



**BIANKA ROSA GREGO
MARCELLA REYES CARDOSO
ROGÉRIO LOPES DELLA LIBERA
TAMIE CARDOSO ITANO
VANESSA MARINHO DA SILVA SOUZA**

**MIASTENIA GRAVIS
RELATO DE CASO**

SANTOS/SP, NOVEMBRO DE 2023



**BIANKA ROSA GREGO
MARCELLA REYES CARDOSO
ROGÉRIO LOPES DELLA LIBERA
TAMIE CARDOSO ITANO
VANESSA MARINHO DA SILVA SOUZA**

**MIASTENIA GRAVIS
RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Medicina
Veterinária da Universidade São Judas
Tadeu como requisito parcial à obtenção
do título de Médico Veterinário.

Orientador: Juliana Plácido Guimarães

SANTOS/SP, NOVEMBRO DE 2023

MIASTENIA GRAVIS: RELATO DE CASO

Bianka Rosa Grego¹, Marcella Reyes Cardoso², Rogério Lopes Della Libera³, Tamie Cardoso Itano⁴, Vanessa Marinho da Silva Souza⁵

RESUMO

A *Miastenia gravis* (MG) é uma doença que pode acometer qualquer raça canina, comprometendo os receptores nicotínicos de acetilcolina, resultando na debilitação neuromuscular do animal, tendo como principais sinais clínicos fraqueza muscular, fadiga, comprometimento dos membros torácicos e pélvicos, músculos faciais, orofaríngeos e esofágicos. O animal pode desenvolver megaesôfago e, conseqüentemente, uma pneumonia aspirativa, prejudicando ainda mais o prognóstico, que é reservado. Este trabalho trata-se de um relato de caso de um cão, de raça pitbull de um ano e cinco meses diagnosticado com *Miastenia gravis* generalizada adquirida. O paciente passou por atendimento com queixa de êmese, foram realizados exames complementares, onde o mesmo foi diagnosticado com megaesôfago e pneumonia aspirativa. Foi instituído um tratamento suporte, entretanto não houve melhora do quadro clínico, evoluindo para uma debilitação neuromuscular, com perda progressiva de resposta muscular, sialorréia e ptose. Diante do histórico e do quadro clínico apresentado, foi realizado o teste para diagnóstico terapêutico de *Miastenia gravis* com brometo de neostigmina. Após aplicação do medicamento, o paciente apresentou melhora do quadro clínico, confirmando assim a suspeita diagnóstica. A fim de atingir a remissão completa da doença, o paciente foi encaminhado para tratamento com especialista.

Palavras-chave: megaesôfago, neuromuscular, neostigmina, acetilcolina

MYASTHENIA GRAVIS: CASE REPORT

ABSTRACT

Myasthenia gravis (MG) is a disease that can affect dogs of any breed, compromising the nicotinic acetylcholine receptors, resulting in neuromuscular weakness in the animal, with its main clinical signs being muscular weakness, fatigue, involvement of the thoracic and pelvic limbs, facial, oropharyngeal, and esophageal muscles. The animal can develop megaesophagus and, consequently, aspirational pneumonia, further impairing the prognosis, which is reserved. This work is a case report of a one-year and five-month-old Pitbull diagnosed with acquired generalized myasthenia gravis. The patient presented with a complaint of emesis and underwent complementary exams, which led to the diagnosis of megaesophagus and aspirational pneumonia. Supportive treatment was initiated; however, there was no improvement in the clinical condition, leading to progressive neuromuscular debilitation, loss of muscle response, sialorrhea, and ptosis. Given the history and clinical presentation, a therapeutic test for myasthenia gravis with neostigmine bromide was performed. After the medication was administered, the patient showed improvement in the clinical condition, confirming the diagnostic suspicion. In order to achieve complete remission of the disease, the patient was referred for treatment with a specialist.

