

MEGAESÔFAGO SECUNDÁRIO À MIASTENIA GRAVIS

Luiz Henrique de Araújo Machado¹
Natália Caroline Nalesso de Castro
Laura Carolina Barbosa
Fabíola Soares Zahn

RESUMO

Astenia esofágica ou megaesôfago é definido por uma dilatação patológica do esôfago e caracterizado por uma falha progressiva das ondas peristálticas. Essa doença pode ser classificada em: idiopática, congênita ou secundária adquirida. A causa mais comum de megaesôfago secundário adquirido é a miastenia gravis. Tal doença é caracterizada por ser uma neuropatia que desencadeia uma desordem neuromuscular, provocando fraqueza de musculatura esquelética, esôfago, faringe e laringe. A fraqueza muscular está correlacionada com melhora após o descanso e piora com o exercício. O megaesôfago adquirido secundário a miastenia gravis é caracterizado pelo rompimento do reflexo nervoso, controlador da deglutição ou que afeta o funcionamento da musculatura esofágica, levando a dilatação passiva do órgão. Raças como Pastor Alemão, Golden Retriever e Setter Irlandês possuem maior predisposição à doença.

Palavras-chave: megaesôfago, Miastenia Gravis, anticolinesterásico, dilatação.

MEGAESOPHAGUS SECONDARY TO MYASTHENIA GRAVIS

ABSTRACT

Esophageal asthenia or megaesophagus is defined as a pathological dilation and progressive failure of peristaltic waves. This disease can be classified in: idiopathic, congenity or acquired secondary. The most common cause of acquired secondary megaesophagus is myasthenia gravis. This disease is defined as a neuropathy that develops a neuromuscular disorder, resulting in muscle weakness, of the esophagus, of the larynx and of the pharynx. The muscle weakness is related to improvement after rest and worsening with exercise. The megaesophagus secondary to myasthenia gravis is defined to nervous reflex breakdown, swallowing controller or lesions that affect the esophageal muscle function, resulting in an organ passive dilation. Breeds like German Shepherd, Golden Retriever and Irish Setter have a greater predisposition to disease.

Keywords: megaesophagus, Myasthenia gravis, anticholinesterase, dilation.

MEGAESÓFAGO SECUNDARIO A LA MIASTENIA GRAVIS

RESUMEN

Astenia esofágica o megaesófago se define por una dilatación patológica del esófago y caracterizado por una insuficiencia progresiva de las olas peristálticas. Esta enfermedad se puede clasificar en: idiopática, congénita o adquirida secundaria. La causa más común del megaesófago secundario es Miastenia gravis. Esta enfermedad se caracteriza por ser una

¹ Departamento de Clínica Veterinária, FMVZ UNESP BOTUCATU. Contato principal para correspondência.
<http://www.fmvz.unesp.br/dermatovet/>

neuropatía que desencadena un trastorno neuromuscular que causa debilidad del músculo esquelético, el esófago, la faringe y la laringe. La debilidad muscular se correlaciona con la mejoría tras el descanso y empeora con el ejercicio. El megaesófago secundario adquirido a la miastenia gravis se caracteriza por la interrupción del reflejo nervioso, controlador de la deglución que afecta el funcionamiento de los músculos del esófago, lo que lleva a la dilatación pasiva del órgano. Razas como Pastor Alemán, Golden Retriever y Setter Irlandés tienen una mayor predisposición a la enfermedad.

Palabras clave: megaesôfago, Miastenia Gravis, anticolinesterasa, la dilatación.

INTRODUÇÃO

Astenia esofágica ou megaesôfago é definido por uma dilatação patológica do esôfago e caracterizado por uma falha progressiva das ondas peristálticas (1). Essa doença pode ser classificada em: idiopática, congênita ou secundária adquirida (2).

Uma das principais causas do megaesôfago secundário adquirido é a miastenia gravis. Esta doença é um distúrbio neuromuscular, evidenciado por fraqueza e que se intensifica com o exercício e apresenta melhora com o repouso (3).

Há duas formas descritas da doença, a forma congênita e a adquirida. A forma congênita se caracteriza por uma deficiência hereditária nos receptores de acetilcolina nas membranas pós-sinápticas da musculatura esquelética. A forma adquirida é caracterizada por ser uma doença imunomediada, na qual há a presença de anticorpos dirigidos contra os receptores de acetilcolina na junção neuromuscular. Ocorre a redução da sensibilidade da membrana pós-sináptica de transmissão de acetilcolina, uma vez que há a ligação desses anticorpos aos receptores (4).

