

**MARCELA RÊGO SOARES**

**MIOSITE DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS EM CÃO :  
RELATO DE CASO**

**GARANHUNS  
2019**

**MARCELA RÊGO SOARES**

**MIOSITE DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS EM CÃO :  
RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de graduação em Medicina Veterinária.

**Orientadora**

Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Tania Alen Coutinho

**GARANHUNS  
2019**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
Sistema Integrado de Bibliotecas da UFRPE  
Biblioteca Ariano Suassuna, Garanhuns - PE, Brasil

S676m Soares, Marcela Rêgo

Miosite dos músculos mastigatórios: relato de caso / Marcela  
Rêgo Soares. - 2019

59 f. : il.

Orientador(a): Tania Alen Coutinho.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina  
Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco,  
Departamento de Medicina Veterinária, Garanhuns, BR - PE, 2019.

Inclui referências

1. Cão - Doenças 2. Inflamação muscular 3. Mastigação I. Coutinho,  
Tania Alen, orient. II. Título

CDD 636.7

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**MIOSITE DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS EM CÃO :  
RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso elaborado por:

**MARCELA RÊGO SOARES**

Aprovada em     /     /

**BANCA EXAMINADORA**

---

Médica Veterinária, Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Tania Alen Coutinho  
Unidade Acadêmica de Garanhuns, UFRPE (Orientadora)

---

Médico Veterinário, Caio Júlio César Gomes  
MI & AU, Garanhuns-PE (Titular)

---

Médico Veterinário, Dr. Breno Menezes dos Santos  
Hospital Veterinário Universitário, Garanhuns-PE (Titular)

---

Médica Veterinária, Bárbara Ferreira Dutra  
MI & AU, Garanhuns-PE (Suplente)



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS



## FOLHA DE IDENTIFICAÇÃO DO ESO

### I. ESTAGIÁRIO

NOME: Marcela Rêgo Soares

MATRÍCULA: 074.512.304-06

CURSO: Medicina Veterinária

PERÍODO LETIVO: 2018.2

ENDEREÇO PARA CONTATO: Rua Paulo Barbosa Ferreira, nº 322 - Heliópolis - Garanhuns /  
PE

FONE: (87) 9.9809-0261

ORIENTADORA: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Tania Alen Coutinho

SUPERVISORA: Bárbara Ferreira Dutra

FORMAÇÃO: Médica Veterinária

### II. INSTITUIÇÃO

NOME: Clínica Mi & AU

ENDEREÇO: Rua Professor Marcos Fonseca, nº 215 – Heliópolis

CIDADE: Garanhuns

ESTADO: Pernambuco

CEP: 55297-360

FONE: (87) 3763-6427

### III. FREQUÊNCIA

INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 17 /09 /2018 a 07 /12 /2018

TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 405 horas

Para minha mãe, Cristina.

*Essa conquista é nossa!*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha mãe, Cristina, por todo esforço, apoio, colo e tempo doados a mim. Sou eternamente grata pela mãe e avó que és. Tenho certeza que sem o seu amparo essa conquista não seria possível;

Ao meu amado pai, Marcelo, meus sinceros agradecimentos por todos os conselhos, disposição e amor;

Ao meu bebêzinho e companheirinho da vida, Heitor, toda minha gratidão. Você me faz uma pessoa melhor, com mais garra e vontade de vencer. Toda conquista sempre será para você e por você;

Ao meu verdadeiro amor, marido e amigo, Abelardo. Você é essencial em todos os passos da minha vida. Obrigada por todo incentivo, carinho, parceria e principalmente por ser esse pai extraordinário;

Muito obrigada meus irmãos, Ícaro, Natan e Raoni, por todo apoio, amor e financiamento doados a mim. Nossa família é o meu bem mais precioso. Amo vocês, Miguel, Bê e Juju;

Às minhas “filhas”, Fuxa e Gina, que me acompanharam e estiveram ao meu lado por todos esses anos de estudo, minha gratidão. Sinto sua falta, Fuxinha!

À minha amiga de longa data, que se fez família, Maria Eduarda. Sou grata pela sua vida e por todos os momentos felizes e inesquecíveis que passamos juntas. Torço imensamente por você e Joaquim;

À minha dupla de sempre, Lara Teixeira, meus agradecimentos. Sem você essa jornada, chamada faculdade, seria bem mais árdua. Obrigada pelas lindas lembranças ao longo desses anos de convivência;

À família “MI & AU”, serei sempre grata por TUDO, principalmente por todo acolhimento e amizade. Bárbara Dutra, Raissa Cardoso e Caio César Gomes, muito obrigada pelos ensinamentos, paciência e disponibilidade. Com vocês aprendi além da medicina veterinária;

Meus agradecimentos aos Dr. Breno Menezes dos Santos, Dr. Talles Monte de Almeida e Amanda Cavalcante, pela doutrina acadêmica. Vocês são incríveis;

Minha sincera gratidão à Prof<sup>a</sup> Tania Alen Coutinho, por tornar leve e prazerosa a elaboração dessa monografia. Seu comprometimento, apoio, gentileza e inteligência me encantaram. Lembrarei sempre dos seus áudios educativos e bem humorados.

Sou grata à Socorro Sobral e Sandra Regina, por cuidarem tão bem do meu filho, quando se fez necessário.

Agradeço aos que de certa forma contribuíram para a realização desse sonho.

*A todos, muito obrigada!*

*“Hoje é o primeiro dia do resto da minha vida. O futuro só depende do que fazemos no presente. Um passo de cada vez”.*

**Mahatma Gandhi**

## RESUMO

O processo inflamatório precedido por reações autoimunes restritas aos músculos mastigatórios, de causa etiológica desconhecida, é denominado de miosite dos músculos mastigatórios. Esta afecção acomete mais frequentemente cães jovens e de meia idade, de porte grande e cursa de forma aguda ou crônica. A fase aguda da miosite dos músculos mastigatórios é caracterizada por edema e dor dos músculos masseter e temporal. No estágio crônico, os sinais clínicos mais marcantes são a atrofia dos músculos em questão e a dificuldade em abrir a mandíbula. O diagnóstico é estabelecido a partir do histórico do paciente, exame físico e testes complementares, sendo a análise da biopsia muscular o método mais seguro e definitivo; enquanto que o tratamento é à base de corticosteroides e dieta pastosa. A presente monografia teve como intuito relatar a ocorrência de um caso de miosite dos músculos mastigatórios em uma cadela, sem raça definida, de sete anos de idade, a qual apresentava trismo por três dias consecutivos. O diagnóstico foi fundamentado a partir da história clínica do animal, exame físico e exames laboratoriais, tendo como recurso terapêutico a administração de imunossupressor que resultou em rápida melhora clínica. Assim, concluiu-se que o diagnóstico precoce desta enfermidade, bem como, a implementação da terapêutica adequada são primordiais para a resolução do quadro clínico e bem estar do paciente.

**Palavras-chave:** afecção autoimune; inflamação muscular; mastigação.

## ABSTRACT

Inflammatory process preceded by autoimmune reactions, of unknown aetiological origin, is recognized as myositis of masticatory muscles. This condition affects more often young and middle-aged dogs, large in size, occurring acutely or chronically. The acute phase of myositis of masticatory muscles is characterized by edema and pain of masseter and temporal muscles, and it may be evidenced, in some cases, by exophthalmos. In chronic stage, the most striking clinical signs are the atrophy of the muscles mentioned above and the difficulty of opening of jaw opening. Its diagnosis is based on clinical history and physical examination of patient, and laboratory tests, being muscle biopsy the most safe and definitive one; while treatment is conducted by corticosteroid therapy and diet implementation. The aim of this monograph was to report a case of myositis of masticatory muscles in a seven-year old female mongrel dog, which presented trismus for three consecutive days. The diagnosis was established from clinical signs and history of patient, and its clinical improvement was determined by immunosuppressive therapy use. Thus, it was concluded that the early diagnosis of this clinical condition, as well as, the appropriate therapy implementation are paramount for the resolution of the myositis of masticatory muscles and welfare of the patient.

**Keywords:** muscle inflammation, mastication, autoimmune condition.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

<b>ALT</b>	Alanina aminotransferase
<b>AST</b>	Aspartato aminotransferase
<b>ATP</b>	Trifosfato de adenosina
<b>BID</b>	“Bis in die” – Duas vezes ao dia
<b>Ca<sup>++</sup></b>	Íon cálcio
<b>CHCM</b>	Concentração de hemoglobina corpuscular média
<b>CK</b>	Creatinaquinase
<b>dL</b>	Decilitro
<b>DTUIF</b>	Doença do trato urinário inferior felino
<b>ELISA</b>	“Enzyme-linked immunosorbent assay” – Ensaio de imunoabsorção enzimática
<b>EMG</b>	Eletromiografia
<b>ESO</b>	Estágio supervisionado obrigatório
<b>FA</b>	Fosfatase alcalina
<b>FIV</b>	“Feline immunodeficiency vírus” – vírus da imunodeficiência felina
<b>HE</b>	Hematoxilina e eosina
<b>IV</b>	Via intravenosa
<b>kDA</b>	QuiloDalton
<b>µL</b>	Microlitro
<b>MMM</b>	Miosite dos músculos mastigatórios
<b>mMyBPC</b>	Proteína de ligação da miosina mastigatória C
<b>OSH</b>	Ovario-salpingo-histerectomia
<b>%</b>	Porcentagem
<b>SID</b>	“Semel in die” – uma vez ao dia
<b>MPA</b>	Medicação pré-anestésica
<b>Min</b>	Minuto
<b>mg</b>	Miligrama
<b>mL</b>	Mililitro
<b>µg</b>	Micrograma

<b>Ng</b>	Nanograma
<b>pH</b>	Potencial hidrogeniônico
<b>SBID</b>	Supercrescimento bacteriano no intestino delgado
<b>SID</b>	“Semel in die” - Uma vez ao dia
<b>SRD</b>	Sem raça definida
<b>UAG</b>	Unidade Acadêmica de Garanhuns
<b>UFRPE</b>	Universidade Federal Rural de Pernambuco
<b>UI</b>	Unidade internacional
<b>VCM</b>	Volume corpuscular médio
<b>vmROM</b>	“vertical mandibular range of motion” – amplitude vertical de movimento mandibular
<b>VO</b>	Via oral

## LISTA DE FIGURAS

	<b>Página</b>
<b>Figura 1.</b> Fachada da Clínica Mi & AU, Garanhuns-PE .....	16
<b>Figura 2.</b> Consultório clínico (A e B) .....	17
<b>Figura 3.</b> Sala de internamento .....	17
<b>Figura 4.</b> Sala cirúrgica .....	18
<b>Figura 5.</b> Equipamentos do laboratório de patologia clínica (A – centrífuga e microscópios oculares; B – aparelho bioquímico e homogeneizador) .....	18
<b>Figura 6.</b> Distribuição de casos atendidos na clínica médica de acordo com espécie e gênero dos pacientes .....	20
<b>Figura 7.</b> Distribuição dos casos atendidos no setor cirúrgico de acordo com espécie e gênero dos pacientes .....	23
<b>Figura 8.</b> Músculos da mastigação do cão .....	25
<b>Figura 9.</b> Mecanismo de contração muscular .....	29
<b>Figura 10.</b> Trismo – amplitude vertical oral criada entre incisivos superiores e inferiores menor do que 2 cm de paciente não sedado .....	31
<b>Figura 11.</b> Edema dos músculos mastigatórios de cão SRD, 3,5 anos ( <b>A</b> ) e mesmo paciente em retorno após duas semanas: atrofia de temporal e masseter devido provavelmente à progressão da doença e/ou administração de altas doses de glicocorticoides .....	32
<b>Figura 12.</b> Fase aguda – edema doloroso de músculos mastigatórios e trismo ( <b>A</b> ) e fase crônica – atrofia muscular ( <b>B</b> ) .....	33
<b>Figura 13.</b> Edema de músculos mastigatórios e exoftalmia em Beagle de 5 anos com MMM .....	33
<b>Figura 14.</b> Atrofia marcante de músculos temporal e masseter em Labrador retriever com MMM crônica .....	34
<b>Figura 15.</b> Atrofia marcante de músculos temporal em mistura de Weimaraner com Black Lab .....	34
<b>Figura 16.</b> ELISA para detecção de anticorpos anti-2M .....	36
<b>Figura 17.</b> Eletromiografia (músculo temporal) de um Golden retriever de 8 anos idade com MMM. Notar os múltiplos potenciais de fibrilação (alguns destacados na figura com flechas vermelhas) .....	37

