem apoiar a suspeita clínica de MG enquanto o teste de autoanticorpos NMJ está pendente, mas não possuem a combinação de sensibilidade e especificidade necessárias para permitir um diagnóstico definitivo.

Khorzad et al. (2011) destacam ainda que a MG frequentemente é associado a outras comorbidades sistêmicas, por isso, é importante que o médico veterinário investigue por meio de radiográficas, tomografias ou mesmo exames laboratoriais a presença ou ausência de outras condições.

Por outro lado, segundo Kornegay e Lorenz (2006) a resposta positiva aos fármacos anticolinesterásticos também garantem o diagnóstico. Nesse sentido, quando exames específicos não estão disponíveis e se observa no animal ausência de doenças cardiovasculares e metabólicas bem como uma fraqueza muscular importante, o diagnóstico presuntivo de MG pode ser confirmado pela redução dos sintomas após terapêutica medicamentosa.

Os principais diagnósticos diferenciais de MG são: insuficiência adrenal, acidose grave, insuficiência renal grave, hipocalcemia, insuficiência renal crônica, hipocalcemia,

hipoparatiroidismo, hipercalcemia, hiperparatiroidismo primário, hipoglicemia, arritmia, distúrbios de condução, insuficiência cardíaca congestiva, distúrbios neuromusculares, dirofilaríase, tumor funcional das células beta, narcolepsia e polimiosite (KORNEGAY; LORENZ, 2006; MARTINS, 2013).

Ademais, de acordo com Uriarte; Thibaud, Blot (2010) ainda que o botulismo seja mais comum em animais errantes, ele também deve ser considerado como diagnóstico diferencial de MG. Uma comparação entre as duas condições pode ser observada abaixo na Tabela 1.

Tabela 1 - Comparação fisiopatológica, clínica e eletrofisiológica entre botulismo, e Miastenia gravis

	Botulismo	Miastenia gravis
Fisiopatologia	Inibe a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular ligando-se irreversivelmente às terminações nervosas pré-sinápticas e causando clivagem enzimática das proteínas transportadoras das vesículas colinérgicas	Depleção dos receptores nicotínicos de acetilcolina na junção neuromuscular.
Exame neurológico	<ul style="list-style-type: none"> - Reflexos diminuídos -Tetraparesia/plegia rapidamente progressiva - Comprometimento respiratório - Sintomas parassimpáticos - Megaesôfago 	<ul style="list-style-type: none"> - Reflexos normais - Fraqueza muscular e fadiga excessiva - Megaesôfago
EMG	Normal/subnormal	Normal

Fonte: Adaptado de Uriarte; Thibaud e Blot (2010)

2.3 Tratamento de miastenia gravis

Segundo Andrade (2008) o tratamento da MG baseia-se no controle dos sinais clínicos da fraqueza muscular por meio da administração de anticolinesterásicos, que retardam a degradação de acetilcolina liberada na fenda sináptica e, assim, permite que ela interaja com

mais receptores, melhorando, dessa forma, a transmissão neuromuscular e a força muscular do animal.

Ainda que essa seja a terapêutica básica, reconhece-se a necessidade de que o tratamento seja individualizado considerando a apresentação clínica do animal. Animais com megaesôfago por exemplo, costumam não tolerar bem a administração oral do anticolinesterásico, sendo, portanto, necessário rotineiramente o uso de tratamento injetáveis (ANDRADE, 2008).

Segundo Scherma, Fonseca e Palucci (2008) e Martins (2013) em animais com MG adquirida pode ser necessário administrar além dos anticolinesterásicos, corticosteroides (Prednisona 0,5 a 1,0 mg/kg diariamente). Embora a prescrição desse medicamento deva ser avaliada cautelosamente pelo risco de agravar a fraqueza muscular e aumentar o risco de aspiração e pneumonia nos casos em que megaesôfago está envolvido.

Os anticolinesterásicos usados para tratamento e eventualmente para o diagnóstico de MG são fármacos que atuam bloqueando a ação da enzima acetilcolinesterase, inibindo, por sua vez, sua atividade catalítica. Por conseguinte, não há a destruição da acetilcolina que pode, dessa forma se acumular na junção pós-sináptica e provocar estimulação dos receptores e promover resposta motora (ANDRADE, 2008).

Segundo Andrade (2008) e Martins (2013) são exemplos de anticolinesterásicos que podem ser utilizados no tratamento da MG são a Neostigmina a 0,5mg/kg por via oral e o Brometo de Piridostigmia (mestion 0,5 a 3,0mg/kg).

Em caso de remissão dos sinais, os fármacos em uso devem ser retirados de maneira gradativa para então, em seguida ser eliminados. Sendo que mudanças drásticas não devem ser encorajadas (KORNEGAY; LORENZ, 2006; MARTINS, 2013).

