

Megaesôfago secundário à *miastenia gravis* – relato de caso em um cão

Megaesôfago secondary to *miastenia gravis* – case report on a dog

Resumo

O megaesôfago, uma dilatação total ou de partes específicas do esôfago – enfermidade incomum em gatos, porém vista com maior frequência em cães – é classificada como congênita ou adquirida. A forma adquirida geralmente é observada em cães adultos a partir de oito anos de idade, secundariamente a outros distúrbios, principalmente a doenças que provocam alterações neuromusculares, como *miastenia gravis*, hipoadrenocorticism e disautonomia nos gatos. Este relato descreve um caso de megaesôfago secundário à *miastenia gravis* em um canino, macho, sem raça definida e com nove anos de idade, além de discutir os métodos de diagnóstico e tratamentos dessa enfermidade. Nesse caso, o diagnóstico pôde ser concluído com o emprego da radiografia torácica, além da terapia instituída associada ao manejo do paciente, o que garantiu ao animal melhora clínica significativa e qualidade de vida.

Abstract

The megaesophagus a dilatation of the whole or some portions of esophagus, an unusual cat disease can be seen more frequently in dogs is classified as congenital or acquired. The acquired form usually presents in adult dogs from eight years of age, secondary to other disorders, mainly to diseases that cause neuromuscular changes like *myasthenia gravis*, hypoadrenocorticism and dysautonomia in cats. This report describes a case of megaesophagus secondary to *myasthenia gravis* in a male, non-defined canine with nine years of age, analyze the diagnosis and treatment methods of applied, bu in the present case, the diagnosis was concluded by thoracic radiography, in addition to the established therapy associated with patient management, which ensured the animal significant clinical improvement and life quality.

Recebido em 19 de fevereiro de 2018 e aprovado em 12 de setembro de 2018.

Mariely Thaís de Souza¹
Paulo Augusto Vilela Reis²
Pedro Henrique Molinari³
Maryna Lança Vilia Alberto⁴
Maria Lúcia Marcucci Torres⁵

Avenida Oscar Ornelas, 19, Apartamento 1
Centro, Cabo Verde/MG, CEP: 37880-000
✉ marielytsvet@gmail.com



Palavras-chave

Cão. *Miasthenia gravis*. Dilatação. Esôfago.

Keywords

Dog. *Myasthenia gravis*. Dilation. Esophagus.

O esôfago é um órgão musculomembranoso tubular distensível com a função de conduzir o bolo alimentar da orofaringe até o estômago por meio dos movimentos peristálticos (SANTOS; BONICHELLI; CAMPOS, 2012).

O megaesôfago, uma dilatação anormal com diminuição dos movimentos peristálticos do esôfago, pode ser congênito ou adquirido, primário ou secundário e idiopático. A forma adquirida pode ocorrer em cães de raças puras, sendo as mais predispostas: pastor alemão, labrador, golden retriever, setter irlandês, greyhound, shar-pei, dogue alemão e mestiços a partir dos oito anos de idade, porém eventualmente pode ocorrer em animais jovens (JERICÓ; KOGIKA; ANDRADE NETO, 2015).

O reflexo de motilidade esofágica inicia-se assim que o alimento estimula os neurônios sensoriais aferentes na mucosa esofágica, a qual manda mensagens para o centro da deglutição no tronco cerebral,

¹ Aprimoranda no Hospital Veterinário Vicente Borelli do Centro Universitário Fundação de Ensino Octávio Bastos (UNIFEOB), São João da Boa Vista/SP, Brasil.

² Discente de Medicina Veterinária do Centro Universitário Fundação de Ensino Octávio Bastos (UNIFEOB), São João da Boa Vista/SP, Brasil.

³ Discente de Medicina Veterinária do Centro Universitário Fundação de Ensino Octávio Bastos (UNIFEOB), São João da Boa Vista/SP, Brasil.