<b>Figura 18.</b>	Local de colheita de amostra para biopsia de musculatura mastigatória (músculo temporal). Atentar à colheita a localização do músculo frontal (este não é comprometido pela MMM), o qual recobre o músculo temporal .....	38
<b>Figura 19.1</b>	Área tricotomizada, recomendada para colheita de amostra para biopsia de músculo temporal e masseter em cabeça de cadáver .....	39
<b>Figura 19.2</b>	Orientação anatômica e locais de incisão para biopsia de músculo temporal e masseter. Incisão do temporal (T, linha azul) e masseter (M, linha vermelha), são respectivamente, dorsal e ventral ao arco zigomático (linhas pretas) .....	39
<b>Figura 19.3</b>	Abordagem cirúrgica do músculo temporal .....	39
<b>Figura 19.4</b>	Abordagem cirúrgica do músculo masseter .....	40
<b>Figura 19.5</b>	Colheita do masseter .....	40
<b>Figura 19.6</b>	Amostra do músculo masseter mantida refrigerada “overnight” para ensaio imunohistoquímico .....	40
<b>Figura 20.</b>	Cão com forma aguda de MMM – infiltrados perivasculares envolvendo vasos perimisiais (H & E, 10x) .....	41
<b>Figura 21.</b>	Cão com forma crônica de MMM – infiltrados linfocitários dispersos associados com severa fibrose perimisial difusa (H & E, 4x) .....	41
<b>Figura 22.</b>	Tomografia computadorizada (CT) transversal obtidas a partir de tecidos moles da cabeça de um Beagle de 5 anos de idade pré (A) e pós-contraste (B). Áreas hipoatenuadas (asteriscos) nos músculos mastigatórios na imagem pré-contraste (A) corresponde as áreas de aumento de contraste indicativas de inflamação muscular na imagem contrastada (B). Notar que o músculo digástrico não é afetado. T=músculo temporal, M=músculo masseter, P=músculo pterigoideo e D=músculo digástrico .....	42
<b>Figura 23.</b>	Paciente apresentando atrofia dos músculos temporal e masseter ...	46
<b>Figura 24</b>	Paciente apresentando pequena amplitude vertical de movimento mandibular .....	47
<b>Figura 25.</b>	Paciente apresentando amplitude de abertura de boca normalizada após pouco mais de um mês (38 dias) em terapia para MMM .....	51

## LISTA DE TABELAS

	<b>Página</b>
<b>Tabela 1.</b> Raças de cães atendidos na Clínica MI & AU durante o período de ESO .....	21
<b>Tabela 2.</b> Casuística dos felinos atendidos na Clínica Veterinária MI & AU durante o período de ESO, baseada nos diagnósticos definitivo e presuntivo .....	22
<b>Tabela 3.</b> Casuística dos felinos atendidos na Clínica Veterinária MI & AU durante o período de ESO, baseada nos diagnósticos definitivo e presuntivo.....	22
<b>Tabela 4.</b> Procedimentos cirúrgicos realizados na Clínica Veterinária MI & AU durante o período de ESO .....	23
<b>Tabela 5.</b> Hemogramas completos da paciente obtidos nos dias 05 de outubro e 12 de novembro de 2018 .....	48
<b>Tabela 6.</b> Bioquímicos séricos obtidos nos dias 05 de outubro, 12 de novembro e 12 de dezembro de 2018 .....	48

## LISTA DE QUADROS

	<b>Página</b>
<b>Quadro 1.</b> Conduta terapêutica adotada para a paciente .....	50

## SUMÁRIO

	<b>Página</b>
<b>CAPÍTULO I – Relatório do estágio supervisionado obrigatório .....</b>	<b>16</b>
<b>1. LOCAL DE ESTÁGIO .....</b>	<b>16</b>
<b>1.1 Setor Clínico .....</b>	<b>17</b>
<b>1.2 Setor Cirúrgico .....</b>	<b>18</b>
<b>1.3 Laboratório de patologia clínica .....</b>	<b>18</b>
<b>2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS .....</b>	<b>19</b>
<b>2.1 Casuística .....</b>	<b>20</b>
2.1.1 Clínica médica .....	20
2.1.2 Clínica cirúrgica .....	23
<b>CAPÍTULO II – Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso): MIOSITE DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS EM CÃES: RELATO DE CASO .....</b>	<b>24</b>
<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>24</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>25</b>
<b>2.1 Anatomia dos músculos da mastigação .....</b>	<b>25</b>
2.1.1 Músculo temporal .....	25
2.1.2 Músculo masseter .....	26
2.1.3 Músculo pterigoideos medial e lateral .....	27
2.1.4 Músculo digástrico .....	27
<b>2.2 Fisiologia dos músculos esqueléticos .....</b>	<b>27</b>
2.2.1 Particularidades das fibras mastigatórias .....	29
<b>2.3 Epidemiologia .....</b>	<b>30</b>
<b>2.4 Etiopatogenia .....</b>	<b>30</b>
<b>2.5 Manifestações clínicas .....</b>	<b>31</b>
2.5.1 MMM aguda .....	32
2.5.2 MMM crônica .....	32
<b>2.6 Diagnóstico .....</b>	<b>34</b>
2.6.1 Patologia clínica .....	35
2.6.2 ELISA .....	35
2.6.3 Eletromiografia .....	36
2.6.4 Biopsia muscular .....	37
2.6.5 Diagnóstico por imagem .....	41

2.6.6	Diferencial .....	42
<b>2.7</b>	<b>Tratamento .....</b>	<b>43</b>
<b>2.8</b>	<b>Prognóstico .....</b>	<b>45</b>
<b>3.</b>	<b>RELATO DE CASO .....</b>	<b>46</b>
<b>3.1</b>	<b>Identificação do paciente .....</b>	<b>46</b>
<b>3.2</b>	<b>Anamnese .....</b>	<b>46</b>
<b>3.3</b>	<b>Exame físico .....</b>	<b>46</b>
<b>3.4</b>	<b>Exames complementares .....</b>	<b>47</b>
3.4.1	Hemograma .....	47
3.4.2	Bioquímico .....	48
<b>3.5</b>	<b>Diagnóstico presuntivo .....</b>	<b>49</b>
<b>3.6</b>	<b>Conduta terapêutica .....</b>	<b>49</b>
<b>4.</b>	<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>52</b>
<b>5.</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>55</b>
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>56</b>

## CAPÍTULO I – Relatório do estágio supervisionado obrigatório

### 1. LOCAL DO ESTÁGIO

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) foi realizado no período de setembro a dezembro, tendo início no dia 17/09/2018 e final o dia 07/12/18, perfazendo uma carga horária total de 405 horas. O ESO sucedeu na Clínica Veterinária MI & AU, sob supervisão da médica veterinária e proprietária, Bárbara Ferreira Dutra e orientação na UAG/ UFRPE da Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Tania Alen Coutinho.

A empresa (Clínica Veterinária MI & AU) dispõe de unidades clínicas em três municípios de Pernambuco: Garanhuns, Arcoverde e Afogados da Ingazeira. A sede e local onde se passou o estágio é localizada em Garanhuns, à Rua Professor Marcos da Fonseca, n° 215 (Figura 1) e é composta por dois consultórios, quatro internamentos (dos quais, um é destinado a animais com enfermidades infectocontagiosas), um bloco cirúrgico, um laboratório de patológica clínica, uma sala de radiografia, espaço Pet banho e tosa, farmácia veterinária, copa, banheiro e alojamento.

A unidade de Garanhuns possui funcionamento 24 horas e equipe composta por duas veterinárias - clínicas médicas, um veterinário cirurgião (especialista em ortopedia e diagnóstico por imagens) e uma veterinária patologista clínica, além de recepcionista, motorista, agentes de serviços gerais, tosadores e estagiários.



**Figura 1.** Fachada da Clínica Veterinária MI & AU, Garanhuns-PE.

## 1.1 Setor Clínico

A Clínica Veterinária MI & AU compreende dois consultórios (Figura 2), os quais são equipados com mesa, cadeiras, bancada para atendimento e insumos para coleta de amostras para exames laboratoriais. Todas as informações do paciente (histórico, exames complementares, diagnóstico e tratamento) são anexadas e guardadas em sistema informatizado, onde futuramente poderão ser acessadas e revisadas.



**Figura 2.** Consultórios clínicos (A e B).

O Setor clínico conta ainda com quatro internamentos, sendo o internamento I destinado a cães de pequeno porte e felinos, o internamento II e III a caninos de médio e grande porte e o internamento IV designado a animais com doenças infectocontagiosas.



**Figura 3.** Sala de internamento I (C).

## 1.2 Setor Cirúrgico

O setor cirúrgico é constituído por uma sala para procedimentos pré-operatórios, uma sala cirúrgica (Figura 4), uma sala para esterilização e estoque de materiais, e uma sala para preparação da equipe cirúrgica.



**Figura 4.** Sala cirúrgica.

## 1.3 Laboratório de patologia clínica

O laboratório de patologia clínica detém uma bancada com dois microscópios oculares, um aparelho leitor de células sanguíneas (citometria de fluxo), equipamento para determinação de valores de perfil bioquímico, uma centrífuga e armário para armazenamento de materiais de insumo.



**Figura 5.** Equipamentos do laboratório de patologia clínica (A – centrífuga e microscópios oculares; B – aparelho bioquímico e homogeneizador).

## 2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

A Clínica Veterinária MI & AU oferece aos estagiários de ESO acompanhar e auxiliar aos médicos veterinários em todos os setores da empresa, de forma que o aluno se familiarize com as diversas áreas da rotina médica de pequenos animais. O estágio obrigatório supervisionado se passou no âmbito de clínica médica.

Na clínica médica foram destinadas as atividades de observar as consultas, participar do exame físico e assessorar e/ ou executar as práticas da rotina clínica, através de coletas de amostras para exames laboratoriais (sangue e urina), realização de cálculos de dosagens, preparo e administração de medicamentos, acesso venoso e instauração de fluidoterapia, efetivação de testes imunocromatográficos, raspados cutâneos, assim como, exame de citologia por agulha fina com posterior visualização das lâminas em microscópio ocular, efetuação do exame de radiografia, entre outros procedimentos de rotina. Foi possível ainda presenciar exames ultrassonográficos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos. Os pacientes internados eram monitorados várias vezes ao dia e quando necessário utilizava-se de técnicas de enfermagem, empregadas a partir de orientação e supervisão do médico veterinário atendente.