Key words: megaesophagus, neuromuscular, neostigmine, acetylcholine

INTRODUÇÃO

A *Myasthenia gravis* (MG) é um distúrbio neuromuscular que acomete o sistema neurolocomotor, resultante da interrupção da sinapse na membrana pós sináptica das junções neuromusculares, que pode ocorrer de forma focal ou generalizada sendo de origem congênita ou adquirida (ZAIDEN e MORAES, 2023). A primeira, é uma enfermidade considerada rara que acomete cães filhotes de 6 a 9 semanas de vida. Consiste na deficiência hereditária dos

receptores de acetilcolina (AChR) nas membranas pós sinápticas da musculatura esquelética, já a *Miastenia gravis* adquirida é a mais comumente encontrada, e consiste em um distúrbio imunomediado no qual são direcionados anticorpos contra os receptores de acetilcolina na junção neuromuscular (ZAIDEN e MORAES, 2023; GADÊLHA *et al.*, 2015).

A doença pode apresentar-se de duas maneiras, sendo elas focal e a generalizada. Na focal, é comum que o animal manifeste fraqueza em um ou vários conjuntos isolados de músculos da musculatura esquelética facial e musculatura lisa como músculos esofágicos, faríngeos e laríngeos, enquanto não apresentam nenhuma alteração nos grupos musculares apendiculares (DEWAY *et al.*, 2016). Existem situações em que o paciente pode exibir apenas o megaesôfago (MIGNAN *et al.*, 2020). A focal pode evoluir para generalizada, onde o animal além de poder ou não apresentar a fraqueza facial, também apresenta fraqueza muscular esquelética apendicular, ao qual agrava-se após a execução de exercícios físicos e apresenta melhora após repouso (NELSON e COUTO, 2015).

Em cerca de 90% dos casos de MG focal ou generalizada o animal acometido desenvolve megaesôfago, podendo resultar em uma possível pneumonia aspirativa secundária pela regurgitação. Outros sinais clínicos mais frequentemente apresentados são: disfagia, ptose, rouquidão, midríase persistente, reflexo palpebral reduzido, prostração, fraquezas musculares que se agravam progressivamente com o exercício, paralisia incompleta ou generalizada e ataxia. Entre as raças mais predispostas estão: Pastor Alemão, Jack Russel Terrier, Golden Retriever, Springer Spaniel, Labrador Retriever, Akita e Dachshund (GADÊLHA *et al.*, 2015; SOUZA *et al.*, 2018; ZAIDEN e MORAES, 2023; CRIVELLENTI e CRIVELLENTI, 2015).

Para diagnóstico da MG, o teste mais específico e recomendado, é a mensuração da concentração de anticorpos sanguíneos circulantes contra os receptores nicotínicos de AChR por imunoprecipitação pelo radioimunoensaio. Porém, este método não costuma ser o mais utilizado, devido ao fato de ser um teste laboratorial de custo elevado, uma vez que comumente não é realizado em território nacional. (MARTINS *et al.*, 2012).

O método mais comum para diagnosticar a doença envolve a administração de anticolinesterásicos, que são inibidores da acetilcolinesterase, uma classe de imunossupressores. O diagnóstico é realizado de forma empírica, com base na resposta positiva do paciente após a aplicação desses medicamentos, evidenciando uma melhora explícita ou remissão dos sinais clínicos (MARTINS *et al.*, 2012).

A eletromiografia também pode ser empregada como um meio para realizar um diagnóstico presuntivo da doença. Este teste tem como objetivo avaliar a resposta muscular através de estímulos contínuos, e é comum observar um aumento na média do intervalo de tempo entre o estímulo e a ocorrência do potencial de ação muscular em pacientes com MG. Nesse contexto, a submissão do paciente à anestesia geral torna-se um requisito essencial para a aplicação deste método diagnóstico (MARTINS *et al.*, 2012; ZAIDEN e MORAES, 2023).

O tratamento inclui o uso de inibidores da acetilcolinesterase, medicamentos imunossupressores e cuidados de suporte. É fundamental gerenciar tanto o megaesôfago quanto a pneumonia aspirativa quando coexistem, sendo que a pneumonia por aspiração é a principal causa de mortalidade em animais afetados por esta condição (MIGNAN *et al.*, 2020).