⁴ Docente no Centro Universitário Fundação de Ensino Octávio Bastos (UNIFEOB), São João da Boa Vista/SP, Brasil.

⁵ Docente no Centro Universitário Fundação de Ensino Octávio Bastos (UNIFEOB), São João da Boa Vista/SP, Brasil.

via nervo vago. Mensagens eferentes dos motoneurônios inferiores no núcleo ambíguo percorrem o nervo vago e estimulam a contração dos músculos liso e estriado do esôfago. Lesões em qualquer parte deste caminho, incluindo a junção mioneural, podem resultar em hipomotilidade e distensão esofágica (TILLEY; SMITH, 2003), correspondente ao megaesôfago congênito, que provoca regurgitação e subdesenvolvimento do filhote após o desmame (WASHABAU, 2004). A forma adquirida da moléstia é resultante da ausência de peristaltismo. O megaesôfago adquirido pode ser secundário a outras doenças, principalmente aquelas que causam alterações neuromusculares, ou seja, qualquer condição que leve ao rompimento do reflexo nervoso controlador da deglutição ou que prejudique o funcionamento do músculo esofágico (ETTINGER et al., 1997). Neste caso, as principais causas são: *miastenia gravis*, lúpus eritematoso, polimiosite, polineurite, neuropatias degenerativas, hipoadrenocorticismo, hipotireoidismo, tumores e problemas cervicais (ANDRADE et al., 2007; JERICÓ; KOGIKA; ANDRADE NETO, 2015).

A principal manifestação clínica do megaesôfago é a regurgitação, que pode ocorrer logo após a alimentação ou horas depois. Além da regurgitação, o animal pode apresentar crises de tosse devido à pneumonia aspirativa, uma complicação do megaesôfago que pode levar o animal a óbito. O paciente apresenta emagrecimento progressivo e polifagia, indicando inadequada ingestão de nutrientes (JERICÓ; KOGIKA; ANDRADE NETO, 2015).

O diagnóstico do megaesôfago é realizado com o emprego da radiografia torácica, que possibilita constatar a dilatação esofágica sem sinais de obstrução e também permite avaliar uma possível pneumonia. Também pode ser realizado o exame radiográfico contrastado para a avaliação da motilidade e exclusão da existência de corpos estranhos ou estenose (NELSON; COUTO, 2006).

A esofagoscopia não é indicada para diagnosticar megaesôfago, a menos que o clínico suspeite de doença obstrutiva ou esofagite por regurgitação (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

Os exames de bioquímica sérica e hemograma completo devem acompanhar a investigação de um caso de megaesôfago (NELSON; COUTO, 2006). Birchard e Sherdning (2003) destacam que desvio à esquerda pode ser indicativo de pneumonia aspirativa.

No encaminhamento do diagnóstico de megaesôfago a eletromiografia é indicada para diferenciar polimiospatia, polimiosite, *miastenia gravis* e polineuropatia. O teste de estímulo com cloridrato de edrofônio (Tensilon®) é usado para detectar *miastenia gravis*. O cloridrato de

edrofônio é um fármaco de ação parassimpaticolítica de curta duração, administrado na dose de 0,11 a 0,22 mg/kg por via intravenosa. Caso o paciente apresente melhora dos sinais clínicos após a aplicação, a *miastenia gravis* é considerada. A resposta é passageira e ocorre de um a dois minutos após aplicação do fármaco (JERICÓ; KOGIKA; ANDRADE NETO, 2015).