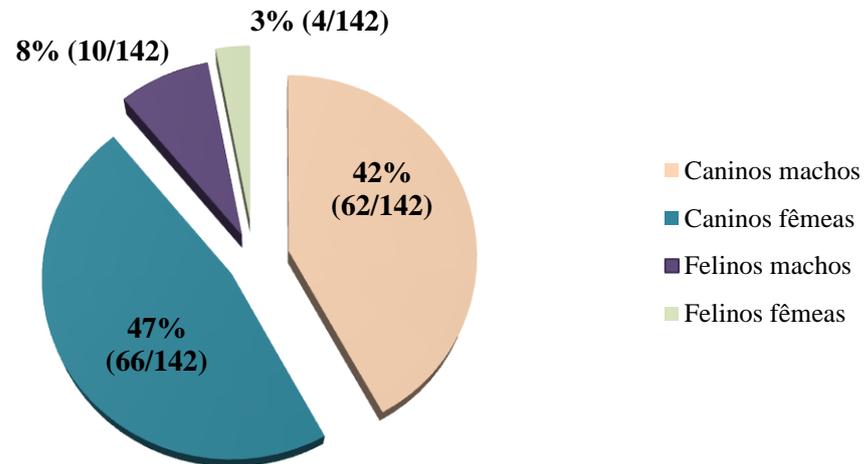
Na clínica cirúrgica o estagiário poderia acompanhar e/ ou realizar a preparação do paciente para a cirurgia, com realização da medicação pré-anestésica (MPA), passagem de sonda endotraqueal e tricotomia prévia dos acessos venosos dos pacientes. Em cirurgia, foi possível auxiliar em procedimentos complexos, assim como, efetuar algumas manobras cirúrgicas simples. O estagiário monitorava o paciente em pré, trans e pós-operatório, podendo executar troca de curativos e aplicação de medicamentos. Em alguns casos fez-se necessário auxiliar a ressuscitação cardiopulmonar.

No laboratório de patologia clínica o estagiário pôde acompanhar e executar todas as tarefas ali realizadas, englobando esfregaços sanguíneos e análise das lâminas, exames bioquímicos, obtenção de valores de proteína plasmática total, raspado cutâneo, citologia aspirativa e cultura fúngica. Após a obtenção dos resultados de cada caso, discussões eram feitas entre estagiários e veterinário quanto aos possíveis diagnósticos e condutas terapêuticas acerca da condição clínica de cada animal.

## 2.1 Casuística

### 2.1.1 Clínica médica

No período compreendido entre os dias 17 de setembro e sete de dezembro de 2018 foram acompanhados 142 casos clínicos, sendo que a distribuição dos mesmos, segundo a espécie e o gênero dos pacientes atendidos, é apresentada na Figura 6.



**Figura 6.** Distribuição dos casos atendidos na clínica médica de acordo com espécie e gênero dos pacientes.

Todos os felinos atendidos na Clínica Veterinária MI&AU nesse intervalo de tempo eram sem raça definida (SRD), enquanto que entre os cães atendidos houve maior variação de raças (Tabela 1).

**Tabela 1.** Raças de cães atendidos na Clínica MI & AU durante o período de ESO.

<b>RAÇA</b>	<b>Nº CÃES ATENDIDOS</b>
Australian Cattle dog	1
Border Collie	1
Chow Chow	1
Lhasa Apso	1
Pug	1
Samoieda	1
Spitz Alemão	1
West Terrier	1
Daschund	2
Golden Retriever	2
Labrador Retriever	2
Schnauzer Standard	2
Boxer	3
Maltês	3
Pastor Alemão	3
Pitbull	3
Bulldog Francês	4
Cocker Spaniel	4
Bulldog Inglês	5
Husky Siberiano	5
Rottweiler	7
Shih tzu	7
Yorkshire Terrier	7
Pinscher	11
Poodle	11
Sem Raça Definida	38
<b>TOTAL</b>	<b>128</b>

Ao final de cada consulta (após exame clínico e de posse dos resultados dos exames complementares) era estabelecido o diagnóstico de cada caso. Destaca-se aqui que para muitos casos o diagnóstico definitivo foi alcançado partir dos exames disponíveis na clínica, contudo, alguns casos alcançou-se apenas a suspeita diagnóstica mais provável (Tabelas 2 e 3).

**Tabela 2.** Casuística dos felinos atendidos na Clínica Veterinária MI & AU durante o ESO, baseada nos diagnósticos definitivo e presuntivo.

SUSPEITA DIAGNÓSTICA/ DIAGNÓSTICO	Nº DE CASOS
DTUIF <sup>1</sup>	4
FIV <sup>2</sup>	2
Lipidose hepática	2
Envenenamento <i>Carbamato Aldicarb</i>	1
Fratura de fêmur	1
Hipertireoidismo	1
Parto distócito	1
Presença de corpo estranho em região entérica	1
Úlcera gástrica medicamentosa	1
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>

<sup>1</sup>Doença do trato urinário inferior felino

<sup>2</sup>vírus da imunodeficiência felina

**Tabela 3.** Casuística dos caninos atendidos na clínica veterinária MI & AU durante o ESO, baseada nos diagnósticos definitivo e presuntivo.

SUSPEITA DIAGNÓSTICA/ DIAGNÓSTICO	Nº DE CASOS
Doenças infecciosas (cinomose, erliquiose, parvovirose, leishmaniose)	23
Doenças do sistema reprodutivo	15
Dermatopatias	10
Afecções auriculares	9
Doenças respiratórias	8
Afecções oftálmicas	7
Doenças articulares/ fraturas (fêmur, úmero, pelve)	7
Ferimento cutâneo	6
Neoplasias	6
Doenças do sistema urinário	5
Gastroenterites	4
Acidente por escorpião	4
Míase/ Tungíase	4
Check up	4
ICCD <sup>1</sup>	2
Presença de corpo estranho em região gastroentérica	3
Inflamação de glândula anal	2
Hepatopatias <sup>2</sup>	2
Malformação congênita	1
Envenenamento	1
Intoxicação por <i>Dieffenbachia seguine</i>	1
MMM <sup>3</sup>	1
Nódulo cutâneo	1
Lesão de nervo radial esquerdo	1
Trauma por mordedura de cão	1
<b>TOTAL</b>	<b>128</b>

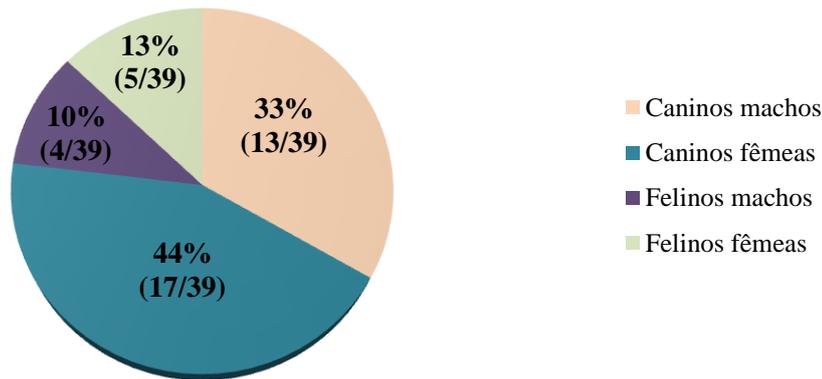
<sup>1</sup>Insuficiência cardíaca congestiva direita

<sup>2</sup>Hepatopatias a esclarecer

<sup>3</sup>Miosite dos músculos mastigatórios

### 2.1.2 Clínica cirúrgica

Em alguns casos, o estagiário acompanhava e auxiliava o setor cirúrgico. No período compreendido do ESO foram presenciadas 39 cirurgias. Na Figura 7 é apresentada a distribuição de procedimentos cirúrgicos realizados segundo espécie e gênero dos pacientes, enquanto na Tabela 4 estão dispostos os procedimentos cirúrgicos acompanhados pela discente.



**Figura 7.** Distribuição dos casos atendidos no setor cirúrgico de acordo com espécie e gênero dos pacientes.

**Tabela 4.** Procedimentos cirúrgicos realizados na Clínica Veterinária MI & AU durante o período de ESO.

PROCEDIMENTO CIRÚRGICO	ESPÉCIE	Nº DE CASOS
OSH <sup>1</sup>		7
Cesárea		4
Redução de fratura		4
Colocefalectomia		3
Orquiectomia		3
Amputação de membro pélvico	CANINA	2
Gastrotomia para retirada de corpo estranho		2
Caudectomia		1
Cistotomia e reconstrução de ureter		1
Exérese mamária unilateral		1
Laparotomia exploratória		1
Reconstrução de tórax		1
OSH		2
Cistomia		2
Amputação de dígito		1
Cesárea	FELINA	1
Exérese mamária total		1
Enteretomia para retirada de corpo estranho		1
Redução de fratura		1
<b>TOTAL</b>		<b>39</b>

<sup>1</sup>Ovario-salpingo-histerectomia

**CAPÍTULO II– Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso):****MIOSITE DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS EM CÃO:  
RELATO DE CASO****1. INTRODUÇÃO**

A miosite dos músculos mastigatórios (MMM) representa uma das miopatias caninas mais frequentemente identificadas na clínica médica veterinária (DUNN, 2001; EVANS; LEVESQUE; SHELTON, 2004), sendo diagnosticada exclusivamente em cães (SANTOS; ALESSI, 2011). Trata-se de uma miopatia inflamatória focal e autoimune, na qual anticorpos são direcionados contra os músculos mastigatórios, levando frequentemente o paciente a manifestar sensibilidade dolorosa na mandíbula e inabilidade para mantê-la aberta (trismo) (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). Em função dos cães geralmente não demonstrarem outras anormalidades neurológicas e físicas, facilita a diferenciação da MMM de outras causas de trismo (MELMED et al., 2004).

O diagnóstico da MMM é baseado principalmente no histórico, exame físico, exclusão de diferenciais e resposta positiva à terapêutica. Mas são disponíveis testes laboratoriais (hemograma, bioquímico, biopsia muscular (técnica padrão ouro de diagnóstico de MMM), eletromiografia, imunoenensaio enzimático – ELISA, radiografia e tomografia) que permitem dar mais robustez às suspeitas clínicas (MELMED et al., 2004).

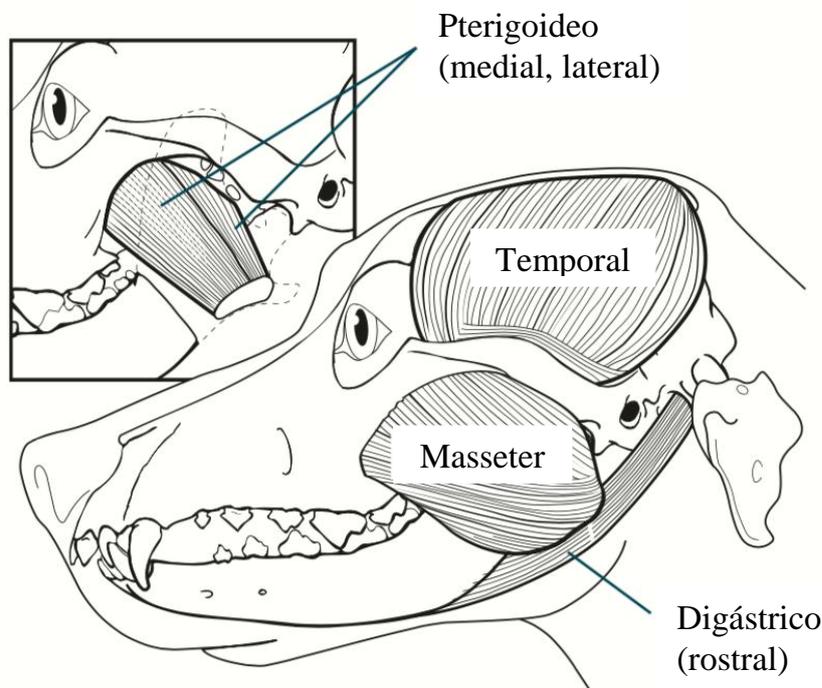
O tratamento de escolha realizado é a terapia intensiva com glicocorticoides e suporte nutricional com dieta pastosa, podendo ser necessário à associação com outras medidas terapêuticas como gastroprotetores e hepatoprotetores (JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015). A MMM requer o diagnóstico precoce e imunoterapia agressiva para assegurar melhor prognóstico (MELMED et al., 2004).