O prognóstico para o megaesôfago secundário a miastenia gravis é reservado e a principal complicação dessa enfermidade é a pneumonia aspirativa (1).

O presente trabalho tem como objetivo esclarecer a causa, os sinais clínicos, a frequência, possíveis tratamentos e o prognóstico do megaesôfago secundário a miastenia gravis.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Megaesôfago

Megaesôfago pode ser definido pela diminuição ou ausência de forma acentuada de plexos nervosos intramurais do esôfago, esta alteração leva a um distúrbio motor esofágico à deglutição e a dilatação do órgão geralmente ocorre quando a perda celular está entre 50% e 95%, o que gera uma progressiva desorganização de toda a atividade motora do esôfago (5).

O esôfago tem como função primordial o transporte de líquidos e sólidos ingeridos da cavidade oral até o estômago, e as estruturas que possibilitam que esta função ocorra são os músculos estriados do esfíncter superior do esôfago, os músculos estriados e lisos do corpo esofágico e o músculo liso do esôfago (6).

Uma vez que o alimento estimula os neurônios sensoriais aferentes na mucosa esofágica, dá-se início ao reflexo de motilidade do esôfago. Os neurônios sensoriais aferentes enviam mensagens para o centro da deglutição no tronco cerebral pelo nervo vago e então os neurônios motores enviam estímulos eferentes via nervo vago que irão estimular a contração dos músculos liso e estriado do esôfago, portanto qualquer lesão neste trajeto pode levar a uma hipomotilidade e distensão esofagiana. Como a motilidade esofágica encontra-se diminuída, ocorre um acúmulo de líquido e alimentos no esôfago, sendo por isso o

megaesôfago uma das principais causas de regurgitação nos animais (3). O megaesôfago pode ser de etiologia congênita, idiopática ou secundária adquirida (7).

Raças como Pastor Alemão, Dogue Alemão, Golden Retriever, Setter Irlandês, Fox Terrier e Schnauzer apresentam predisposição hereditária à doença. Em gatos, a predisposição racial ocorre com a raça Siamesa, entretanto é uma enfermidade de ocorrência relativamente rara nessa espécie, devido possivelmente à concentração de fibras musculares lisas no esôfago felino (7,8).

O megaesôfago de origem congênita não tem uma causa definida, não há sinais de desmielinização ou degeneração neuronal e a inervação vagal eferente aparentemente se encontra dentro da normalidade, embora estudos apontem para uma possível deficiência na inervação vagal aferente para o estômago (4,9). Ocorre uma dilatação generalizada do esôfago levando a regurgitação e comprometimento do desenvolvimento do filhote logo após o desmame (9).

O megaesôfago de etiologia idiopática é diagnosticado principalmente em cães de médio e grande porte, acometendo geralmente animais que sofreram algum estresse considerável, como fraturas e traumatismo, sendo de ocorrência relativamente rara em raças pequenas (7). Sua maior concentração de ocorrência é em cães adultos entre 7 a 15 anos de idade (6).

O megaesôfago secundário adquirido é consequência de causas primárias que acarretam alterações motoras no esôfago ou no esfíncter gastroesofágico, levando a sua dilatação passiva (7). As causas primárias geralmente são miastenia gravis, lupus eritematoso, polimiosite, polineurite, neuropatias degenerativas, hipoadrenocorticismos, hipotireoidismo, deficiência de tiamina, tumores como o timoma, mielopatia cervicais e intoxicações por metais pesados (8).

Há ainda os megaesôfagos parciais decorrentes de estenoses, que podem ser de origem intrínseca ou ainda extrínseca como a persistência do arco aórtico direito. A persistência do arco aórtico direito é uma alteração congênita secundária a uma anormalidade na formação vascular do animal e é a mais frequente das estenoses extrínsecas (8).

