

DIAGNÓSTICO DE MIOSITE DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS EM UM CANINO – RELATO DE CASO

AZEVEDO, João Sérgio. Professor Adjunto Departamento de Medicina Veterinária/ULBRA - Canoas Med Vet Hospital Veterinário da ULBRA – Canoas

SANTOS, Lusiane Petry. Med Vet Residente do Hospital Veterinário da ULBRA – Canoas

THOMÉ, Simone. Professor Adjunto Departamento de Medicina Veterinária/ULBRA - Canoas Med Vet Hospital Veterinário da ULBRA – Canoas

WICKERT, Ana Paula. Graduanda curso Medicina Veterinária ULBRA.

RESUMO

A miosite dos músculos mastigatórios (MMM) é um distúrbio neuromuscular adquirido auto-imune também denominada de miosite eosinofílica e miosite atrófica. É um distúrbio inflamatório focal que afeta primária ou exclusivamente os músculos da mastigação dos caninos. Acomete cães adultos, de raças grandes, cães de meia-idade, não havendo predileção sexual aparente. Não há relato deste distúrbio em felinos. O diagnóstico é baseado nos achados clínicos como disfagia e dificuldade de abertura bucal, mesmo com animal em plano anestésico, achados laboratoriais como alteração nos níveis séricos de CK, leucocitose neutrofílica e ocasionalmente eosinofilia e também nos achados histopatológicos de biópsia do músculo afetado. A terapia para a doença é à base de glicocorticoide na dose de 1-2 mg/kg VO, a cada 12 horas, até que a função mandibular e os níveis séricos de CK retornem ao normal. Para aqueles casos em que não há resposta ao corticoide ou recidivam quando há redução na dose do corticoide, opta-se pelo uso de azatioprina. O prognóstico é bom quando a doença é identificada e tratada durante a sua fase aguda. O presente trabalho relata um caso de miosite dos músculos mastigatórios, diagnosticado e tratado no HV-ULBRA, em um canino, fêmea, rottweiler, 7 anos de idade, no qual o prognóstico foi favorável.

Palavras-chaves: cão, diagnóstico, miosite dos músculos mastigatórios, tratamento.

ABSTRACT

The masticatory muscles myositis (MMM) is a neuromuscular disorder self-acquired immune also called myositis eosinophilic and atrophic myositis. It is a focal inflammatory disorder that affects primary or only the canines mastication muscles. It

acometes adult dogs, large races, dogs in middle age, with no apparent sexual predilection. There is no report of this disorder in cats. The diagnosis is based on clinical findings such as dysphagia, difficulty in opening mouth, even with the animal in an anesthetic plan, laboratory findings as a change in serum levels of CK, leukocytosis neutrophilic and occasionally eosinophilia and also in histopathological findings in the biopsy of the affected muscle. The therapy for the disease is based on the glucocorticoid dose of 1-2 mg / kg oral, every 12 hours until the jaw function and serum CK return to normal. For those cases where there is no response to corticosteroids or they relapse when reduction the dose of corticosteroids, we choose the use of azathioprine. The prognosis is good when the disease is identified and treated during its acute phase. This paper reports a case of the muscles mastigatórios myositis, diagnosed and treated in HV-ULBRA, in a canine, female, rottweiler, 7 years of age, in which the prognosis was favourable.

Key words: dog, diagnosis, the muscles mastigatórios myositis, treatment.

INTRODUÇÃO

A miosite dos músculos mastigatórios (MMM) é um distúrbio neuromuscular adquirido auto-imune (SHELTON, 1998). Esse distúrbio também é conhecido por miosite eosinofílica e miosite atrófica (KORNEGAY, 1997). Segundo Taylor (2006) a etiologia da doença é desconhecida.

A doença acomete cães adultos, de raças grandes, comumente o pastor alemão e raças de caça (COSTA *et al*, 2005). Cães de meia-idade são os mais propensos à doença (TAYLOR, 2006). Segundo Fioravanti *et al* (2004) não há predileção sexual aparente. Não há relato deste distúrbio em felinos (DEWEY, 2005).

A forma aguda da doença pode apresentar inchaço dos músculos da mastigação e dor à manipulação da mandíbula (COSTA *et al*, 2005). Harvey e Emily (1993) citam que a mandíbula permanece parcialmente aberta (presudotrismo), podendo progredir até a impossibilidade de abertura. Segundo Fioravanti *et al* (2004) os animais podem ainda apresentar disfagia, sialorréia, pirexia, e podem cursar com linfadenopatia submandibular e pré-escapular e tonsilite. Dewey (2005) refere que pode ocorrer exoftalmia pela pressão dos tecidos retrobulbares, devido ao aumento de volume muscular.

Com base nos achados clínicos e pela biópsia do músculo afetado chega-se ao diagnóstico (COSTA *et al*, 2005 e TAYLOR, 2006). Shelton (2006) ressalta que um achado importante é a impossibilidade de abrir a boca após o animal estar anestesiado. O hemograma pode revelar anemia leve e leucocitose neutrofílica, ocasionalmente, eosinofilia periférica (FIORAVANTI *et al*, 2004). Segundo Kornegay (1997), os níveis séricos de creatina quinase (CK) estão ligeiramente elevados, ou não ocorre qualquer alteração em seus níveis.