A escassez de relatos da MMM no Brasil, bem como, o acompanhamento de um caso desta enfermidade durante o ESO levaram à elaboração da presente monografia.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Anatomia dos músculos da mastigação

O grupo muscular denominado músculos da mastigação é composto pelos músculos temporal, masseter, pterigoideo medial e lateral (Figura 8). Estes são provedores das forças mastigatórias, que se originam do arco faríngeo e se fixam à mandíbula. A partir de contrações geram movimentos associados à mastigação (FRANDSON; WILKE; FAILS, 2005). Segundo König e Liebich (2002) a mastigação depende da abertura da rima bucal, dos músculos mastigatórios e da língua. A ação conjunta dessas estruturas eleva o alimento para a superfície oclusal dos dentes pré-molares e molares de forma que a mandíbula ao se erguer em direção ao maxilar pressione o alimento.



**Figura 8.** Músculos da mastigação (Fonte: adaptado de MELMED; et al. 2004).

#### 2.1.1 Músculo temporal

O músculo temporal tem sua origem e ocupação na fossa temporal e se insere no processo coronóide da mandíbula, cobrindo-o. As fibras musculares apresentam cruzamentos tendinosos e a superfície do músculo é recoberto por uma firme e brilhante aponeurose. Em determinado ponto o músculo em foco une-se com o músculo masseter (SISSON; GROSSMAN; GETTY, 1986).

O suprimento nervoso é ofertado pelo nervo temporal profundo do nervo mandibular e o aporte sanguíneo é concedido pela artéria temporal superficial, artéria temporal profunda e a artéria meníngea caudal (SISSON;GROSSMAN;GETTY, 1986).

Em caninos, cujo crânio é dolicocefálico, o encontro do músculo temporal com o seu equivalente oposto resulta em um sulco mediano, o que não transcorre em caninos braquicefálicos, pela não união dos músculos. Assim, o que é possível observar em algumas raças de cães braquicefálicos é uma pequena depressão entre os ossos interparietais (KONIG; LIEBICH, 2016).

De acordo com Frandson, Wilke e Fails (2005) o músculo em questão é o mais forte da cabeça dos carnívoros e tem a função de elevar a mandíbula e aproximar os dentes superiores dos inferiores. Conforme Dyce, Sack e Wensing (2010, p. 114) “é especialmente grande nas espécies canina e felina, nas quais o movimento principal da mandíbula é em tesoura”.

#### 2.1.2 Músculo masseter

O músculo masseter tem formato semi-elíptico e sua origem é dada na crista facial e arco zigomático. É um músculo pequeno nos cães, o qual se insere na face lateral da mandíbula, onde se prolonga da incisura dos vasos faciais até a articulação temporomandibular. Este músculo é envolto em sua superfície por aponeurose e o cruzamento das fortes lâminas tendíneas o divide em camadas (SISSON; GROSSMAN; GETTY, 1986).

As camadas supracitadas são classificadas em superficial, média e profunda. A porção superficial é a mais resistente e se inicia na metade rostral do arco zigomático, percorrendo caudoventralmente o ramo da mandíbula e fixando-se às faces ventrolateral e ventromedial da mandíbula. Na porção ventromedial do masseter dá-se o cobrimento do músculo digástrico. A camada média é a mais fraca e ocorre da margem ventral do arco zigomático à face lateral da mandíbula. Por fim, a camada profunda se une ao músculo temporal e sua origem advém à porção medial do arco zigomático (KONIG; LIEBICH, 2016).

As fibras musculares massetéricas correm em diferentes sentidos em cada camada, o que resulta em diversas funções como protração e retração da mandíbula. Todavia, de forma geral, a atribuição do músculo masseter é a de elevar a mandíbula e movimentá-la de forma que a mastigação seja restrita de um lado por vez (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

Sisson, Grossman e Getty (1986) descrevem que o músculo masseter é inervado pelo ramo massetérico do nervo mandibular e o fornecimento sanguíneo é dado pela artéria facial transversa e ramo massetérico.

### 2.1.3 Músculos pterigoideos medial e lateral

Os músculos pterigoideos são compostos pelos ossos: palatino, pterigoideo, esfenóide e a porção medial da mandíbula. Estes surgem do processo pterigoideo dos ossos basisfenóide e palatino, fixando-se à mandíbula. O músculo pterigoideo medial é incorporado à superfície ventral da face medial do ramo da mandíbula e o lateral ao côndilo da mandíbula (DYCE; SACK; WENSING, 2010).

A inervação dos músculos pterigoideos provém do ramo do nervo mandibular para o pterigoideo medial e ramo do nervo mandibular para o pterigoideo lateral, sendo correspondente aos músculos pterigoideo medial e lateral, respectivamente. A irrigação sanguínea é cedida pelas artérias maxilar e alveolar mandibular (SISSON; GROSSMAN; GETTY, 1986).

Os músculos pterigoideos em conjunto atuam sinergicamente com o músculo masseter, de forma que a contração bilateral eleva a mandíbula e a ação unilateral a retrai para o lado do músculo contraído, sendo possível também a movimentação rostral (KONIG; LIEBICH, 2016).

### 2.1.4 Músculo digástrico

Apesar do músculo digástrico não perfazer o conjunto dos músculos da mastigação, este é fundamental para o ato da mastigação. O digástrico apresenta a função de abaixar a mandíbula e juntamente com a gravidade abrir a boca. Este músculo consiste em dois ventres que trabalham juntos e são originados na articulação temporomandibular, com fixação na região ventral da mandíbula (SISSON; GROSSMAN; GETTY, 1986; DYCE; SACK; WENSING, 2010).

## 2.2 Fisiologia dos músculos esqueléticos

Os músculos mastigatórios são músculos esqueléticos compostos por várias células específicas, os miócitos. Estes são unidos por feixes denominados fascículos e envoltos por tecido conjuntivo (perimísio), os quais podem ainda estar conectados por uma fina e delicada bainha de tecido conjuntivo denominada, o endomísio. De forma geral os miócitos contêm múltiplos núcleos, e a maior parte do citoplasma é ocupada por estruturas cilíndricas designadas de miofibras, que por sua vez são formadas por sarcômeros, as unidades contráteis básicas das células musculares (DUKES; REECE, 2006). Cunningham (2004) indica que o sarcômero apresenta em suas duas extremidades o disco Z, e nessa região estão localizados os filamentos proteicos finos, intitulados de actina. O filamento de actina é resultante do ligamento em dupla hélice de dois cordões da proteína actina e dois cordões da proteína

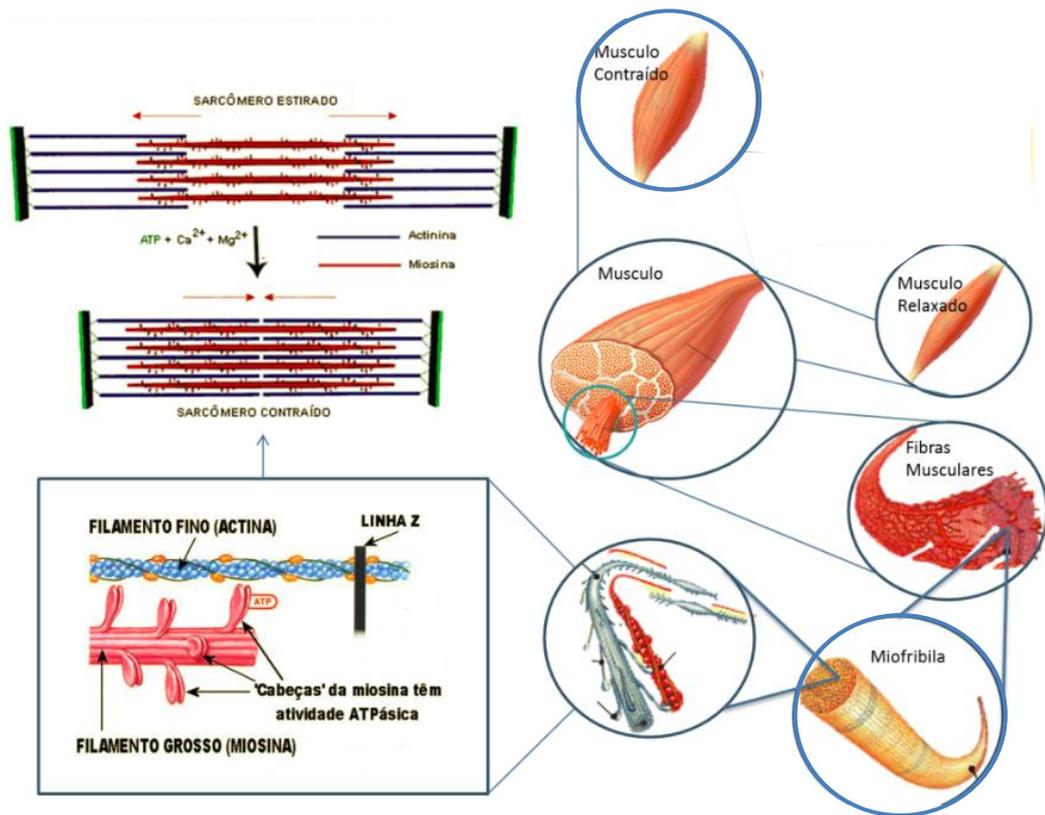
tropomiosina, esta última é conectada ainda à proteína troponina. Entre os filamentos de actina estão os de miosina, os quais são mais grossos e possuem pontes cruzadas que interagem com a já citada.

As fibras musculares podem ser do tipo I e II. As miofibras do tipo I, antigamente conhecidas como vermelhas, produzem pouca força e contração lenta, diferindo das miofibras do tipo II, previamente conhecidas como fibras brancas, as quais geram muita força e contração rápida (DUKES; REECE, 2006).

Paralelamente às miofibras está situado o retículo sarcoplasmático, o qual é responsável pelo armazenamento dos íons de cálcio. Em associação ao retículo sarcoplasmático estão os túbulos transversos ou túbulos T, que servem de comunicação entre a membrana celular e as miofibras, permitindo a disseminação do potencial de ação da célula muscular para seu interior (DUKES, REECE 2006). Quando os íons de  $Ca^{++}$  e as moléculas de trifosfato de adenosina (ATP) são disponibilizadas, ocorre o deslizamento das proteínas de actina e miosina entre si e o sarcômero que antes estava relaxado se encurta e torna-se contraído. De forma mais detalhada, o  $Ca^{++}$  se liga à troponina e a molécula de tropomiosina se modifica, liberando determinados pontos da molécula de actina, a qual interage quimicamente com a cabeça da molécula de miosina (Figura 9) (SAMUELSON, 2007). Hoh e colaboradores (2002, p.544, tradução nossa) declaram:

“A atividade cíclica é acoplada à hidrólise de ATP, gerando a força relativa e movimento entre os filamentos subjacente à teoria do filamento deslizante da contração muscular. A miosina controla a cinética da transdução de energia de ATP e, através dele, as propriedades cinéticas dos músculos”.

Então no repouso, os íons de  $Ca^{++}$  são enviados por transporte ativo para o interior do retículo sarcoplasmático, impossibilitando a contração. Entretanto, quando o potencial de ação se alastra via túbulos transversos ao retículo sarcoplasmático, tem-se a liberação dos íons de  $Ca^{++}$ , reiniciando o ciclo de contração e posterior relaxamento, conhecido como acoplamento excitação-contração (CUNNINGHAM, 2004).



**Figura 9.** Mecanismo de contração muscular (Fonte: <http://blogdescalada.com/tudo-o-que-um-escalador-precisa-saber-sobre-contracoes-musculares/>).