O principal sinal clínico do megaesôfago é a regurgitação de alimento e água. É de extrema importância diferenciar regurgitação de vômito, a primeira o alimento não atinge o estômago, portanto não ocorre sua digestão, o alimento é eliminado de forma retrógrada passiva do esôfago, já no vômito, o alimento é digerido e eliminado pelas atividades coordenadas do sistema gastrointestinal, musculoesquelético e nervoso, portanto é uma eliminação ativa do alimento. A regurgitação pode variar de um episódio a vários episódios por dia e geralmente ocorre de minutos a horas após a ingestão de alimentos (1,3,6). São também observados perda de peso, porém o animal não apresenta anorexia, há prejuízos no crescimento, hipersalivação, halitose, saliência do esôfago na entrada torácica, dor associada à palpação do esôfago, várias tentativas de deglutição com extensão ou torção da cabeça e pescoço. Uma das complicações secundárias ao megaesôfago é a pneumonia aspirativa, devido a isso o animal pode manifestar sinais respiratórios como tosse, dispneia, crepitação pulmonar, cianose e taquipnéia (3,4).

O diagnóstico consiste na avaliação dos sinais clínicos, na realização de um exame físico apurado da cavidade oral, região cervical, auscultação pulmonar, no intuito de procurar transtornos orofaríngeos, dilatação ou obstrução na porção cervical do esôfago e possíveis sinais de pneumonia aspirativa (10). Realiza-se hemograma, bioquímica sérica e exame de urina a fim de se pesquisar possíveis causas secundárias como hipoadrenocorticismos, sugerido pela hiponatremia e hipercalemia, a hipercolesterolemia é sugestivo de hipertireoidismo e a elevação da creatina cinase pode ser um indicativo de um distúrbio muscular primário. Outros exames mais específicos envolvem a titulação de anticorpos contra receptores de acetilcolina para a triagem de miastenia gravis adquirida, a titulação de anticorpos antinuclear para

avaliação de lupus eritematoso sistêmico, a estimulação com hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) para avaliar a funcionalidade da adrenal, nível de tiroxina (T4), hormônio estimulante da tireoide (TSH), para uma análise da tireoide e níveis sanguíneos de chumbo e colinesterase para uma avaliação de uma possível intoxicação por fosforado e carbamato, de caráter crônico. Caso nenhuma doença metabólica ou sistêmica seja encontrada, as únicas alterações que devem aparecer são a leucocitose devido à inflamação esofágica ou a pneumonia aspirativa e a hipoproteïnemia devido à má nutrição (3,6).

A radiografia simples deve ser realizada na região cervical e torácica, uma vez que na região torácica pode indicar sinais de pneumonia aspirativa, efusão pleural, mediastinite ou pneumotórax. Na radiografia cervical o esôfago irá aparecer dilatado com acúmulo de gás, fluido ou ingesta e pode ocorrer um deslocamento ventral da traqueia e do coração em consequência do aumento do órgão. Caso não consiga definir o diagnóstico com a radiografia simples, então a radiografia contrastada é indicada. O sulfato de bário ou o iodo são os contrastes que podem ser utilizados e a dilatação esofágica será demonstrada de forma bem evidente na imagem radiográfica. A endoscopia é outra possibilidade de exame (4,10).

Miastenia gravis

A miastenia gravis é caracterizada por ser uma neuropatia que provoca uma desordem neuromuscular, cuja principal consequência é a fraqueza dos músculos esqueléticos, esôfago, faringe e ou laringe (11,12).

A junção neuromuscular é composta por uma membrana pré-sináptica localizada na porção terminal do neurônio motor e são encontradas nesta membrana vesículas que armazenam o neurotransmissor acetilcolina. Entre o neurônio motor e a fibra muscular encontra-se a fenda sináptica, e na célula muscular há a membrana pós-sináptica, a qual possui os receptores de acetilcolina (13).

A liberação da acetilcolina das vesículas é estimulada pela chegada de um potencial de ação na terminação nervosa motora. Tal potencial de ação é desencadeado pela troca de íons sódio (Na^+) e potássio (K^+) por meio dos canais de sódio e potássio do axônio voltagem dependente. Conforme este potencial de ação atinge a membrana pré-sináptica, ocorre a abertura de canais de cálcio (Ca^{++}) dependentes de voltagem, levando a penetração de íons cálcio na membrana pré-sináptica e este aumento de cálcio é fundamental para a liberação da acetilcolina das vesículas. Então a acetilcolina difunde-se pela fenda sináptica e se liga ao receptor nicotínico de acetilcolina na membrana pós-sináptica na célula muscular. Após esta ligação, ocorre a abertura do canal de Na^+ que se distribui pelas células e provoca a geração de um potencial de ação que se difunde por toda a fibra muscular e causa a liberação intracelular de cálcio, o qual induz a contração muscular (12,13).