No caso de megaesôfago, a literatura indica ainda tratamento dietético conservador a fim de evitar o agravamento da dilatação dessa musculatura ou lesões por aspiração. Nessas circunstâncias o animal deve receber dieta pastosas em uma plataforma elevada permanecendo em estação. Enquanto os animais que não podem manter o equilíbrio nutricional adequado com a ingestão oral devem ser alimentados por meio de sondas nasogastrica ou gastronomia temporária (MARTINS, 2013).

Por outro lado, de acordo com Andrade (2008) em cães, frequentemente a MG é de natureza transitória, isto é, pode ocorrer remissão espontânea após algumas semanas.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Objetiva-se apresentar um relato de caso clínico de um cão diagnosticado com Miastemias Gravis que foi acompanhado desde sua internação até sua alta hospitalar e reavaliado 6 meses após o tratamento.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar a apresentação clínica da MG;
- Identificar os métodos diagnósticos e terapêuticos contra essa desordem neurológica;
- Investigar o prognóstico clínico de animais diagnosticados com miastenia gravis;
- Apresentar a evolução clínica do animal do caso relatado considerando desde sua internação a consultas pós-tratamento.

4 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

Trata-se de uma pesquisa exploratória, qualitativa e descritiva conduzida através da apresentação de um relato de caso onde o universo da pesquisa é um canídeo da raça Lhasa Apso.

A pesquisa é exploratória pois foi desenvolvida com o objetivo de proporcionar maior familiaridade com o problema, com a vista de torná-lo mais explícito. Por isso, sua primeira etapa consistiu em um levantamento bibliográfico de artigos que estudaram sobre o tema e também relatos de casos que analisaram tal a MG.

A pesquisa também é descritiva pois tem como objetivo primordial descrever as características de um caso clínico vivenciado por acadêmicos de Medicina Veterinária durante o período de estágio obrigatório informando as características do animal, suas manifestações clínicas, métodos de diagnóstico e tratamento.

A abordagem do estudo é qualitativa, representando dessa forma a intenção de garantir a precisão dos resultados, evitar distorções de análise e interpretação, possibilitando, por conseguinte, uma margem de segurança para as inferências.

Por fim, a pesquisa é ainda considerada um estudo de caso por produzir uma profunda análise sobre apenas um animal, permitindo dessa forma, o amplo detalhado de suas condições

clínicas. Pode-se dizer que este tipo de estudo busca analisar um tema observado na realidade, explicando como e porque ele ocorre.

4.1 Relato de caso

Uma cadela Lhasa Apso, de 10 anos de idade com peso de 5,200 kg, foi atendida na clínica Dr Consulta Pet, Belo Horizonte, Minas Gerais com fraqueza episódica de membros pélvicos, déficits deambulatorios e regurgitação havia duas semanas. Ao exame físico e neurológico, a cadela estava alerta e responsiva aos estímulos, tinha escore corporal de 4/5, sinais vitais normais; no entanto, observou-se tetraparesia flácida ambulatoria com piora progressiva durante exercício físico, que progredia para colapso. Durante o repouso ocorria recuperação motora espontânea parcial. Os reflexos miotáticos encontravam-se diminuídos e a nocicepção inalterada. Além disso, ainda ao exame clínico observou-se déficit de resposta à ameaça, do reflexo palpebral, da resposta motora dos músculos faciais e do reflexo de deglutição.

De acordo com a tutora o esquema de vacinação antirrábica e polivalente canina (V8 – que oferece proteção contra cinomose, hepatite infecciosa canina, parainfluenza, parvovirose, coronavirose e leptospirose), bem como desverminação estavam atualizados.

A cadela foi internada para a realização de exames complementares, como ultrassonografia abdominal, hemograma, perfil bioquímico e urinálise. Considerando o possível comprometimento neuromuscular, também foram requisitados exames radiográficos da coluna cervical.

5 ANÁLISE DOS RESULTADOS

Nenhum dos exames laboratoriais evidenciou alterações dignas de nota, assim como as radiografias descartaram fraturas, presença de massas ou alterações adquiridas ou congênitas. Considerando a história, os sinais clínicos e a evolução progressiva, associado a ausência de sinais patognômicos de outras enfermidades, suspeitou-se de MG e prosseguiu-se com o tratamento empírico.

Esse diagnóstico foi confirmado pela melhora clínica considerável dentro de 48 horas após instituição de terapia anticolinesterásica. Prescreveu-se Piridostigmina 0,5 a 3,0mg/Kg, duas vezes ao dia por via oral, e Prednisolona 0,5 a 1,0 mg/kg diariamente a cada 12 horas.