RELATO DE CASO

Um cão, macho, da raça pitbull, fértil, de um ano e cinco meses, pesando 26,5 kg foi atendido no dia 22 de março de 2023. A tutora relatou como queixa principal que o paciente teve três episódios de êmese no dia 19 de março (domingo), e foi visto revirando o lixo da casa na noite de sábado, onde havia restos alimentares como pizza, queijo, entre outros que podem ter sido a causa dos episódios. No domingo, o mesmo se alimentou de ração seca no período da tarde de forma espontânea, porém apresentou outro episódio de êmese durante a noite.

O paciente passou em consulta no dia 20 de março em outra clínica veterinária, onde o médico veterinário responsável pelo caso solicitou exames de hemograma e bioquímico (creatinina, ureia, alanina aminotransferase [ALT] e fosfatase alcalina [FA]). Foi constatada severa leucocitose e aumento da enzima

ALT. Foi administrado pelo veterinário a medicação Citrato de Maropitant e não foi receitado nada para casa. O paciente não obteve melhora com a medicação e os tutores foram em busca de uma segunda opinião sobre o quadro clínico apresentado e se encaminharam para a clínica veterinária.

Durante a consulta, além da queixa principal de êmese e náusea, o animal também apresentou sensibilidade abdominal durante a palpação realizada no exame físico e os parâmetros vitais estavam dentro da normalidade. Foi solicitado ultrassom abdominal que foi realizado de imediato, onde foi constatado previamente hepatomegalia com aparência toxêmica/processo inflamatório, pancreatite, linfonodos jejunais e ilíacos com imagem indicativa de processo reacional. Desta forma, foi realizado fluidoterapia intravenosa e aplicação de Citrato de Maropitant (1ml/10kg via Subcutânea).

Foi criado o esquema para tratamento injetável de antibioticoterapia e antiemético para ser realizado durante três dias com retorno à clínica, composto pelas seguintes medicações: Enrofloxacina (10 mg/kg [SID], SC), Citrato de Maropitant (1 ml/10kg [SID], SC), Prednisolona (0,5 mg/kg [SID], VO), Tramadol (3 mg/kg [BID], VO), Dipirona (25 mg/kg, [BID], VO), Luftal (1 gota/kg [BID], VO) e Ondansetrona (0,5 mg/kg [BID] VO).

Não obteve melhora no quadro clínico durante esse período e foram apresentadas novas queixas, como sialorréia e ptose, diante disso, foi solicitado internação médica do paciente e realização de um novo exame de ultrassom abdominal.

Não foi autorizado pela tutora a internação do animal e a mesma optou por seguir com o tratamento suporte em casa. Foi agendado um novo exame de ultrassonografia para avaliar a eficácia do tratamento medicamentoso e assim seguir com o protocolo. No dia 29 de Março de 2023 o paciente realizou o novo exame de ultrassonografia abdominal onde foi constatado que havia uma boa melhora em relação a pancreatite apresentada anteriormente e, também, foi relatado pela tutora que o paciente apresentou leve melhora no quadro clínico.

Na semana seguinte, dia 03 de Abril, a tutora retornou com o paciente apresentando as mesmas queixas anteriores e algumas evoluções negativas. Apresentava episódios de êmese após alimentação, ptose, sialorréia, paralisia

de músculos faciais, leve fraqueza nos membros torácicos e pélvicos, apatia, prostração, tosse durante o novo exame físico, ruídos na auscultação pulmonar, temperatura elevada em 39,4°C e os demais parâmetros dentro da normalidade. As medicações prescritas anteriormente já haviam sido interrompidas.