### 2.2.1 Particularidades das fibras mastigatórias

As fibras musculares são classificadas sob dois espectros fenotípicos: de contração lenta e rápida; contudo, a composição das miofibras (isoformas de miosina) dos diferentes grupos musculares é diversa. Shelton, Bandman e Cardinet (1985) demonstraram, a partir da submissão de tecidos musculares caninos a protocolos eletroforéticos, que a musculatura de membros locomotores é constituída por fibras do tipo 1A (contração lenta) e 2A (contração rápida), enquanto que nos músculos da mastigação (temporal, masseter e pterigoideo) são compostos por fibras do tipo 2M e uma variante do tipo 1. O músculo digástrico, também pertencente ao grupo mastigatório, é ausente das isoformas 2M e variante 1 (SHELTON; CARDINET; BANDMAN, 1987).

### 2.3 Epidemiologia

A MMM representa uma das miopatias canina mais comuns (DUNN, 2000). Segundo Nelson e Couto (2006), a enfermidade possui predisposição para qualquer raça, apesar dos frequentes relatos na literatura de casos em Pastor Alemão, Labrador Retriever, Golden Retriever, Doberman Pinscher e Cavalier King Charles Spaniel (MELMED et al., 2004). A incidência é maior em cães jovens e de meia idade, com o início dos sinais clínicos aos três anos, apesar de haver relatos de MMM em cães de 4 meses de idade (MELMED et al., 2004). Ou seja, apesar da MMM não apresentar predisposição para raça e idade, cães de porte grande e jovens são super representados (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). Aparentemente também não se tem predileção por gênero (TAYLOR, 2000).

O distúrbio nunca foi documentado em felinos (NELSON; COUTO, 2006), segundo Santos e Alessi (2011) a miosite mastigatória afeta exclusivamente cães.

### 2.4 Etiopatogenia

A MMM trata-se de uma miopatia inflamatória autoimune restrita aos músculos mastigatórios, incluindo temporal, masseter, pteridoideo, mas não o digástrico (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). Os autoanticorpos são dirigidos a antígenos da fibra 2M, como a proteína C de ligação à miosina mastigatória - mMyBPC (“masticatory myosin binding protein-C”) de 150kDa (WU et al., 2007), levando à deposição de imunocomplexos, inflamação muscular, lise da membrana celular de miofibras (SHELTON; CARDINET; BANDMAN, 1987; WU et al., 2007). A hipótese é de que após a formação dos imunocomplexos os músculos estariam em estado permanente de contração ou interfeririam no relaxamento muscular normal (WU et al., 2007).

Destaca-se que esses autoanticorpos não são reativos a nenhum outro grupo de músculos ou encontrados em outra doença como polimiosite, outras polimiopatias ou distúrbios neurológico (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). Entretanto, ainda permanece desconhecido o que inicia a formação dos autoanticorpos ou porquê eles são direcionados especificamente contra as fibras 2M. Algumas teorias sugerem a ocorrência de mimetismo molecular, ou seja, anticorpos ou células T geradas em resposta a um agente infeccioso específico (o qual apresentaria sequência peptídica ou estrutura conformacional similar às miofibras 2M), que reagiriam cruzadamente com autoantígenos (MELMED et al., 2004). Para esta teoria há precedente na literatura humana, sendo relatado o ataque aos músculos cardíaco e esquelético por autoanticorpos direcionados por *Streptococcus pyogenes* (KRESHER, 1985).

As respostas humoral e celular levariam à degradação dos músculos da mastigação, como resultado de fagocitose e necrose específica desse grupo muscular (ORVIS; CARDINET, 1981; TAYLOR, 2000).

## 2.5 Manifestações clínicas

Inicialmente foram descritos dois distúrbios de miopatias inflamatórias, a miosite eosinofílica e a miosite atrófica (MELMED et al., 2004), entretanto, apesar dos nomes desses distúrbios sugerirem diferentes patogêneses, atualmente estes são considerados cursos clínicos da mesma enfermidade, sendo a primeira, o estágio agudo, e a última, o estágio crônico da MMM (SANTOS; ALESSI, 2011).

A MMM pode manifestar-se a partir de sinais clínicos inespecíficos (letargia, anorexia ou hiporexia e febre), bem como, por clínica mais característica (edema ou atrofia de músculos mastigatórios, inabilidade para abrir a boca, exoftalmia ou enoftalmia, alterações no latido e até mesmo, cegueira devido à neurite óptica (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018).

A dor e edema envolvendo músculos mastigatórios são característicos da fase aguda de MMM, enquanto a atrofia muscular é representativa da fase crônica, quando os músculos da mastigação são substituídos por tecido fibroso. Já o trismo (inabilidade para abrir a mandíbula) (Figura 10), mesmo sob condições de anestesia, pode estar presente em ambas as fase da MMM (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018).

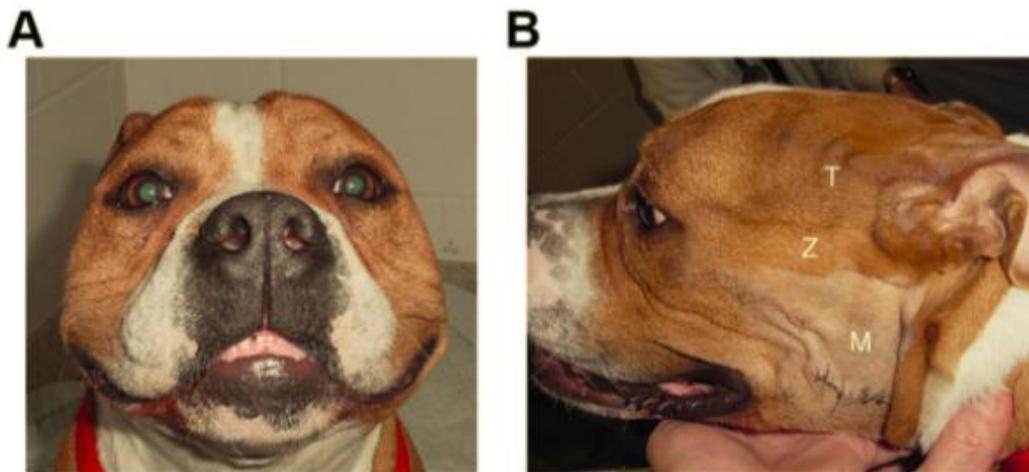


**Figura 10.** Trismo – amplitude vertical oral criada entre incisivos superiores e inferiores menor do que 2 cm de paciente não sedado (Fonte: REED; IFF, 2012).

### 2.5.1 MMM aguda

A fase aguda da MMM é caracterizada por edema doloroso de mandíbula e dos músculos masseter e temporal (Figura 11 e 12). O aumento de volume dos músculos mastigatórios pode elevar a pressão dos tecidos retrobulbares e ocasionar exoftalmia (Figura 13), em até 44 % dos animais com a doença. Outras alterações como febre, aumento dos linfonodos submandibulares e cervicais superficiais, inflamação das tonsilas e sialorreia podem ser visualizadas (NELSON; COUTO, 2006). Os animais acometidos relutam em se alimentar; MELMED et al., 2004), podendo ocasionar perda de peso mesmo com apetite preservado (JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015).

Este estágio dura cerca de 2 a 3 semanas, e as lesões são normalmente bilaterais e simétricas, sendo possível detectar neutrofilia periférica e, em alguns casos, eosinofilia também (JONES; HUNT; KING, 2000).

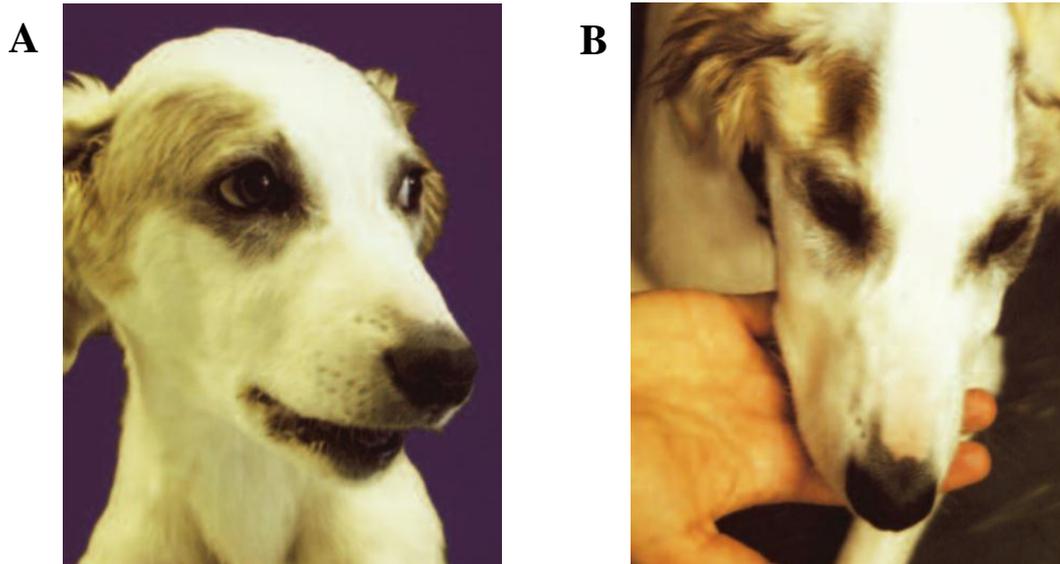


**Figura 11.** Edema dos músculos mastigatórios de cão SRD, 3,5 anos (A) e mesmo paciente em retorno após duas semanas: atrofia de temporal e masseter devido provavelmente à progressão da doença e/ou administração de altas doses de glicocorticoides (B). (Fonte: CATEJON-GONZALEZ et al., 2018).

### 2.5.2 MMM crônica

A fase crônica pode suceder após um ou mais episódios agudos, ou sem qualquer histórico compatível com “miosite eosinofílica” (DUNN, 2001). Para Taylor (2000), o estágio crônico é mais comum que o anterior, e os animais se mostram alerta e sistemicamente normais. Melmed e colaboradores (2004) acreditam que essa maior incidência da fase crônica possa ser explicada pelo fato dos proprietários não reconhecerem o problema com antecedência.

Nesse período, o cão exibe atrofia simétrica, principalmente, em região temporal e massetéricas, resultando em aparência cadavérica (Figura 12, 14 e 15)(JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015). O paciente apresenta trismo e, mesmo sob efeito de anestesia geral, não é possível baixar a mandíbula. As fibras musculares se encontram atrofiadas e com destruição das miofibras por necrose e degeneração. Posteriormente a atrofia se torna extensa no músculo e ocorre substituição do tecido por fibrose (JONES; JUNT; KING, 2000).



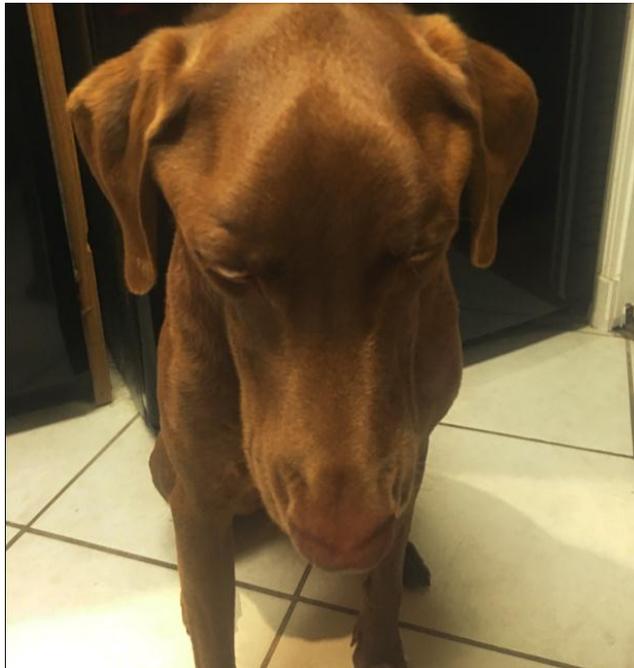
**Figura 12.** Fase aguda – edema doloroso de músculos mastigatórios e trismo (A) e fase crônica – atrofia muscular (B) (MELMED et al. 2004).