A terapia para a doença é à base de glicocorticóide (KORNEGAY, 1997). Fioravanti *et al* (2004) e Dewey (2005) sugerem o uso de prednisona, na dose de 1 a 2 mg/kg VO, a cada 12 horas. Fioravanti *et al* (2004) ainda ressaltam que a terapia deve ser continuada até que a CK e a função mandibular retornem ao normal. Entretanto Taylor (2006) indica o uso da terapia por 3 semanas, quando a dose pode ser reduzida a 1 mg/kg a cada 24 horas e então reduzida gradualmente em 4 a 6 meses até chegar à menor dose possível, em dias alternados. Para Shelton (1998) a resposta à terapia é determinada através dos níveis séricos de CK e através da capacidade de abrir o maxilar. Para minimizar a possibilidade de gastrite medicamentosa, pode ser administrado o omeprazol, que atua

inibindo a bomba de hidrogênio, bloqueando assim a secreção ácida do estômago. A dose recomendada é de 1,5 mg/kg SID (ANDRADE e CAMARGO, 2002).

Aqueles cães que não respondem a terapia com corticóide adequadamente, ou recidivam quando a dose é diminuída, pode-se lançar mão do uso de azatioprina (COSTA *et al*, 2005). Os casos identificados na fase aguda da doença costumam apresentar melhor resposta à corticoterapia. O prognóstico é bom quando a doença é identificada e tratada durante a sua fase aguda (COSTA *et al*, 2005). O objetivo desse trabalho é apresentar o diagnóstico e tratamento de um caso de miosite dos músculos mastigatórios em um canino, rottweiler, fêmea, 7 anos, acompanhado no HV-ULBRA.

RELATO DO CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Luterana do Brasil - ULBRA um canino, fêmea, raça rottweiler, pesando 42 kg e com 7 anos de idade, com a queixa principal de apresentar-se prostrada, não estar se alimentando adequadamente e com dificuldade de abrir a boca. Ao exame clínico, o animal apresentou TR 40,2°C, mucosas hiperêmicas, tempo de reenchimento capilar de 1 segundo, frequência cardíaca de 160bpm, taquipnéica e hidratação dentro dos padrões normais. Pelos dados da anamnese e os achados no exame clínico, a suspeita inicial foi de miosite muscular mastigatória.

Optou-se por realizar anestesia geral do animal. Realizou-se a venóclise da veia cefálica e administrou-se fluidoterapia à base de ringer lactato na dose de 5 ml/kg/h. A anestesia foi feita com propofol (4 mg/kg), pela via intravenosa, com o objetivo de examinar-se a boca e tentar a abertura bucal. Estando o paciente em plano anestésico, ainda observou-se a dificuldade de ampliar o ângulo da mandíbula. A abertura dos lábios, do incisivo superior ao incisivo inferior mediu 4 cm. A figura 1 evidencia a amplitude de abertura da boca. A biópsia do músculo masseter, realizada na mesma ocasião, revelou miosite inflamatória eosinofílica.



Figura 1: amplitude de abertura da boca de incisivo superior à incisivo inferior medindo 4 cm.

Foi realizado coleta de amostra de sangue para hemograma e exames bioquímicos (níveis séricos de uréia, creatinina, aspartato aminotransferase – ALT, fosfatase alcalina – FA e creatina quinase – CK). O hemograma revelou leucocitose (24700 μ l) com neutrofilia (20995 μ l), aumento da atividade da fosfatase alcalina (157,5 UI/L), aumento da enzima creatina quinase (895,1 UI/L) discreto aumento nos níveis séricos de uréia (32,5mg/dl). Foi

instituída terapia imunossupressiva utilizando-se prednisona na dose de 1,5 mg/kg, BID, durante 21 dias e omeprazol 1 mg/kg SID durante o tratamento com corticóide.

No 7º dia o animal retornou ao HV-ULBRA pesando 38 kg, apresentando perda de massa muscular temporal, abertura de boca maior que 10 cm como evidencia a figura 2. Aos 21 dias de tratamento foi coletada nova amostra de sangue para análise de nível sérico de creatina quinase, que se apresentava dentro dos níveis normais (107,2 UI/L). Foi reduzida a dose de glicocorticóide para 1 mg/kg BID por 15 dias, 1 mg/kg SID por 21 dias, 0,5 mg/kg SID por 15 dias, 0,5 mg/Kg SID em dias alternados por 7 dias. O animal continua sendo acompanhado com evolução positiva para o caso, apresentando-se disposto e com boa abertura da cavidade oral.



Figura 2: canino após 15 dias de tratamento, evidenciando perda de massa muscular

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O animal apresentado no relato de caso concorda com as características descritas pelos autores, pois era um canino de raça grande e de meia idade como descrito por Costa *et al* (2005) e Taylor (2006).