Diante do quadro apresentado, foi autorizada a internação médica do paciente. Foi realizada uma nova coleta de exame hematológico (hemograma, creatinina, uréia, ALT e FA), radiografia de tórax com quatro projeções e sorologia para *Ehrlichia* e PCR para *Babesiose*. Nos exames hematológicos foi constatado trombocitopenia, leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e eosinofilia (tabela 1 e 2), na radiografia de tórax foi possível visualizar moderada opacificação de aspecto intersticial e alveolar difusa, especialmente em hemitórax direito, envolvendo o lobo médio, associado a evidenciação de fissura interlobar. Região esofágica cervical e torácica distendida por conteúdo gasoso em moderada quantidade, promovendo desvio ventral do trajeto traqueal torácico. Achados radiográficos sugerem processo inflamatório/infeccioso (pneumonia aspirativa como principal diagnóstico diferencial), demais alterações sugerindo megaesôfago (figura 1). Enquanto a sorologia para *Ehrlichia* apresentou score 0 (zero), sendo um resultado negativo, assim como o PCR para *Babesiose*.

tabela 1

	Valores Obtidos	Valores de referência
Eritrograma		
Hemácias	6,85 (milhões/mm ³)	5,5 - 8,5 (milhões/mm ³)
Volume globular	44%	37 - 55%
Hemoglobina	14,8 g/dL	12,0 - 18,0 g/dL
VGM	64,4 fL	60,0 - 77,0 fL
CHGM	33,60%	31 - 35%
Plaqueta	86.000(mil/mm ³)	166.000 - 575.000 (mil/mm ³)
Hemácias nucleadas	0	
Pesquisa de hematozoário	Ausente na amostra	
Leucograma		
Leucócitos	21,3 (mil/mm ³)	6,0 - 17,0 (mil/mm ³)
Mielócitos	0%	0 - 0%
Metamielócitos	0%	0 - 0%
Bastões	4% / 852	0 - 3% / 0 - 300 mil/mm ³
Segmentados	77% / 16.401	60 - 77% / 3.000 - 11.500 mil/mm ³
Linfócitos	10% / 2.130	12 - 30% / 1.000 - 4.800 mil/mm ³
Monócitos	1% / 213	3 - 10% / 150 - 1.350 mil/mm ³
Eosinófilos	8% / 1.704	2 - 10% / 100 - 1.250 mil/mm ³
Basófilos	0%	
Observações	Morfologia celular normal	
Laboratório	Interno	

tabela 2

	Valores Obtidos	Valores de referência
Bioquímico		
Ureia	24 mg/dL	21,4 - 59,92 mg/dL
Creatina	1,3 mg/dL	0,5 - 1,5 mg/dL
ALT (TGP)	162 U/l	10 - 88 U/l
Fosfatase alcalina	149 U/l	20 - 156 U/l
Observações	Soro límpido	
Laboratório	Interno	

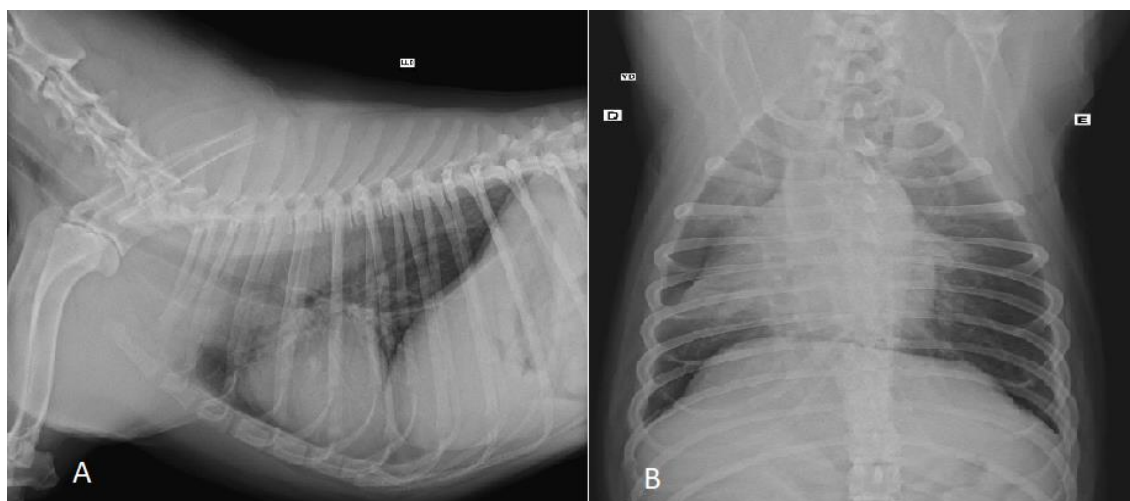


Figura 1 - A) Radiografia de tórax projeção latero-lateral direita B) Radiografia de tórax projeção ventro-dorsal.