**Figura 13.** Edema de músculos mastigatórios e exoftalmia em Beagle de 5 anos com MMM (CASTEJON-GONZALEZ et al. 2018).



**Figura 14.** Atrofia marcante de músculos temporal e masseter em Labrador retriever com MMM crônica (Fonte: MOTA, 2013).



**Figura 15.** Atrofia marcante de músculos temporal em mistura de Weimaraner com Black Lab (Fonte: <https://imgur.com/gallery/kNSVd>).

## 2.6 Diagnóstico

O diagnóstico da MMM é baseado no histórico do paciente, na apresentação clínica da doença (com exclusão de enfermidades que cursam de forma semelhante), no exame físico geral e neurológico completo, além de responsividade a terapia com corticosteroide. Os

exames complementares como testes laboratoriais, análise de imagens, eletrodiagnóstico e biopsia muscular auxiliam na confirmação da suspeita (MELMED et al., 2004).

### 2.6.1 Patologia clínica

No hemograma os achados comumente encontrados são leve anemia, leucocitose por neutrofilia e menos constantemente eosinofilia periférica (MELMED et al., 2004).

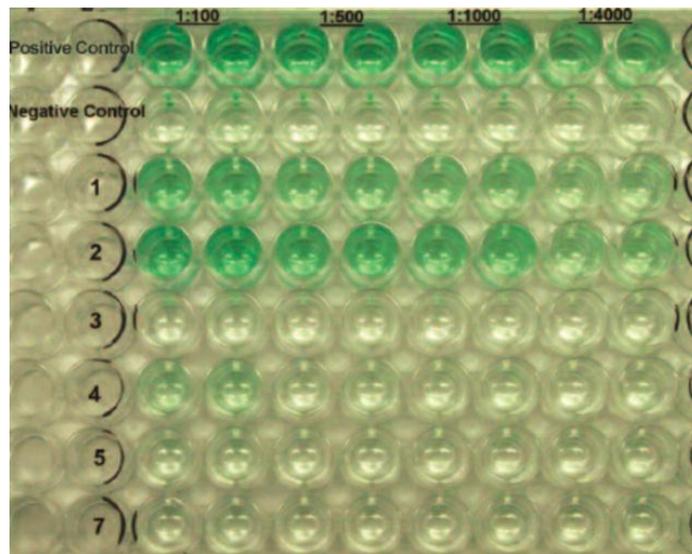
No perfil bioquímico as alterações podem ser vistas na miosite aguda, como hiperglobulinemia e aumento da enzima creatinaquinase (CK) circulante (TAYLOR, 2000; TIZARD 2002). Nelson e Couto (2001) relatam que a quantidade da enzima aspartato aminotransferase (AST) pode estar elevada na corrente sanguínea. A alteração na CK e AST podem indicar a ocorrência de lesão muscular. A CK é considerada um enzima músculo-específica, sendo sua mensuração um procedimento diagnóstico altamente específico, porém pouco sensível, uma vez que a meia-vida desta enzima é curta (THRALL, 2015). Assim, níveis de CK acima dos valores de referência é sugestivo de lesão muscular aguda, enquanto que na MMM crônica a CK está frequentemente em níveis dentro dos valores de referência (MELMED et al., 2004). Já a enzima AST é bem menos específica, sendo extravasada tanto na ocorrência de lesão muscular quanto hepática e apresenta meia-vida mais longa do que a enzima já citada (THRALL, 2015). Contudo, o grau de elevação enzimática, quando presente, é relativamente menor comparado a pacientes acometidos por polimiosite, em função da menor massa muscular afetada na MMM (MELMED et al., 2004).

Na análise da urina é possível identificar proteinúria (JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015).

### 2.6.2 ELISA

O imunoensaio enzimático é disponível na rotina clínica nos EUA e apresenta alta sensibilidade (85% a 90%) e especificidade (100%) (Figura 16) (Taylor, 2000; MELMED et al., 2004). Falsos positivos podem ocorrer devido à administração de corticosteroides 7 a 10 dias antes da amostragem do soro, ou em doença crônica, quando há extensa fibrose e perda de miofibras (MOTA, 2013; CZERWINSKI et al., 2015).

Este teste detecta os autoanticorpos circulantes contra a miofibras 2M dos músculos mastigatórios, sendo o paciente considerado portador positivo em títulos a partir de 1:4000 e 1:100 (título de referência limítrofe) (BISHOP et al., 2008; CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018).



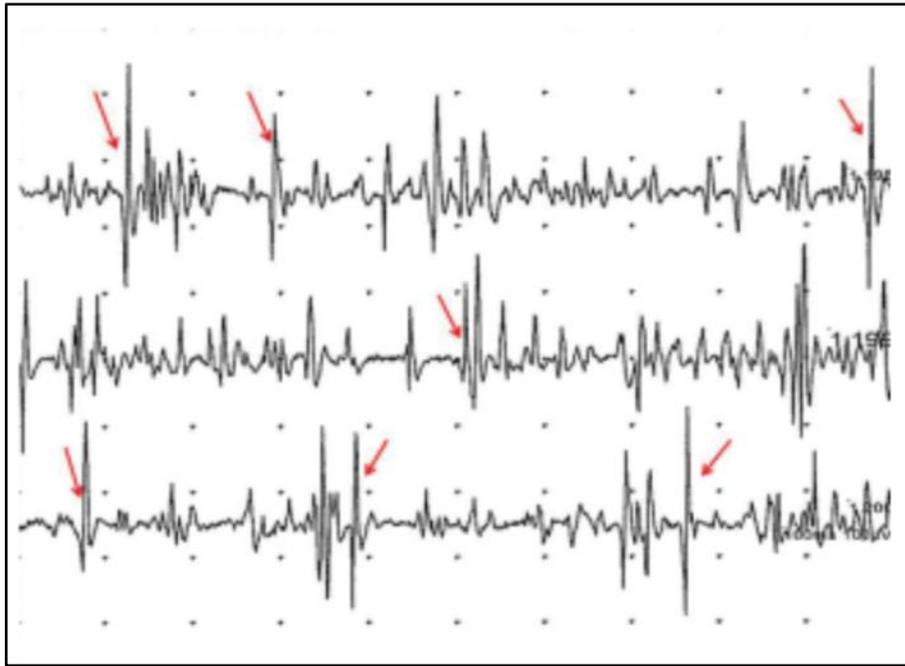
**Figura 16.** ELISA para detecção de anticorpos anti-2M (Fonte: MELMED et al., 2004).

### 2.6.3 Eletromiografia

A eletromiografia (EMG) é empregada para a análise da atividade elétrica do músculo, a partir de eletrodos conectados a massa muscular. O exame requer um equipamento especializado com osciloscópio, amplificadores e eletrodos de registro e de referência (DUNN, 2001).

A partir da EMG é possível identificar se a lesão muscular é seletiva, restrita aos músculos da mastigação, ou se a MMM é parte de uma polimiopatia generalizada (MOTA, 2013). A escolha do local para biopsia é facilitada a partir desse exame (TAYLOR, 2000).

As anormalidades eletromiográficas encontradas na miosite dos músculos mastigatórios são potenciais de fibrilação, ondas agudas positivas e descargas repetitivas, sendo graves no estágio agudo (Figura 17) e possivelmente normais nos animais com doença terminal (MOTA, 2013). A extensa atrofia ou perda de fibras musculares e fibrose que decorre no estágio crônico resulta em diminuição da atividade de inserção, de forma que não gere alterações na eletromiografia (MELMED et al., 2004).



**Figura 17.** Eletromiografia (músculo temporal) de um Golden retriever de 8 anos idade com MMM. Notar os múltiplos potenciais de fibrilação (alguns destacados na figura com flechas vermelhas) (Fonte: MOTA, 2013).

Não é possível diferenciar as causas neuropáticas das miopáticas apenas com a EMG. As agulhas dos eletrodos podem elevar os níveis de CK, então se recomenda que a dosagem desta enzima seja efetuada antes do teste (MELMED et al., 2004).

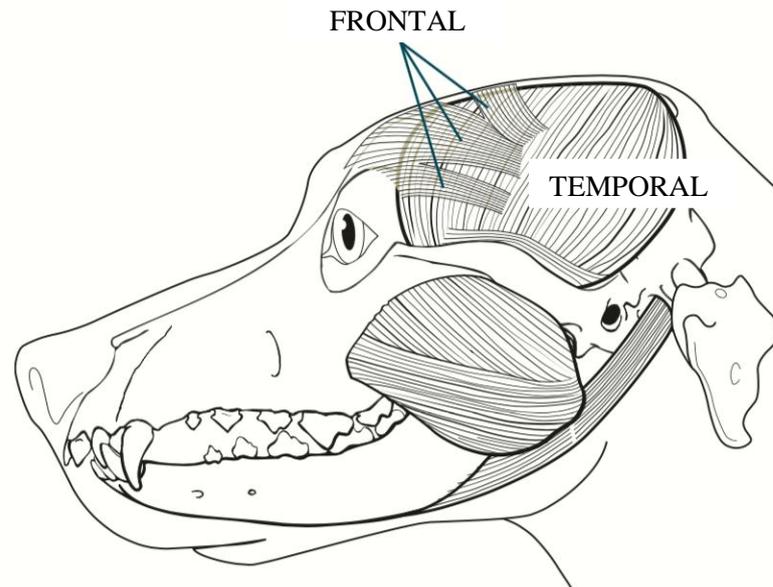
#### 2.6.4 Biopsia muscular

Uma vez que terapia corticosteróide prévia ou estágio terminal de MMM podem gerar resultados falso negativos no ELISA, a biopsia muscular torna-se uma técnica bastante recomendada (CZERWINSKI et al., 2015), especialmente, quando houver (MOTA, 2013):

1. edema ou atrofia bilateral da musculatura mastigatória e trismo;
2. achados de diagnóstico por imagem sugestivos de MMM;
3. EMG revelar atividade anormal na musculatura mastigatória.

A análise da biopsia muscular é prestativa em casos crônicos, uma vez que a quantidade de miofibrose observada a partir do teste permite hipotetizar o prognóstico para a recomposição da massa muscular e da função da mandíbula (MOTA, 2013).

A biopsia muscular é de fácil técnica e pode ser efetuada em clínica veterinária. As amostras devem ser colhidas do músculo temporal (Figura 18, 19.1 a 19.6) e as áreas de escolha são aquelas em que o processo patológico não substituiu as fibras musculares por tecido fibroso (DUNN, 2001)



**Figura 18.** Local de colheita de amostra para biopsia de musculatura mastigatória (músculo temporal). Atentar à colheita a localização do músculo frontal (este não é comprometido pela MMM), o qual recobre o músculo temporal (Fonte: MELMED et al., 2004).

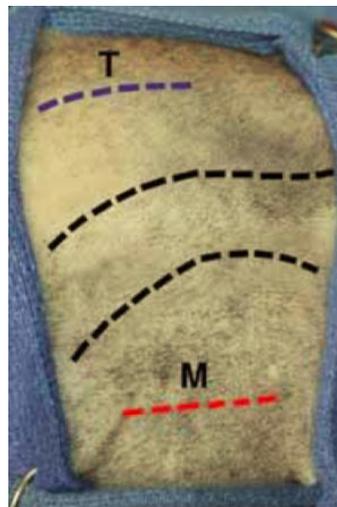
A biopsia da musculatura mastigatória de cães com a forma aguda de MMM é caracterizada por intensas infiltrações linfocítica multifocal e plasmocítica perivascular, ocasionalmente presença de eosinófilos e, necrose e fagocitose de miofibras do tipo 2M (Figura 20) (MOTA, 2013). Contrariando a nomenclatura prévia, “miosite eosinofílica”, os eosinófilos não são o tipo predominante de células na maioria das amostras de biopsia, e podem, inclusive, nem estar presentes (MELMED et al., 2004).