A miastenia gravis é caracterizada por duas formas, a congênita e a adquirida. A forma congênita é caracterizada pelo déficit hereditário de receptores de acetilcolina nas membranas pós-sinápticas da musculatura esquelética, e é mais comumente encontrada em raças como Springer Spaniel ingleses, Fox Terriers de pelo macio e Jack Russel, sendo rara em gatos. Os sinais clínicos geralmente ocorrem no período que varia de 6 a 9 semanas de idade (14).

A forma adquirida é definida por ser uma doença de caráter imunomediada comum. Nessa forma da doença há anticorpos que se dirigem aos receptores de acetilcolina e ligam-se a eles, reduzindo desta forma a sensibilidade da membrana pós-sináptica de transmissão de acetilcolina. As raças mais acometidas são Pastores Alemães, Golden Retrievers, Labrador Retrievers e Daschshunds. Pode acometer animais de todas as idades, mas possui um caráter bimodal acometendo, em sua maioria, animais jovens de 2 a 3 anos e animais mais velhos de 9 a 10 anos, aproximadamente. É raro em gatos, mas as raças felinas mais predispostas são os Abissínios e os Somalis (12,15).

O sinal clínico característico dessa enfermidade é a fraqueza muscular que piora com o exercício e melhora com o repouso. Podem ser observados outros sinais como regurgitação devido ao megaesôfago, hipersalivação, disfagia devido à fraqueza da musculatura faríngea, disфония devido à fraqueza laringeana, dificuldade em fechar as pálpebras, ventroflexão do pescoço devido a fraqueza dos músculos faciais (16). Geralmente o estado mental, os reflexos e as reações posturais encontram-se dentro da normalidade em casos leves (14).

A miastenia gravis adquirida pode ser classificada segundo a sua apresentação clínica em focal, generalizada e aguda fulminante. A forma focal acarreta no desenvolvimento de megaesôfago sem astenia apendicular, e os cães apresentam astenia faríngea, laríngea e/ou facial, e também podem apresentar reflexo palpebral fatigável. Esta forma é observada em 40% dos cães e 14% dos gatos acometidos. A forma generalizada caracteriza-se por uma debilidade muscular esofágica, facial, faríngea ou laríngea, com uma notável astenia muscular apendicular, que pode ser predominante ou exclusiva dos membros pélvicos ou similar entre membros torácicos e pélvicos. Por fim, na forma aguda fulminante ocorre uma astenia muscular apendicular grave de aparecimento súbito. Caracteriza-se por debilidade da musculatura esofagiana, facial, faríngea ou laríngea. Geralmente está relacionada com megaesôfago grave e pneumonia por aspiração. Fatores estes, que podem levar à insuficiência respiratória e ao óbito (15,16).

O diagnóstico é realizado pelo histórico, exame clínico e o teste confirmatório de imunoprecipitação por radioimunoensaio para a detecção de anticorpos circulantes no soro contra os receptores de acetilcolina. Não há correlação entre quantidade de anticorpos circulantes e a gravidade dos sinais clínicos. Este exame é positivo em 85% dos cães e gatos com a forma adquirida da doença e em 98% dos animais que possuem a miastenia gravis adquirida generalizada (12,15). Outro teste que pode ser realizado é a administração de medicamento anticolinesterásico como cloreto de edrofônio (Tensilon®), que é o fármaco de eleição, na dose de 0,1 a 0,2 mg/kg via intravenosa, ele apresenta uma ação rápida causando a melhoria da debilidade locomotora dentro de 20 a 60 segundos e até 5 minutos após sua administração, outro medicamento é o brometo de neostigmina na dose de 0,05 mg/kg via intramuscular, a resposta é observada dentro de 15 a 30 minutos. Esses medicamentos proporcionam uma melhora em segundos a minutos dos sinais de debilidade muscular, uma vez que os mesmos provocam a inibição da hidrólise da acetilcolina, pela união do fármaco com a acetilcolina, que fará com que esta hidrólise ocorra mais lentamente, permitindo assim um acúmulo de acetilcolina e maior tempo para que ela possa interagir com os receptores pós-sinápticos. O efeito desses medicamentos é o prolongamento e a exacerbação da atividade colinérgica. A ausência de resposta não elimina o diagnóstico de miastenia gravis, os resultados podem ser mais difíceis em animais com a forma focal, e em 50% dos casos da forma fulminante, não é obtido resposta, em virtude da grande destruição dos receptores de acetilcolina mediada pelos anticorpos. Em virtude da exacerbação colinérgica provocada por esses medicamentos, deve ser administrada como pré-medicação, a atropina (0,04 mg/kg intramuscular) para minimizar os efeitos colaterais muscarínicos (12,14,15).