Além disso, recomendou-se fornecimento de uma alimentação altamente palatável para facilitar a deglutição dos medicamentos e fisioterapia para fortalecimento muscular.

Dez dias após a instituição da terapia, a cadela já conseguia suportar próprio peso corporal e caminhar certa distância até sua tutora. Após 45 dias, o animal já caminhava normalmente e sua tutora negou novos episódios de regurgitação.

Nesse sentido, pode-se concluir que foi apresentado um caso clínico envolvendo um cão de 10 anos de idade da raça Lhasa Apso com MG. É necessário ressaltar que há um consenso na literatura analisada que cães idosos da raça Lhasa Apso têm uma predisposição genética para o desenvolvimento de certas doenças, incluindo o desenvolvimento de neoplasias, diabetes mellitus e condições oftalmológicas (MERLINI et al., 2015; FIORINI et al., 2017). Para a MG, seja na forma congênita ou adquirida, entretanto, não há predisposição da raça (LAHUNTA; GLASS, 2009; MARTINS et al., 2012; FERNANDES et al., 2020).

De maneira consensual, a literatura apontou também que MG é considerada uma ocorrência grave e relativamente incomum em cães, sendo a forma adquirida mais comumente observada (DICKINSON et al., 2005; FERNANDES et al., 2020; FORGASH et al., 2021), o que por sua vez, corrobora com a condição do animal do presente relato.

Considerando a apresentação da doença, Dickinson et al. (2005) relataram que cães acometidos pela doença podem apresentar de maneira isolada apenas fraqueza focal. Contudo, a apresentação generalizada, como observada no caso clínico relatado, foi a forma clássica, descrita em 57-64% dos casos (SHELTON, 2002), onde ocorrem episódios de fraqueza, principalmente nos músculos apendiculares e especialmente após o exercício. Ademais como descrito por Forgash et al. (2021) pode também ocorrer fraqueza seletiva e persistente, que pode evoluir progressivamente, condições essas que também foram observadas no caso clínico relatado.

Vale destacar que conforme descrito por Shelton et al. (1997), 90% dos animais que apresentam a forma generalizada de MG apresentam megaesôfago, o que, entretanto, não foi observado neste caso, apesar deste cão apresentar regurgitação esporádica devido déficit do reflexo de deglutição.

Paralelamente, considerando o histórico do animal e sinais clínicos por ele apresentados, destaca-se que as primeiras suspeitas diagnósticas foram de doenças cardiovasculares, metabólicas ou afeções ortopédicas. Condições essas descartadas por pelos exames complementares. Logo, reforça-se que a sequência de exames e avaliação criteriosa do médico descritas no presente caso foram determinantes para o estabelecimento do diagnóstico de MG, o que por sua vez, vai de encontro ao apontado por Korenegay e Lorenz (2006) que descreveram

que o diagnóstico de MG deve ser auxiliado pela exclusão de doenças cardiovasculares e metabólicas com testes laboratoriais e eletrofisiológicos adequados. Sendo que segundo os autores a fraqueza induzida por exercícios, a respostas diminuída ao estímulo nervosos repetitivo e a resposta positiva aos fármacos anticolinesterásicos garantem o diagnóstico.

O tratamento recomendado pela literatura é o uso de anticolinesterásicos, podendo ser prescritos Neostigmina a 0,5mg/Kg, por via oral (no Brasil, só existe apresentação injetável) e o Brometo de Piridostigmina (0,5 a 3,0mg/Kg, duas vezes ao dia por via oral) (ANDRADE, 2008; MARTINS, 2013). No presente relato a dose utilizada foi de 2,6mg duas vezes ao dia. Kornegay e Lorenz (2006); Andrade (2008) e Martins (2013) reforçam a importância de acompanhar a evolução do tratamento, pois pode ser necessária a adequação da dose uma vez que a casuística nessa espécie é pequena, com poucos relatos na literatura. Recomenda-se também que o tratamento seja ininterrupto, com acompanhamento periódico. No entanto, Fernandes et al. (2020) reforçam que a administração de drogas anticolinesterásicas deve ser feita com cautela, pois a despolarização muscular excessiva pode causar fraqueza, insuficiência respiratória, vômitos e diarreia.

De acordo com Martins (2013) pode ser também necessário o uso de glicocorticoides (Prednisona 0,5 a 1,0 mg/kg diariamente) em casos graves, sendo válido ressaltar que a associação de anticolinesterásicas e Prednisona costuma bem tolerada. Essa combinação prevista na literatura, endossa a importância da prescrição desses fármacos no presente caso considerando o grave comprometimento do animal e sua melhora rápida e progressiva.