De acordo com a descrição realizada pela tutora dos supostos episódios de êmese e, associado ao diagnóstico de megaesôfago, foi possível chegar à conclusão de que os episódios eram, na verdade, regurgitação.

Após a entrada do paciente para a internação médica, foi instituído o protocolo: Dexametasona (0,5 mg/kg, a cada 24 horas [SID], IV) Ondansetrona (0,5 mg/kg, a cada 8 horas [TID], IV), Dipirona sódica (25 mg/kg, a cada 12 horas [BID], IV), Sulfametoxazol (1 ml/15kg, a cada 24 horas [SID], IM), Complexo B (1 ml/animal, a cada 24 horas [SID], IV), Vitamina B12 (1 ml/animal, a cada 24 horas [SID], IV), Munnomax® (1 g, a cada 12 horas [BID], VO), Inalação com solução fisiológica e budesonida (9 ml solução fisiológica + 1 ml de budesonida, a cada 12 horas [BID], Inalatória), inalação com solução fisiológica (10 ml solução fisiológica, a cada 12 horas [BID], Inalatória), alimentação (a cada 6 horas [QID], pastosa hipercalórica ofertada com o paciente em posição bipedal, de forma que permaneça com a cabeça elevada durante a alimentação e por mais 15 minutos após o término).

Durante os dois primeiros dias de internação, o paciente se manteve com os mesmos sintomas apresentados no início, porém evoluindo para ataxia, fraqueza muscular, progredindo para a perda dos movimentos dos membros pélvicos e dos membros torácicos, dificuldade para se levantar, incapacidade de locomoção e de se manter em estação.



Figura 2 - A) Cão de 1 ano e 5 meses com perda dos movimentos dos membros pélvicos, ptose, sialorréia, fraqueza nos músculos faciais e fraqueza nos membros torácicos em seu primeiro dia de internação. B) Cão acima citado, no segundo dia de internação, com tetraparesia, incapacitado de se manter em estação, diagnosticado com miastenia gravis generalizada.

Frente aos sintomas apresentados durante a internação e a má progressão do quadro clínico do paciente, a principal hipótese diagnóstica passou a ser a doença neuromuscular *Miastenia gravis* generalizada. Diante da principal suspeita diagnóstica, foi realizado uma aplicação da medicação Brometo de Neostigmina na dose de 0,05 mg/kg pela via intramuscular, na qual obtivemos uma melhora do quadro clínico dentro de 5 minutos após a aplicação, com a volta dos movimentos dos membros do animal. Com a evolução positiva do quadro clínico, foi possível confirmar a suspeita principal e foi prescrito a medicação Brometo de Piridostigmina para ser administrado via oral a cada 8 horas, durante 30 dias inicialmente, sendo necessário o acompanhamento de uma neurologista após a alta do paciente, que fora realizada no dia seguinte para um possível reajuste de doses e acompanhamento da evolução do quadro.



Figura 3 - A) Momento da realização da medicação Brometo de Neostigmina pela via intramuscular, a fim da tentativa de diagnosticar a *Miastenia gravis* generalizada. B) Animal 10 minutos após a aplicação da medicação, com a volta dos movimentos dos quatro membros.

DISCUSSÃO

A MG é uma patologia que atinge o sistema neurológico causando uma desorganização neuromuscular levando a fraqueza de músculos esqueléticos, da laringe, da faringe e do esôfago (MACHADO e BRIZZOTTI, 2012; SCHELTON, 2002). A sintomatologia descrita acima condiz com o quadro apresentado pelo paciente relatado, onde o mesmo também apresentou o quadro de fraqueza muscular pélvica, com evolução para membros torácicos, prostração, fraqueza de músculos faciais e megaesôfago.