A primeira ação terapêutica do megaesôfago é o tratamento de suporte e sintomático, e os distúrbios subjacentes também deverão ser tratados, sempre que possível. As primeiras orientações que devem ser dadas ao tutor consistem no oferecimento frequente de pequenas quantidades de refeições ao animal, em postura elevada, mantendo-o nesta posição por pelo menos 10 a 15 minutos para que a gravidade facilite a entrada do bolo alimentar no interior do estômago. A consistência desse alimento deverá ser de pastosa a líquida, obviamente para facilitar sua progressão (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

Se o animal apresentar desnutrição grave, deve-se utilizar temporariamente uma sonda de gastrostomia como suporte nutricional. No caso de pneumonia por aspiração, a cultura e o antibiograma orientarão os antibióticos a serem ministrados (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

O megaesôfago idiopático adquirido é geralmente irreversível, porém seu prognóstico é de reservado à favorável, dependendo exclusivamente da dedicação do tutor para realizar os procedimentos alimentares adequados; se ocorrer pneumonia e ela for tratada precocemente, o animal poderá viver bem por meses e até anos (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

O megaesôfago pode ser consequência da *miastenia gravis* focal ou generalizada (JERICÓ; KOGIKA; ANDRADE NETO, 2015). A *miastenia gravis* pode se apresentar da forma congênita ou adquirida, que ocorre pelo decréscimo na quantidade de receptores pós-sinápticos de acetilcolina ativos na junção neuromuscular dos músculos estriados esqueléticos, levando a uma interferência na transmissão dos impulsos nervosos; conseqüentemente, ocorre flacidez muscular (CUNHA, 2016).

Snyder (2016) relata que a forma adquirida está ligada a doença autoimune, em que o sistema imunológico produz anticorpos específicos que agem nos receptores pós-sinápticos, comprometendo a ação desses receptores nicotínicos e levando à fraqueza muscular. Essa forma é menos comum na espécie felina. Nos cães adultos as raças predispostas são geralmente as de grande porte, como pastor alemão, akita, pointer, golden retriever, porém a doença também pode ser diagnosticada em

cães de pequeno porte, sendo a raça chihuahua uma das acometidas. As faixas etárias mais frequentes são por volta de 3 a 10 anos de idade (CUNHA, 2016).

O sinal clínico mais evidente é a flacidez muscular, principalmente quando o animal é submetido a exercício físico e após o repouso há melhora no sintoma. Consequentemente pode se evidenciar dificuldade na deglutição e a pneumonia secundária. A enfermidade pode se apresentar por duas formas: esôfago distendido por completo ou, em alguns casos, apenas em regiões específicas como cervical ou torácica, que varia de acordo com os sinais presentes no animal diagnosticado (MARTINS, 2013).

A dosagem de anticorpos anti-receptores de acetilcolina no soro do sangue do paciente pode ser utilizada para diagnosticar o megaesôfago. Nos animais acometidos os anticorpos específicos estarão em maior proporção do que a registrada em um animal sadio (NAKAJIMA, 2010), contudo, o diagnóstico terapêutico também pode ser utilizado. De fato, Kornegay e Lorenz (2006) afirmam que a administração de fármacos anticolinesterásicos, como o brometo de piridostigmina, é conclusiva quando determina a reversão total dos sintomas. Outro elemento a considerar é a exclusão de doenças metabólicas e cardiovasculares por meio de exames complementares (MARTINS, 2013). Para obtenção de um diagnóstico mais fidedigno também deverá ser considerada a fraqueza observada após a realização de atividade física, que é revertida quando o animal é submetido a repouso (KORNEGAY; LORENZ, 2006).

O tratamento inicial do megaesôfago nos caninos inclui o emprego de inibidores de acetilcolinesterase, como o brometo de piridostigmina na dose de 0,5 a 3 mg/Kg por via oral a cada 12 horas (CUNHA, 2016). Para animais que apresentam resposta negativa a essa terapia, pode ser estipulado o tratamento com imunossuppressores (CUNHA, 2016; SPINOSA; GÓRNIK; BERNARDI, 2011).

O prognóstico é variável; quando o caso não está associado a outras alterações, ele é considerado de favorável a reservado (MCGAVIN; ZACHARY, 2009).