Na forma crônica de MMM a biopsia revela menos inflamação e extensa fibrose, esta última substitui miofibras necrosadas (MOTA, 2013), sendo que em estágios avançados da MMM crônica ao predomínio da substituição das fibras musculares por tecido conectivo fibroso (Figura 21) (MELMED et al., 2004).

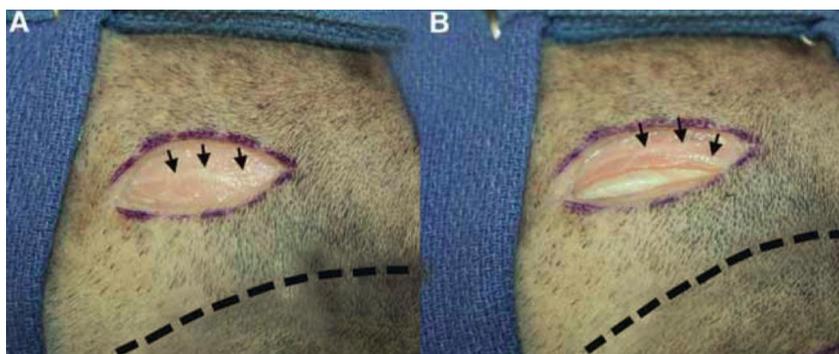
As amostras podem ser fixadas em formalina, tratadas com substâncias químicas (como acetona) ou ainda congeladas. Estas amostras permitem preparo tanto para ensaio histopatológico como imunohistoquímico (MELMED et al., 2004, NELSON; COUTO, 2006;). No ensaio imunohistoquímico são visualizados imunocomplexos ligados a miofibras tipo 2M em 85 % dos cães afetados (TAYLOR, 2000).



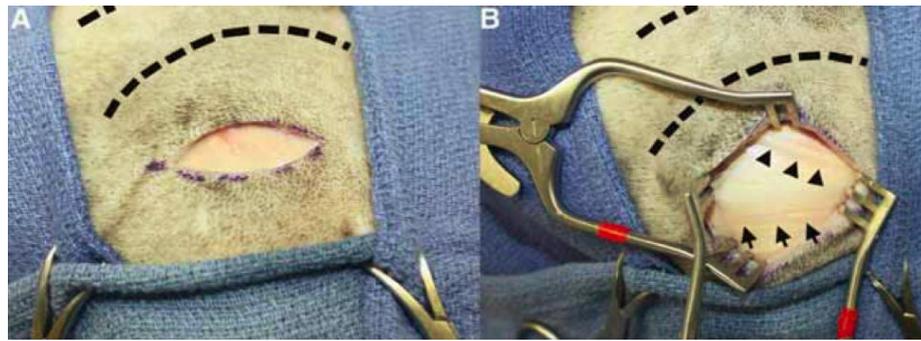
**Figura 19.1** Área tricotomizada, recomendada para colheita de amostra para biopsia de músculo temporal e masseter em cabeça de cadáver (Fonte: FINK et al., 2013).



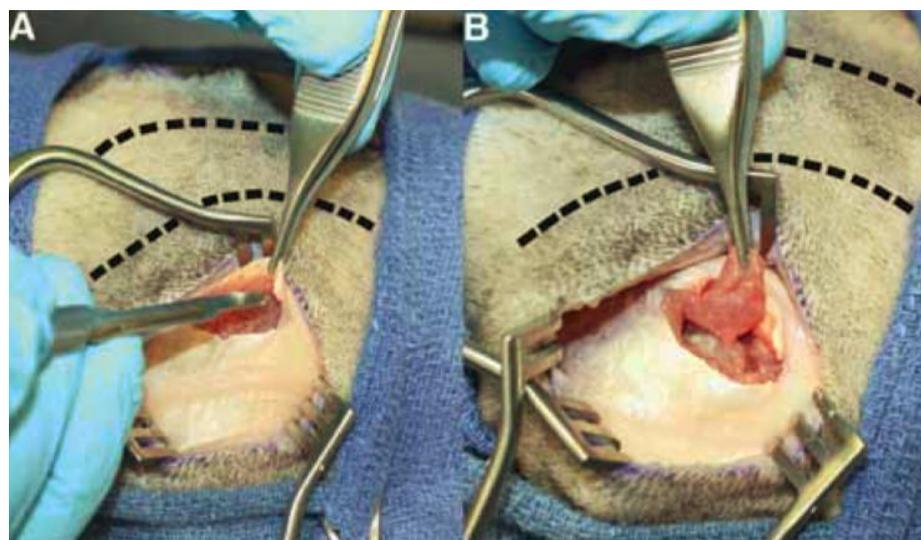
**Figura 19.2** Orientação anatômica e locais de incisão para biopsia de músculo temporal e masseter. Incisão do temporal (T, linha azul) e masseter (M, linha vermelha), são respectivamente, dorsal e ventral ao arco zigomático (linhas pretas) (Fonte: FINK et al., 2013).



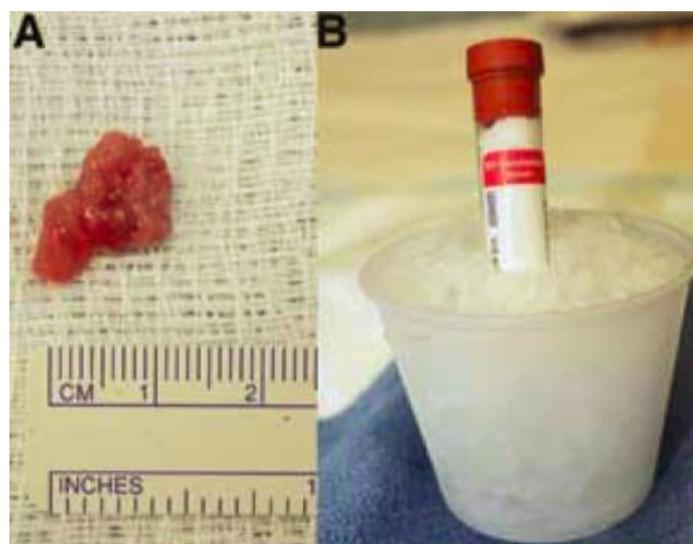
**Figura 19.3** Abordagem cirúrgica do músculo temporal (Fonte: FINK et al., 2013).



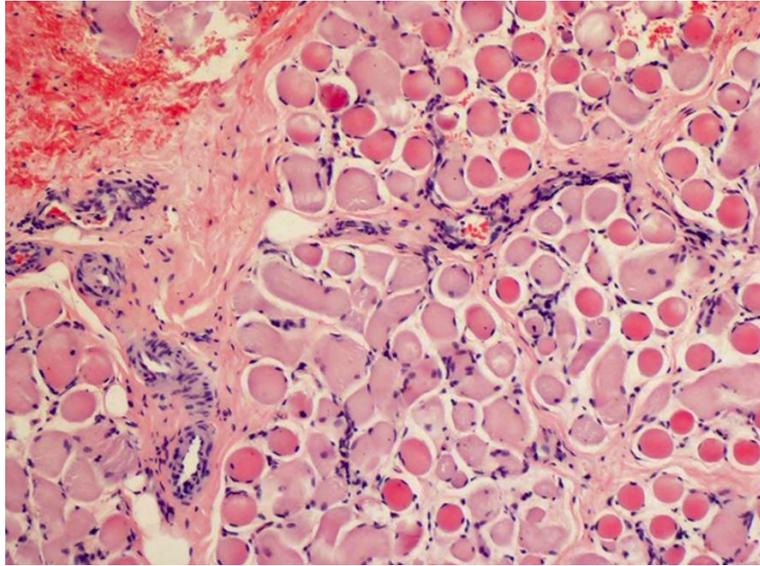
**Figura 19.4** Abordagem cirúrgica do músculo masseter (Fonte: FINK et al., 2013).



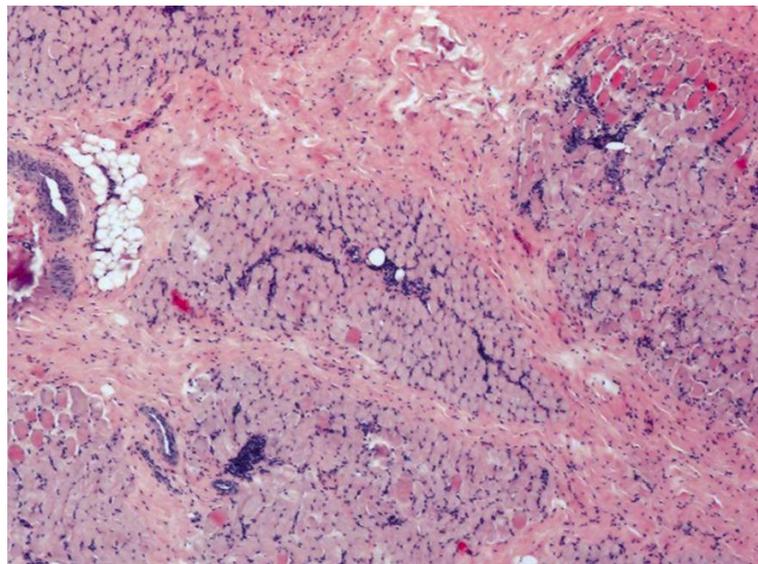
**Figura 19.5** Colheita do masseter (Fonte: FINK et al., 2013).



**Figura 19.6** Amostra do músculo masseter mantida refrigerada “overnight” para ensaio imunohistoquímico (Fonte: FINK et al., 2013).



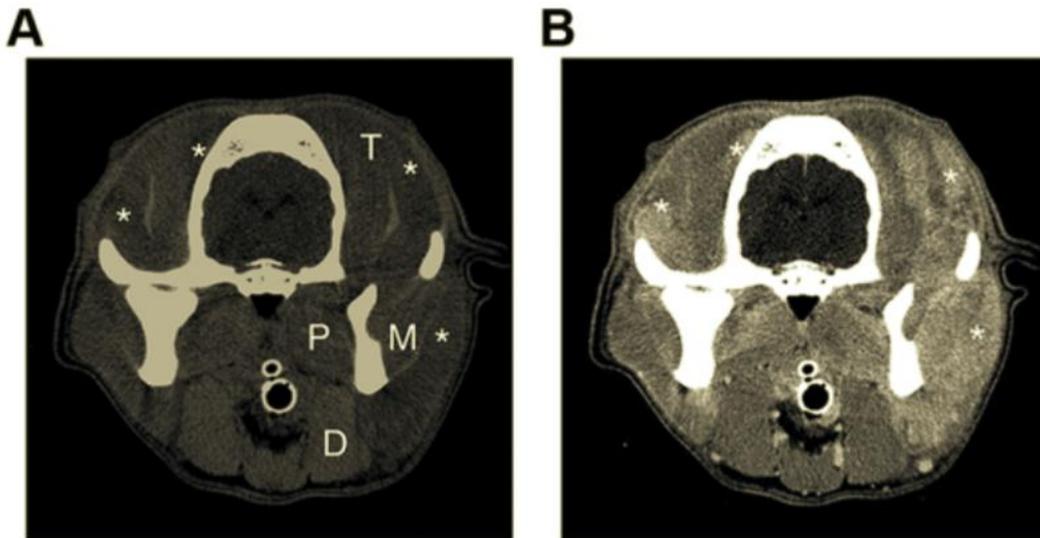
**Figura 20.** Cão com forma aguda de MMM – infiltrados perivasculares envolvendo vasos perimisiais (H & E, 10x) (Fonte: MOTA, 2013).