A fenda sináptica é um espaço existente entre um neurônio motor e uma fibra muscular. Na parte terminal de um neurônio motor, são encontradas vesículas que armazenam acetilcolina que é um neurotransmissor. Enquanto as células da fibra muscular, possuem receptores para este neurotransmissor (KLEIN e CUNNINGHAN, 2008). Para que a acetilcolina seja liberada do interior das vesículas, é necessário que o potencial de ação atinja a terminação nervosa motora. Este potencial de ação é desencadeado por canais de sódio (Na^+) e potássio (K^+) que permitem a troca de íons. À medida que o potencial de ação alcança a membrana pré-sináptica, os canais de cálcio (Ca^{++}) voltagem

dependente se abrem e estes íons adentram na membrana pré-sináptica. Este fator é determinante para que ocorra a liberação da acetilcolina na fenda sináptica e assim, atinja seus receptores nicotínicos na membrana pós-sináptica na célula muscular. Em seguida, os canais de Na⁺ são abertos e geram um potencial de ação que se propaga pela fibra muscular que leva a liberação intracelular de cálcio, gerando a contração muscular (SCHELTON, 2002; KLEIN e CUNNINGHAM, 2008). Na MG congênita, o paciente apresenta uma deficiência hereditária nos receptores de acetilcolina. Já na adquirida, ocorre de forma imunomediada, o sistema produz anticorpos que têm a capacidade de se ligarem aos receptores de acetilcolina e assim, reduzindo a quantidade de acetilcolinas capazes de se ligar aos mesmos (TYLOR, 2010; SCHELTON, 2002; LAMA e TRAVERA, 2000). No presente relato o paciente apresenta MG adquirida onde o quadro clínico é justificado pela fisiopatologia da doença.

A principal queixa relatada pela tutora a princípio foram os episódios de êmese, após a internação do animal, observação e realização de exames, ficou entendido que os episódios de êmese relatados pela tutora eram episódios de regurgitação. Fossum (2014), define regurgitação como a expulsão de alimento não digerido ou de fluidos do esôfago ou da faringe realizado de forma passiva, enquanto o vômito é a expulsão do alimento parcial ou totalmente digerido do estômago ou intestino através do reflexo mediano central.

O paciente foi diagnosticado com megaesôfago após realização de radiografia da região cervical e torácica, o que justifica os episódios de regurgitação observados e a falta de resposta positiva ao tratamento médico instituído anteriormente. A astenia esofágica, conhecida como megaesôfago, apresenta-se com uma expansão anormal do esôfago e uma progressiva falha nas ondas peristálticas. Essa condição pode ser classificada como idiopática, de origem congênita ou adquirida secundariamente. O megaesôfago secundário adquirido frequentemente está associado à MG, que é a causa mais comum dessa forma da doença (MACHADO *et al.*, 2016). Além dos exames de radiografia, foram solicitados outros exames, como hemograma, onde o mesmo apresentou uma leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e eosinofilia. A radiografia de tórax teve grande importância além do diagnóstico de

megaesôfago, a confirmação de processo inflamatório/infeccioso no tórax, tendo em vista uma pneumonia aspirativa como principal diagnóstico diferencial. Diante dessa confirmação, conseguimos entender o aumento dos leucócitos presentes no hemograma mais recente do paciente. Segundo a explicação fornecida por Petroianni *et al.* (2006), a pneumonia é uma infecção nos pulmões desencadeada por micro-organismos, sejam eles de origem bacteriana ou viral. Essa infecção pode ser predisposta devido à inalação acidental de corpos estranhos que, ao alcançar a laringe e as vias respiratórias inferiores, formam um ambiente favorável ao desenvolvimento da pneumonia aspirativa.

O paciente relatado por Zaiden e Moraes (2023), apresentou inicialmente queixas de êmese, foi diagnosticado com pneumonia aspirativa secundária ao megaesôfago, prostração, fraqueza muscular progredindo posteriormente para perda dos movimentos dos membros torácicos e pélvicos e incapacidade de locomoção, sialorréia e midríase persistente. Assim como o paciente descrito no presente caso, onde apresentou a mesma evolução clínica e em ambos os casos levou à suspeita de MG. Diferente do relatado por Martins *et al.* (2012), no qual o paciente desde o início apresentou déficit deambulatorio e fraqueza episódica em membros posteriores após exercícios físicos.