A principal queixa do proprietário pode ser a dificuldade ou impossibilidade de abrir a boca (HARVEY e EMILY, 1993). Fioravanti *et al* (2004) e Taylor (2006) relatam que pode haver disfagia, salivação intensa e pirexia. No caso relatado foi constatado pirexia (TR 40,2°C) e a dificuldade que o animal apresentava para abrir a boca, mesmo anestesiado, concordando assim com a bibliografia.

Fioravanti *et al* (2004), Costa *et al* (2005) e Taylor (2006) citam que o diagnóstico definitivo se dá através de biópsia do músculo afetado, concordando assim com o caso em questão, pois realizou-se a biópsia do músculo masseter.

Os achados laboratoriais como leucocitose (24700 μ l) com neutrofilia (20995 μ l), encontrados no relato de caso acompanhado, são descritos por Fioravanti *et al* (2004) e Taylor (2006), que ainda ressaltam que no hemograma pode revelar anemia leve e eosinofilia periférica. Kornegay (1997) cita que os níveis séricos de creatina quinase (CK) estão ligeiramente elevados, ou não ocorre qualquer alteração em seus níveis confirmando o achado no nível sérico de creatina quinase do caso relatado, pois o valor encontrado estava fora dos parâmetros normais para a espécie (895,1 UI/L).

A terapia instituída no caso acompanhado foi a base de glicocorticóide (prednisona) em dose imunossupressiva, 1,5 mg/kg, BID, durante 21 dias e omeprazol 1mg/kg SID, durante o uso do corticóide, concordando com Fioravanti *et al* (2004), Dewey, (2005) e Taylor (2006) sugerem o uso de prednisona, na dose de 1 a 2 mg/kg VO. Fioravanti *et al* (2004), ainda ressaltam que a terapia deve ser continuada até que a CK e a função mandibular retornem ao normal, concordando com o procedimento realizado no

caso acompanhado, quando aos 21 dias de tratamento foi realizada nova coleta de amostra de sangue para análise de nível sérico de creatina quinase, que apresentava-se dentro dos parâmetros normais para a espécie (107,2 UI/L). A dose de corticóide foi reduzida gradualmente, conforme citado pelos autores. O uso de omeprazol fez-se necessário para minimizar a possibilidade de gastrite medicamentosa, devido aos efeitos colaterais do uso de corticóides.

COSTA *et al* (2005) relata que os casos identificados na fase aguda da doença costumam apresentar melhor resposta à corticoterapia, além do prognóstico ser bom quando a doença é identificada e tratada durante a sua fase aguda conforme demonstrado no relato acompanhado.

CONCLUSÕES

A miosite dos músculos mastigatórios é uma patologia não muito comum na clínica de pequenos animais. O clínico deve estar atento às alterações descritas pelo proprietário, durante a anamnese, além, de observar as alterações encontradas no animal durante o exame clínico.

O auxílio laboratorial é de grande importância tanto para o diagnóstico da patologia quanto para a confirmação do sucesso da terapia medicamentosa.

Apesar do tratamento não ser complicado, é importante o diagnóstico precoce, ou seja, na fase aguda da doença, para que haja o sucesso da terapia.

REFERÊNCIAS

ANDRADE S. F. e CAMARGO M. M. **Terapêutica do sistema digestivo – Drogas utilizadas no sistema digestivo de animais de pequeno porte**. In: Manual de terapêutica veterinária, ANDRADE, S. F. 2. Ed, São Paulo: Roca, 2002. p. 223-246.

COSTA, P. R. *et al*. **Miosite mastigatória em cão: relato de caso**. In: Revista Clínica Médica Veterinária, n 56, p. 42-46, 2005.

DEWEY, C.W. **Disorders Of The Peripheral Nervous System** In: 50° Congresso Nazionale Multisala SCIVAC, 2005 – Rimini, Italia. http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/Dewey5_en.pdf?LA=1 in collaborazione con, acessado em 07/06/08.

FIORAVANTI, M. C. S. *et al* Doenças da Cavidade Oral. In: ROZA, M. R. **Odontologia em Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária, 2004. p 253-277.

HARVEY, C. e EMILY P. P. Oral Lesions of Soft Tissue and Bone: Differential Diagnosis. In: ____ **Small Animal Dentistry**. Missouri: Mosby, 1993.

KORNEGAY, J. N. Distúrbios dos músculos esqueléticos. In: ETTINGER S. J e FELDMAN E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4ª ed. São Paulo: Manole, 1997. p 1026-1038.

SHELTON, G. D. Distúrbios Neuromusculares. In: BIRCHARD S. J., SHERDING. R. G. **Manual Saunders: Clínica de pequenos animais**. 2ª ed. São Paulo: Roca, 1998. p. 1311-1317.

SHELTON, G. D. **Immune-mediated muscle diseases: myasthenia gravis and inflammatory myopathies.** In: 13^a ESVOT Congress Munich, 7-10 de setembro de 2006. <http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2006/SA/shelton3.pdf> acessado em 07/06/08.

TAYLOR, S. M. Distúrbios Neurmomusculares. In: . In: NELSON R. W., COUTO C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 3^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p.1027-1036.