Outros exames diagnósticos podem ser realizados como a biopsia muscular, a qual pode revelar por imunocitoquímica a presença de imunocomplexos na junção neuromuscular, o resultado positivo não é definitivo de miastenia gravis, porém um resultado negativo descarta a suspeita de miastenia. O eletrodiagnóstico é uma prova de estimulação nervosa repetitiva, a qual mensura a soma dos componentes do potencial de ação de grupos de fibras musculares pertencentes a uma unidade motora. Uma diminuição dos potenciais de ação à estimulação nervosa repetida é sugestiva de miastenia gravis. A desvantagem deste exame é a necessidade da administração de anestesia sendo que pacientes com megaesôfago, por exemplo, não devem ser submetidos a este procedimento devido ao risco de pneumonia por aspiração

durante a fase de recuperação. Exames de imagem como radiografia de tórax podem ser realizados para avaliar a presença de megaesôfago, pneumonia aspirativa ou timoma. O timoma é um tumor identificado em 5% dos cães e 25% dos gatos com miastenia gravis adquirida, sendo assim, sempre que diagnosticado uma massa mediastinal cranial, a aspiração com agulha fina e a citologia são auxiliares no diagnóstico desta neoplasia. A presença de doenças imunomediadas juntamente com a miastenia gravis é comum, tais como enfermidades como hipotireoidismo, trombocitopenia ou anemia hemolítica imunomediada, hiperadrenocorticismos e polimiosite (12,14,15).

A miastenia gravis também pode ocorrer como uma síndrome paraneoplásica relacionada com vários tumores como osteossarcomas, timomas, carcinoma hepático, adenocarcinoma do saco anal, linfoma cutâneo e neoplasias pulmonares primárias (12).

Megaesôfago adquirido secundário a miastenia gravis

A causa mais comum de megaesôfago adquirido secundário é a miastenia gravis. Este tipo de megaesôfago é provocado pelo rompimento do reflexo nervoso, controlador da deglutição, ou que afete o funcionamento do músculo esofágico, o que leva a dilatação passiva do órgão (6,17,18). Cães da raça Pastor Alemão, Golden Retriever e Setter Irlandês podem ter maior predisposição à doença (14).

Um estudo realizado em um hospital veterinário nos Estados Unidos revelou que em torno de 25% a 30% dos cães com megaesôfago idiopático, foram positivos para a miastenia gravis adquirida pelas provas de radioimunoensaio e imunoprecipitação (15). Também segundo Washabau (6), a miastenia gravis é responsável por ao menos 25% dos casos de megaesôfago secundário.

A regurgitação, e a perda de peso, podem ser sinais de manifestação da miastenia gravis, entretanto na ocorrência de megaesôfago secundário adquirido, a regurgitação é um dos vários sinais clínicos (6).

O tratamento baseia-se no manejo alimentar e no suporte para o megaesôfago. É recomendada uma alimentação pastosa e em uma plataforma elevada, de forma que o esôfago cervical e torácico permaneça em posição vertical durante a ingestão do alimento. Este posicionamento possibilita que a gravidade auxilie a passagem do alimento do esôfago para o estômago. Após a alimentação, este posicionamento deve ser mantido por pelo menos cinco a dez minutos. Oferecer refeições em pequenas quantidades várias vezes ao longo do dia auxilia na redução da retenção do alimento no esôfago, embora alguns animais possuam uma excelente resposta com alimentação seca *ad libitum* em plataforma elevada (19). Para os animais que não são capazes de manter um adequado “score” nutricional com a ingestão oral é recomendado o uso de sonda por gastrostomia temporária ou permanente. Há duas maneiras de colocação dessas sondas, mediante procedimento cirúrgico ou por meio da via percutânea com o auxílio do endoscópio (6). A sonda por gastrostomia auxilia na diminuição da ocorrência de pneumonia aspirativa, permite o balanço positivo de nitrogênio e auxilia no tratamento de esofagite, se esta estiver presente. Medicamentos pró-cinéticos e antiácidos podem ser utilizados para o tratamento do refluxo gastroesofágico, os de predileção são a cisaprida, 0,25 mg/kg e o omeprazol, 0,7 a 1,5 mg/kg (14).