O botulismo é um diagnóstico diferencial significativo, uma vez que a forma como a doença afeta cães é muito semelhante. A toxina produzida pelo *Clostridium botulinum* impede a liberação de acetilcolina, afetando o sistema neuromuscular do animal. Além disso, o período de incubação é inferior a 6 dias, o que a distingue do período de acometimento da MG adquirida, que é um distúrbio imunomediado. O botulismo também se manifesta com paralisias progressivas faciais e neuromusculares, resultando em megaesôfago secundário, episódios de regurgitação e, em casos mais graves, midríase (dilatação das pupilas) (NELSON e COUTO, 2001). A diferenciação entre essas duas doenças pode ser realizada por meio da aplicação da neostigmina. Quando um músculo está envenenado pela toxina, ele não responde à neostigmina, que é um inibidor da colinesterase. No entanto, o músculo se contrai quando exposto à ação da acetilcolina, o que comprova que a toxina inibe a ação da acetilcolina na placa motora terminal (HARRISON *et al.*, 1995).

Entre as diferentes formas de diagnóstico da MG, o diagnóstico terapêutico através da resposta positiva à administração de anticolinesterásicos é o mais comumente utilizado, as medicações podem ser o brometo de neostigmina na dose de 0,05 mg/kg via intramuscular (IM) ou o cloreto de edrofônio na dose de 0,1mg/kg via intravenosa (IV) podendo atingir no máximo 5 mg/dose (MARTINS *et al.*, 2012). No caso em questão foi realizada uma aplicação da medicação Brometo de Neostigmina na dose de 0,05 mg/kg por via intramuscular, paciente obteve melhora do quadro clínico dentro de 5 minutos após a aplicação com a volta dos movimentos dos membros do animal, semelhante ao observado por Andrade (2007), Gadêlha (2015) e Zaiden e Moraes (2023), em seus relatos.

Os principais efeitos colaterais pelo uso de agentes anticolinesterásicos são: bradicardia, hipotensão, sialorréia, êmese e diarreia (MARTINS *et al.*, 2012). Caso o animal apresente algum dos sintomas citados acima, deve-se ser revertido imediatamente com a utilização da atropina na dose de 0,05mg/kg por via intravenosa (FUCHS-BUDER, MEISTELMAN, RAFT, 2013). O paciente em questão não apresentou nenhum efeito colateral, não sendo necessária a aplicação da atropina.

Para o tratamento após diagnóstico, é comumente utilizado os fármacos anticolinesterásicos, como o brometo de piridostigmina, na dose de 0,5 a 3mg/kg, a cada 8-12 horas por via oral (VO), ou metilsulfato de neostigmina, na dose de 0,01 a 0,04 mg/kg a cada 6 ou 8 horas por via IM para animais com megaesôfago que não toleram bem a administração oral (MARTINS *et al.*, 2012; ZAIDEN e MORAES, 2023). Para paciente relatado foi instituído o tratamento contínuo com brometo de piridostigmina da dose de 2,5 mg/kg a cada 8 horas via oral (VO) até novas recomendações, paciente ainda segue com o tratamento.

CONCLUSÃO

A *Miastenia Gravis* pode ser diagnosticada através do exame de mensuração da concentração dos anticorpos circulantes contra os receptores nicotínicos de AChR, porém é um exame de alto custo por não ser realizado em território brasileiro. Desta forma, o diagnóstico costuma ser realizado de forma empírica com a administração de anticolinesterásicos e avaliação de uma resposta positiva imediata dos sinais clínicos de fraqueza muscular, descartando também um dos principais diagnósticos diferenciais que é o Botulismo. Ressaltando a importância dos demais exames realizados, como radiografia de região cervical e torácica, onde no caso acima foi possível diagnosticar a presença de megaesôfago e pneumonia aspirativa, que neste caso foi secundário a MG. O paciente ficou bem após seu correto diagnóstico com administração de Brometo de Neostigmina, onde o mesmo apresentou melhora imediata. Foi receitado Brometo de Piridostigmina de uso contínuo até novas recomendações pelo médico neurologista, para melhor suporte e qualidade de vida do paciente.