Relato de caso

Um canino, macho, de nove anos de idade, com massa corpórea de 25 quilogramas, sem raça definida, foi admitido no setor de Clínica Médica e Cirúrgica do Hospital Veterinário Vicente Borelli, do Centro Universitário Fundação de Ensino Octávio Bastos (UNIFEOB), com queixa de “dificuldade respiratória, seguida de regurgitação”. O tutor afirmou que os sinais clínicos apareceram há cerca de dois meses e que eram observados após o

animal ser submetido a exercícios físicos ou a estímulos sonoros que o excitassem, apresentando então cianose de língua e mucosas, vocalização acompanhada de dispneia, além de tosse aparentando estar engasgado, refluxo, espirro, cansaço fácil e musculatura corporal flácida. Os demais parâmetros estavam dentro da normalidade.

Os exames complementares solicitados foram: hemograma; perfil bioquímico para avaliação do funcionamento renal e hepático; radiografia e ultrassonografia. No exame radiográfico do tórax foi observada área de hipertransparência sobrepondo a traqueia intratorácica e mediastino caudal (Figura 1). No abdômen foram constatadas a presença de conteúdo gasoso em cavidade gástrica e seguimentos intestinais e a diminuição de espaço intervertebral entre L7 e S1. O laudo foi concluído estabelecendo que o animal apresentava dilatação esofágica total, sugestiva de megaesôfago e osteoartrose em junção lombo sacral. Os demais exames complementares apresentaram resultados sem alterações.

A suspeita clínica foi de megaesôfago adquirido secundário à *miastenia gravis*, que, conforme a literatura, é uma das principais causas dessa enfermidade em cães adultos. A seguir foi decidido o diagnóstico terapêutico, administrando-se ao paciente brometo de piridostigmina, o que determinou a reversão total dos sintomas. A realização do exame de dosagem dos anticorpos anti-receptores de acetilcolina foi proposta, porém o tutor não autorizou a execução de tal teste, devido ao custo do procedimento. Portanto, o diagnóstico terapêutico, que também é uma forma de diagnóstico da *miastenia gravis*, foi o que possibilitou a conclusão do caso.

Como tratamento instituiu-se ranitidina na dose de 2 mg/kg a cada 24 horas durante 10 dias; metoclopramida na dose de 0,5 mg/kg a cada 24 horas durante 10 dias; brometo de piridostigmina na dose de 2 mg/kg a cada 12 horas por 30 dias; e sucralfato na dose 1 g/animal a cada 12 horas durante 15 dias. Todos os medicamentos citados foram administrados por via oral. Além da terapia medicamentosa, o tutor foi orientado a alimentar o animal com dieta entre pastosa e líquida, fornecendo-a somente em superfícies elevadas e mantendo o animal de pé após as refeições por um período de pelo menos 15 minutos. Após o período da terapia instituída, o animal não apresentou mais crises, as medicações foram suspensas, com exceção do brometo de piridostigmina, que passou a ser contínuo, e manteve-se o manejo da dieta como forma de controle do megaesôfago.

Discussão

O caso era de megaesôfago adquirido em consequência de *miastenia gravis*, uma vez que o animal