Por outro lado, segundo Washabau e Olt (2003) é importante que os animais acometidos pela MG mantenham o equilíbrio nutricional adequado com a ingestão oral. Caso contrário é necessário que seja indicada uma gastrostomia temporária ou permanente. Nesse sentido, com intuito de evitar tal problemática e garantir nutrição adequada, no presente caso prescreveu-se uma dieta altamente palatável, o que por sua vez, foi suficiente para viabilizar boa nutrição e boa recuperação.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da literatura analisada e do caso clínico relatado é lícito concluir que a MG é uma doença de difícil diagnóstico devido à ausência de sinais patognômicos associado ao fato de sua sintomatologia ser comum a outras condições sistêmicas. Logo tanto seu diagnóstico quanto a eficiência no tratamento que é capaz de promover remissão dos sinais e, por conseguinte, melhorar a qualidade de vida do animal, dependem de uma sequência de exames

para exclusão de outras enfermidades/comorbidades, da capacitação do médico veterinário em associar os sintomas com a suspeita clínica, e da participação ativa do tutor, que deve ser orientado para realizar as condutas terapêuticas necessárias.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, S. F. Manual de terapêutica veterinária. 3 ed. São Paulo: Roca. 2008. P. 508-11.
- DICKINSON, P. J.; STURGES, B. K.; SHELTON, G. D. et al. Congenital myasthenia gravis in smooth-haired miniature dachshund dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.19, n.6, p.920-923, 2005.
- FERNANDES, M. E. S. L.; BROCK, G. W.; PEIXOTO, A. J. R.; CORRÊA, C. G.; OLIVEIRA, P.; ADEODATO, A. G. et al. Acquired myasthenia gravis in a dog – a case report. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v. 42, e106320, 2020.
- FIORINI, E. A.; SANTOS, T. C. B.; ALVES, L. C. et al. Hemangiossarcoma na base do átrio esquerdo de um cão com degeneração da válvula mitral e tricúspide – relato de caso . **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, São Paulo, v. 54, n. 4, p. 425-429, 2017.
- FORGASH, J. T.; CHANG, Y. M.; MITTELMAN, N. S. et al. Clinical features and outcome of acquired myasthenia gravis in 94 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 35, n. 2, 2021.
- KORNEGAY, J. N.; LORENZ, M. D. **Neurologia veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole, 2006. P.202-205.
- KHORZAD, R.; WHELAN, M.; SISSON, A.; SHELTON, G. D. Miastenia gravis em cães com ênfase no tratamento e gerenciamento de cuidados intensivos. **J Vet Emerg Crit Care.**, v.21, n.3, p.193-208, 2011.
- LAHUNTA A.; GLASS, E. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 3 ed. U.S.A: Saunders Elsevier, 2009. 540p.
- MARTINS, G. C.; TORRES, B. B. J.; MARTINS, B. C.; VEADO, J. C. C.; MELO, E. G. Miastenia gravis generalizada adquirida em cão – relato de caso. **Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**; v.10, n.33, p.1-637, 2012.
- MARTINS, R; E. **Miastenia grave adquirida em cães**. 2013. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013.
- MERLINI, N. B.; GUBERMAN, U. C.; GANDOLFI, M. G. et al. Estudo retrospectivo de 71 casos de protrusão da glândula da terceira pálpebra (2009-2013). **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**. v. 17 n. 3, 2015

MIGNAN, T.; TARGETT, M.; LOWRIE, M. Classification of myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats. **J Vet Intern Med.**, v.34, n.5, p.1707-17, 2020.

SCHERMA, M. R.; FONSECA, N. C.; PALUCCI, S. Megaesôfago e Atrofia Muscular da Cabeça Secundários a Miastenia graves em uma Cadela da Raça Rottweiler – Relato de caso. **Ensaio e ciência: C. Biológicas, Agrária e de Saúde**. V 12, n.1, 2008.

SHELTON, G. D. Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. The Veterinary Clinics of North America. **Small Animal Practice**, v. 32, n. 1, p. 189-206, 2002.

SHELTON, G. D.; SCHULE, A.; KASS, P. H. Risk factors for acquired myasthenia gravis in dogs: 1.154 cases (1991-1995). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 211, n. 11, p. 1428-1431, 1997.

THANVI, B. R.; LO, T. C. **Update on myasthenia gravis**. Postgard Med J. 2004.

URIARTE, A.; THIBAUD, J. L; BLOT, S. Botulism in 2 urban dogs. **CanVet J.**, v. 51, n. 10, p. 1139–1142, Oct. 2010.

WASHABAU, R. J. HOLT, D. E. Pathophysiology of gastrointestinal Disease. In: SLATTER, D. **Textbook of small animal surgery**. 3 ed. Philadelphia: Saunders, 2003. P.530-552.