Em relação à miastenia, as drogas anticolinesterásicas são utilizadas para o seu tratamento no intuito de aumentar a força muscular, uma vez que estes fármacos prolongam a ação da acetilcolina na junção neuromuscular devido à inibição da acetilcolinesterase (15). Em cães tem sido utilizado o brometo de piridostigmina (Mestinon[®]) na dosagem de 1 a 3 mg/kg por via oral a cada 8 horas, sua ação inicia uma hora após sua administração. Nos casos de cães que não suportam a administração da medicação devido ao grave megaesôfago,

a alternativa é a utilização do metilsulfato de neostigmina (Prostigmin[®]), na dosagem de 0,04 mg/kg por via intramuscular a cada 6 ou 8 horas (14,15,20).

Em gatos a medicação de escolha é o xarope brometo de piridostigmina, na dosagem de 0,25 a 1,0 mg/kg, por via oral a cada 12 horas, para diminuir a irritação gástrica, deve-se diluir em água a medicação na concentração de 1:1. O ideal é que o horário da alimentação coincida com o pico de efeito do medicamento (14).

É muito importante diferenciar, os casos em que o animal está respondendo bem ao tratamento e apresenta uma piora súbita, crise miastênica, da crise colinérgica. A primeira deve-se à subdosagem anticolinesterásica. Enquanto a segunda deve-se à superdosagem do medicamento. Para diferenciá-las clinicamente é necessário administrar uma dose de edrofônio (Tensilon[®]). Nos casos de crise miastênica, o animal apresenta uma melhora após a administração do fármaco, já nos casos de crise colinérgica ocorre uma piora transitória ou nenhuma alteração, os ajustes das doses são realizados conforme a resposta obtida (14). Os anticolinesterásicos podem ser utilizados por toda vida e a dose diminuída gradualmente conforme a melhora dos sinais clínicos ou até mesmo serem totalmente suspensas, isto depende da resposta individual de cada animal (15).

Como a miastenia gravis adquirida é uma doença de caráter imunomediado o uso de corticosteroides e/ou drogas imunossupressoras compõe o tratamento com a finalidade de provocar uma diminuição do título de anticorpos contra os receptores de acetilcolina. Estas medicações devem ser administradas em animais estáveis sem a presença de pneumonia aspirativa. Os medicamentos geralmente utilizados são a prednisona, na dosagem de 0,5 mg/kg ao dia por via oral. Como os corticosteroides podem desencadear, em dosagens imunossupressoras, a piora da fraqueza muscular, recomenda-se que o tratamento seja iniciado com doses baixas e que sejam gradualmente aumentadas dentro de um período de 2 a 4 semanas. O imunomodulador geralmente utilizado é a azatioprina (Imuran[®]), na dosagem de 2 mg/kg ao dia ou o micofenolato de mofetil (Cellcept[®]), na dosagem 10 a 20 mg/kg a cada 12 horas, isolada ou associada a prednisona (12,14,20).

A pneumonia aspirativa é a complicação mais comum nos quadros de megaesôfago secundário a miastenia gravis. Nesses casos deve-se proceder com a realização da lavagem transtraqueal e o material obtido deve ser enviado para a cultura e antibiograma. Antibioticoterapia deve ser instituída com o uso de antibióticos de amplo espectro e de administração intravenosa, medicamentos como ampicilina e aminoglicosídeos devem ser evitados por prejudicarem a transmissão neuromuscular. Também devem ser instituídos a fluidoterapia, nebulização e percussão do tórax para auxiliar na excreção de secreções (14).

O prognóstico é desfavorável nos casos associados à pneumonia aspirativa. De modo geral, depende das respostas individuais ao tratamento. O prognóstico tende a ser reservado nos casos em que o animal responde bem ao manejo dietético e ao tratamento instituído para a miastenia gravis, sem apresentação de pneumonia aspirativa, no entanto ainda estão em situação de risco. Há animais que respondem bem ao tratamento por vários anos e outros que não respondem a terapia anticolinesterásica (12,14,15).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir dessa revisão de literatura, podemos concluir que a miastenia gravis é uma das principais causas do megaesôfago secundário, sendo assim, deve sempre estar como diagnóstico diferencial nos casos de megaesôfago. Um dos principais sinais clínicos do megaesôfago é a regurgitação e da miastenia gravis é a fraqueza que se intensifica após o exercício e melhora com o repouso. É de extrema importância o diagnóstico precoce desta enfermidade, uma vez que uma das suas complicações é a pneumonia aspirativa. O tratamento se baseia no manejo alimentar, na utilização de anticolinesterásicos, imunossupressores e/ou