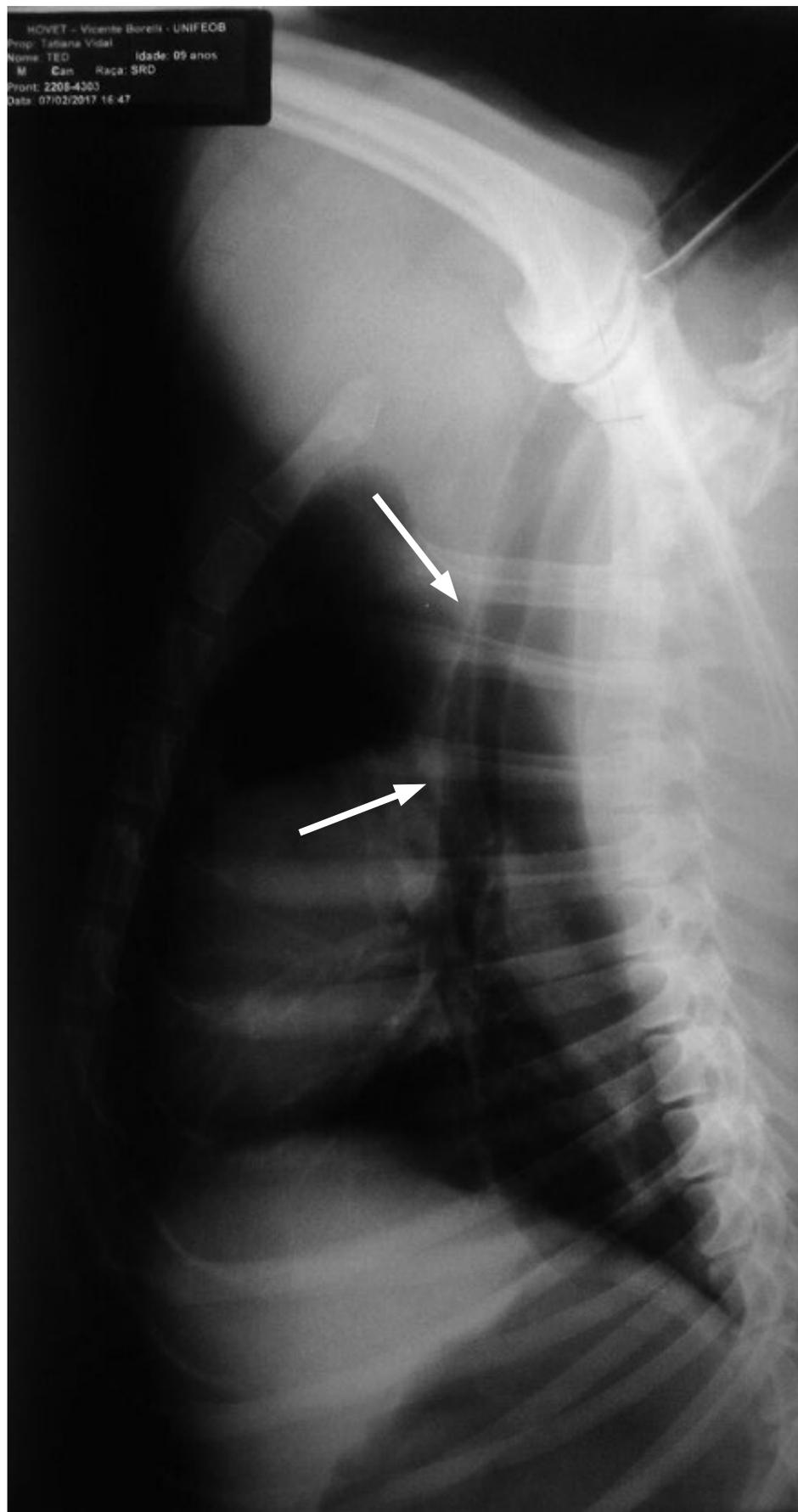


Figura 1 - Exame radiográfico de tórax mostrando área de hipertransparência sobrepondo a traqueia intratorácica e mediastino caudal (dilatação esofágica total).
Fonte: Arquivo Pessoal, 2017.

apresentava sinais clínicos compatíveis (JERICÓ; KOGIKA; ANDRADE NETO, 2015), como dispneia e refluxo, principais manifestações dessa enfermidade. Foi relatado que o animal, ao ser submetido a exercícios físicos, apresentava cianose e cansaço fácil, o que ocasionalmente resultava em crises dispneicas, sinais clínicos descritos por Cunha (2016) em sua pesquisa sobre a *miastenia gravis*.