BIBLIOGRAFIA

SOUZA, M. T.; REIS, P. A. V.; MOLINARI, P. H. *et al.* **Megaesôfago secundário à miastenia gravis: relato de caso em cão.** Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP. São Paulo: Conselho Regional de Medicina Veterinária, v. 16, n. 3, p. 52-58, 2018.

GADÊLHA, K. M.; OLIVEIRA, I. V. P. M.; MACÊDO, L. B. *et al.* **Miastenia gravis canina: Um diagnóstico diferencial para doenças infecciosas de origem neurológica. Relato de Caso.** Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal, v.9, n. 4, p. 665-674, 2015.

ZAIDEN, L. C.; MORAES, J. M. **Miastenia gravis adquirida em cão da raça Golden Retriever: Relato de caso.** Revista Medicina Veterinária e Zootecnia PUBVET. v.17, n. 04, p.1-9, 2023.

MARTINS, G. C.; TORRES, B. B. J.; MARTINS, B. C. *et al.* **Miastenia gravis generalizada adquirida em cão – relato de caso.** Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação. v. 33, n. 10, p. 1-5, 2012.

ANDRADE, S. F.; NOGUEIRA, R. M. B.; MELCHERT, A. *et al.* **Megaesôfago secundário a miastenia grave em uma cadela da raça Pastor Alemão.** Ciências Agrárias, Londrina, v. 28, n. 3, p. 477-482, jul./set. 2007.

FOSSUM, THERESA, W. **Cirurgia de Pequenos Animais.** 4. ed. Mosby: GEN Guanabara Koogan, 2014.

MACHADO, L. H. A.; CASTRO, N. C. N.; BARBOSA, L. C. *et al.* **Megaesôfago Secundário à Miastenia Gravis.** Veterinária e Zootecnia. FMVZ UNESP BOTUCATU. v. 23, p. 347-355, 2016.

FUCHS-BUDER T., MEISTELMAN C., RAFT J. **Sugammadex: clinical development and practical use.** Korean J Anesthesiol. 2013;65(6):495-500.

CRIVELLENTI, L; CRIVELLENTI, S. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais.** 2. ed. São Paulo, SP: Editora MedVet Ltda, 2015.

MIGNAN, T., TARGETT, M., E LOWRIE, M. (2020). **Classification of myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats.** Journal of Veterinary Internal Medicine, 34(5), 1707–1717.

NELSON, R.; COUTO, C. G.. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 3.ed. Elsevier Brasil, 2015.

HARRISON, M. A. et al. **Risk of Clostridium botulinum type E toxin production in blue crab meat package in four commercial type containers.** Journal of Food Protection, Minnesota, v. 59, n. 3, p. 257-260, mar. 1995.

MACHADO, T. V.; BRIZZOTI, M. M. **Miastenia grave em cão.** Revista Cães e Gatos, São Paulo, v. 57, n. 152, p. 7-10, 2012.

SHELTON D. **Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2002, v. 32, n. 1, p. 189-206.

KLEIN B. G.; CUNNINGHAM J.G.; A sinapse. In: Cunningham JG, Klein BG. **Tratado de fisiologia veterinária.** 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.

LAMA, M. G.; TRAVERA, F. J. T. **Miastenia gravis adquirida em caninos domésticos.** Vet Mexico., v. 31, n. 3, p. 231-8, 2000.

DEWEY C. W., DA COSTA R. C. **Neurologia Canina e Felina.** 3a ed. São Paulo. 2017. p.593-608.

PETROIANNI A., CECCARELLI D., CONTI V., TERZANO C. **Aspiration pneumonia. Pathophysiological aspects, prevention and management.** A review. Panminerva Med. 2006.