imunomoduladores e terapia suporte com a administração de inibidores da bomba de prótons e medicamentos pró-cinéticos. O prognóstico é reservado e dependente da resposta individual de cada animal, sendo que, mesmo quando controlado o quadro clínico, ainda há o risco de ocorrência da pneumonia aspirativa, o que agrava o caso. Há casos de remissão total dos sinais clínicos, como também de animais que não respondem a nenhum tratamento imposto.

REFERÊNCIAS

1. German AJ. How i treat megaesophagus. In: Proceedings of the North American Veterinary Conference; 2005; Orlando. Orlando: NAVC; 2005.
2. Scherma MR, Fonseca NC, Palucci SH. Megaesôfago e atrofia muscular da cabeça secundários a miastenia em uma cadela da raça rottweiler: relato de caso. *Ens Cienc Cienc Biol Agrar Saude*. 2008;12(1):197-203.
3. Longshore RC. Megaesôfago. In: Tilley LP, Smith FWK. *Consulta Veterinária em 5 minutos: canina e felina*. 3a ed. São Paulo: Manole; 2008. p.950-1.
4. Nelson RW, Couto CG. *Medicina interna de pequenos animais*. 4a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p.418-9.
5. Celano RMG, Ebram Neto J, Bottoni A, Gagliardi D. Avaliação nutricional pré-operatória dos pacientes com megaesôfago não-avançado. *Rev Col Bras Cir*. 2007;34(3):25-31.
6. Washabau RJ. Doenças do esôfago. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Tratado de medicina veterinária: doenças do cão e do gato*. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p.1205-14.
7. Andrade SF, Nogueira RMB, Melchert A, Silva MPC, Motta YP, Brinholi RB, et al. Megaesôfago secundário à miastenia gravis em uma cadela da raça Pastor Alemão. *Semina Cienc Agrar*. 2007;28(3):447-82.
8. Torres P. Megaesófago en el perro. Revisión bibliográfica y proposición de una nueva clasificación. *Arch Med Vet*. 1997;29(1):13-23.
9. Tanaka NM, Hoogevonink N, Tucholski AP, Trapp SM, Frehse MS. Megaesôfago em cães. *Rev Acad Cienc Agrar Ambient*. 2010;8(3):271-9.
10. Spillmann T. Esophageal diseases diagnostic and therapeutic approach. In: Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association; 2007; Sydney. Sydney: WSAVA; 2007.
11. Machado TV, Brizzotti MM. Miastenia grave em cão. *Rev Caes Gatos*. 2012;57(152):10-7.
12. Schelton D. Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2002;32(1):189-206.
13. Klein BG, Cunningham JG. A sinapse. In: Cunningham JG, Klein BG. *Tratado de fisiologia veterinária*. 4a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008. p.75-80.

14. Taylor SM. Doenças neuromusculares. In: Nelson RW, Couto CG. Medicina interna de pequenos animais. 4a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p.1106-8.
15. Lama MG, Travera FJT. Miastenia gravis adquirida em caninos domésticos. Vet Mexico. 2000;31(3):231-8.
16. De Lahunta A, Glass E. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 3a ed. St Louis: Elsevier; 2009.
17. Gaynor AR, Shofer FS, Washabau RJ. Risk factors for acquired megaesophagus in dogs. J Am Vet Med Assoc. 1997;211(11):1406-12.
18. Wray JD, Sparkes AH. Use of radiographic measurements in distinguishing myasthenia gravis from other causes of canine megaesophagus. J Small Anim Pract. 2006;47(5):256-63.
19. Willard MD. Distúrbios da cavidade oral, faringe e esôfago. In: Couto CG, Nelson RW. Medicina interna de pequenos animais. 3a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p.398-9.
20. Dewey CW, Cerda-Gonzalez S, Fletcher DJ, Harb-Hauser MF, Levine JM, Badgley BL, et al. Mycophenolate mofetil treatment in dogs with serologically diagnosed acquired myasthenia gravis: 27 cases (1999–2008). J Am Vet Med Assoc. 2010;236(6):664-8.

Recebido em: 18/06/2014

Aceito em: 12/08/2016