O diagnóstico foi baseado em sinais clínicos, exames físico e complementares; com o emprego do exame radiográfico observou-se que o paciente apresentava dilatação esofágica, o que é sugestivo de megaesôfago, fechando-se o diagnóstico como proposto por Nelson e Couto (2006). Suspeitou-se de *miastenia gravis* devido ao histórico informado pelo tutor, portanto preconizou-se um tratamento como forma de diagnóstico (KORNERGAY; LORENZ 2006).

Birchard e Sherding (2003) referem a importância de um tratamento suporte e sintomático para o megaesôfago. No caso exposto o animal apresentou melhora significativa e atualmente utiliza apenas o brometo de piridostigmina, como orienta Cunha (2016). Com a suspensão das demais medicações devido à melhora clínica notada, além do tratamento farmacológico, foi mantido o manejo nas refeições – o animal se alimenta sempre em postura elevada, permanecendo nessa posição por 10 a 15 minutos após a alimentação, e são oferecidos alimentos de consistência pastosa, como recomendam Birchard e Sherding (2003).

O prognóstico do megaesôfago em cães varia de bom a reservado, pelo fato de o animal depender totalmente do uso do brometo de piridostigmina para cessar as crises dispneicas e também de outros fatores para ter uma boa qualidade de vida, incluindo a alimentação em postura elevada, o que cria uma dependência total do tutor.

Conclusão

Conclui-se que o megaesôfago é resultante de alteração no peristaltismo esofágico, que gera acúmulo de alimento e líquido no esôfago e conseqüentemente distensão do órgão. A forma adquirida ocorre secundariamente a várias doenças sistêmicas, dentre elas, a *miastenia gravis*, que é uma das causas de uma interferência na transmissão dos impulsos nervosos, gerando flacidez muscular e o principal sinal clínico de regurgitação. Nota-se resposta significativa ao tratamento instituído e conclusão diagnóstica terapêutica concomitante.

O método de diagnóstico de megaesôfago é o radiográfico, em que o animal acometido apresentou dilatação

do esôfago e um prognóstico bom, devido ao manejo alimentar e medicamentoso instituído.

A eficiência no tratamento do megaesôfago em cães depende da participação ativa do tutor, que deve ser capacitado e orientado para realizar as condutas terapêuticas necessárias, não dispensando a alimentação pastosa e servida em postura elevada a fim de amenizar os efeitos causados pela doença. Quando o manejo alimentar é realizado corretamente há até possibilidade de suspensão do tratamento farmacológico. 

Referências

- ANDRADE, S. F. et al. Megaesôfago secundário à miastenia grave em uma cadela da raça Pastor Alemão. **Ciências Agrárias**, Londrina, v. 28, n. 3, p. 477-482, 2007.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003.
- CUNHA, J. C. C. **Principais afecções neuromusculares que manifestam tetraparesia flácidas e parâmetros eletroneuromiográficos**: revisão bibliográfica. 2016. 36 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade de Brasília, Brasília, 2016.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. v. 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO, J. P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos: doenças do trato digestório**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
- KORNERGAY, J. N.; LORENZ, M. D. **Neurologia veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 2006.
- MARTINS, R. E. **Miastenia grave adquirida em cães**. 2013. 29 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013.
- MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- NAKAJIMA, N. M. **Síndromes paraneoplásicas em pequenos animais**. 2010. 21 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária e Zootecnia) – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Botucatu, 2010.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. C. **Fundamentos de medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- SANTOS, R. M.; BONICHELLI, R. K. J.; CAMPOS, A. G. Avaliação anatopatológica e causas de megaesôfago em cães. **Nucleus Anivalium**, São Paulo, v. 4, n. 2, p. 121-126, 2012.

SNYDER, P. W. Doenças da imunidade. In: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p. 193-251.

SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos**. 2. ed. Barueri: Manole, 2003.

WASHBAU, R. J. Doenças do esôfago. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina interna Veterinária: doenças do cão e gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 1205-1214.