**Figura 21.** Cão com forma crônica de MMM – infiltrados linfocitários dispersos associados com severa fibrose perimisial difusa (H & E, 4x) (Fonte: MOTA, 2013).

#### 2.6.5 Diagnóstico por imagem

O diagnóstico por imagens pode ser utilizado nos casos em que se deseja excluir diferenciais, como fusão das articulações temporomandibulares ou fraturas curadas. As radiografias do crânio ou a tomografia computadorizada (CT) (Figura 22) devem ser obtidas com o animal sob efeito de anestesia geral (MELMED et al., 2004). As imagens podem apontar quais músculos mais envolvidos e auxiliar na seleção do local a se efetuar a biopsia (JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015).



**Figura 22.** Tomografia computadorizada (CT) transversal obtidas a partir de tecidos moles da cabeça de um Beagle de 5 anos de idade pré (A) e pós-contraste (B). Áreas hipoatenuadas (asteriscos) nos músculos mastigatórios na imagem pré-contraste (A) corresponde as áreas de aumento de contraste indicativas de inflamação muscular na imagem contrastada (B). Notar que o músculo digástrico não é afetado. T=músculo temporal, M=músculo masseter, P=músculo pterigoideo e D=músculo digástrico (Fonte: CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018).

#### 2.6.6 Diferencial

Inúmeras causas patológicas podem estar associadas à sensibilidade dolorosa de músculos da mastigação e trismo, assim diagnósticos adicionais devem ser descartados antes da terapia imunossupressora contra MMM ser iniciada, principalmente ao considerar etiologias infecciosas (MELMED et al., 2004).

São apontados como diagnóstico diferencial:

- ✓ doenças imunomediadas: miosite extraocular, polimiosite, dermatomiosite, lúpus eritematoso sistêmico;
- ✓ doenças bacterianas ou parasitárias: neosporose, toxoplasmose, leishmaniose, hepatozoonose, dirofilariose, leptospirose, tétano e ricketzioses;
- ✓ fraturas: crânio ou mandíbula;
- ✓ luxações/ subluxações/ anquiloses: articulação temporomandibular;
- ✓ distrofia muscular;
- ✓ otites;
- ✓ abscessos: retrobulbar;
- ✓ neoplasias: timoma, linfoma;
- ✓ corpos estranhos;

- ✓ intoxicação por drogas.

## 2.7 Tratamento

O tratamento da MMM é baseado na administração de corticosteróides e dieta pastosa. Alguns autores acreditam que a mastigação de ossos ou brinquedos pode estimular os músculos acometidos, beneficiando adjuvantemente a corticoideterapia (JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015). Contudo, a prática de pressionar fortemente a mandíbula a fim de abri-la é vigorosamente desencorajada, já que o ato provavelmente agravará a inflamação e fibrose (JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015), além do risco de luxação mandibular iatrogênica ou fratura (NELSON; COUTO 2006).

Cães afetados com MMM respondem bem a doses imunossupressoras e posteriormente, a doses anti-inflamatórias (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). Apesar do não encontro de diferença estatística, cães jovens apresentaram uma resposta imunológica mais forte contra as fibras 2M e, aparentemente, a MMM pode ser mais difícil de ser controlada nesses indivíduos (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). O emprego de prednisona em dose imunossupressora (2mg/ Kg a cada 12 horas) por longo período tem prognóstico bom quando a MMM é precocemente diagnosticada (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). Este anti-inflamatório esteroidal apresenta ação intermediária, com duração de 16 a 36 horas e deve ser empregado na dose de 1 a 2 mg/ Kg a cada 12 horas, pela via oral (VO), por sete a dez dias ou até que o quadro clínico seja normalizado.

Segundo Castejon-Gonzalez e colaboradores (2018), em estudo retrospectivo envolvendo 22 cães atendidos entre os anos de 1999 e 2015, a melhora clínica de cães com MMM ocorre regularmente entre 1 a 3 dias após o início das doses imunossupressoras de prednisona. O retorno da função mastigatória é progressivo e as melhoras mais evidentes são observadas nas primeiras 4 semanas de tratamento, com diminuição do ritmo de melhora nos meses subsequentes (5 e 12 semanas após início do tratamento), quando os sinais clínicos alcançam plateau de equilíbrio.

Nos casos em que o tratamento com corticosteróide não alcance o objetivo desejado, pode ser necessária a associação desse com a droga imunossupressora azatioprina. A azatioprina deve ser prescrita na dose de 2mg/ Kg, a cada 24 horas por via oral por 14 dias, com posterior intervalo de tempo de 48 horas, até resolução clínica e então retirada progressiva da medicação (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). Outra alternativa à prednisona é a utilização de dexametasona 0,3 a 0,6 mg/ Kg, por via intravenosa ou subcutânea (ANDRADE, 2016).

Contudo, muitos cães requerem a medicação por período prolongado para prevenir a recidiva (EVANS; LEVESQUE; SHELTON, 2004). Assim, após melhora clínica se inicia o esquema de redução gradual, que deve ser procedido de forma lenta, durando de semanas a meses (JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015). Nelson e Couto (2006) apontaram que o tratamento poderia ser implementado por 4 a 6 meses até alcançar a menor dose possível, em dias alternados. Entretanto, a dose de prednisona não deve ser diminuída em mais que 50 % de uma vez (MELMED et al., 2004). Por outro lado, quando o paciente tem uma resposta inicial boa à prednisona não significa que o tratamento deva ser descontinuado, uma vez que recidivas têm sido descritas em descontinuação de prednisona ou mesmo durante a redução das doses de manutenção do azatioprina (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018).

Assim, a educação dos tutores quanto ao monitoramento domiciliar das condições clínicas dos pacientes é imperativa, por conta das recorrências da MMM, tendo como primeiro sinal clínico a redução da amplitude vertical de abertura de boca, com ou sem dor ou outra alteração de comportamento (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018).

Sinais clínicos associados à recidiva da MMM são usualmente menos severas em cães que permanecem com o tratamento de prednisona comparados àqueles de descontinuem a terapêutica (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018).

Outro ponto importante a se levar em conta ao se implementar a terapia imunossupressora agressiva em cães acometido por MMM são os efeitos colaterais/ adversos que o emprego prolongado de prednisona pode gerar. Efeitos colaterais ou adversos da prednisona incluem: polidipsia, poliúria, incontinência urinária, respiração ofegante, fraqueza e atrofia muscular, alterações de comportamento, letargia, cicatrização demorada de feridas, ulcerações gastrointestinais, diabetes mellitus, infecções urinárias e pioderma. Ou seja, todos esses sinais clínicos são consistentes com hiperadrenocorticismo iatrogênico por uso excessivo de glicocorticoides (VIVIANO, 2013).

Desta forma, é importante o clínico encontrar o equilíbrio adequado entre controle de sinais clínicos da MMM e a convivência mínima do paciente com efeitos colaterais da terapia prolongada com prednisona. O uso de ciclosporina e azatioprina como medicação imunossupressora deve ser considerada quando os efeitos dos glicocorticoides não forem tolerados ou quando o cão for refratário à prednisona (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). Mas no geral, a resposta é boa em cães aos glicocorticoides na MMM e não se justifica o emprego de drogas mais caras ou que possuam efeitos adversos maiores.

Tutores devem ser educados quanto aos efeitos adversos do uso prolongado de prednisona, bem como, ao monitoramento clínico de seus cães (amplitude vertical da abertura

de boca, habilidade de mastigar e segurar com a boca brinquedos ou objetos, ou qualquer outro desconforto) para detecção precoce de recidiva de MMM.

## **2.9 Prognóstico**

O prognóstico dependerá do grau de fibrose estabelecido e da resposta terapêutica de cada paciente. O tratamento deverá ser agressivo e o paciente monitorado cautelosamente, a fim de descartar recidivas (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). Os casos agudos apresentam bom prognóstico, diferentemente dos animais com doença crônica em que as fibras musculares foram extensamente substituídas por tecido fibroso, o que resulta em prognóstico reservado (MELMED et al., 2004; NELSON; COUTO, 2006; JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015).

### 3. RELATO DE CASO

#### 3.1 Identificação do paciente

Cão, SRD, fêmea, 7 anos de idade, castrada, pesando 19,5 Kg.

#### 3.2 Anamnese

Paciente foi atendida na Clínica Veterinária MI & AU – Garanhuns/ PE, no dia 05 de outubro de 2018 e apresentava histórico de dificuldade em abrir a boca há três dias. Apesar de exibir apetite, houve diminuição progressiva da ingestão de alimentos e água. A tutora relatou ausência de mudança comportamental.

Foi informado adicionalmente que a paciente não convivia com outros animais, a vacinação ética estava atualizada, a desverminação desatualizada e inexistência de ectoparasitos. Ausência de histórico de administração recente de medicamentos.

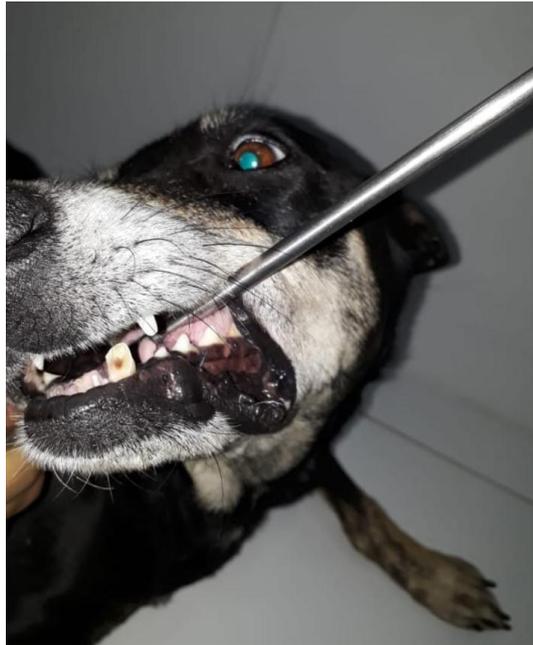
#### 3.3 Exame físico

Ao exame físico verificou-se moderada atrofia dos músculos temporal e masseter (Figura 24), amplitude vertical de movimento mandibular reduzida (Figura 25), aumento discreto bilateral de linfonodos submandibulares, leve desidratação, temperatura retal de 37,8 °C, frequência cardíaca de 84 batimentos por minuto, frequência respiratória de 22 movimentos por minuto, sendo estes costo-abdominais, mucosas normocoradas, escore corporal 3/5.

Não foram observadas outras alterações.



**Figura 23.** Paciente apresentando atrofia dos músculos temporal e masseter.



**Figura 24.** Paciente apresentando amplitude vertical de movimento mandibular reduzida.

### **3.4 Exames complementares**

Foram solicitados os seguintes exames laboratoriais: hemograma, bioquímico (doses séricas de ALT, AST, FA, CK, creatinina e ureia), radiografia de crânio e biopsia muscular. Por questões financeiras, os dois últimos exames não foram realizados.

#### **3.4.1 Hemograma**

A paciente teve amostras de sangue submetidas a hemogramas completos em duas consultas (05 de outubro e 12 de novembro de 2018) e os resultados são apresentados na Tabela 5.

**Tabela 5.** Hemogramas completos da paciente obtidos nos dias 05 de outubro e 12 de novembro de 2018.

PARÂMETROS	RESULTADOS		VALORES REFERÊNCIA*
	05 out <sup>1</sup>	12 nov <sup>2</sup>	
Hemácias (x10 <sup>6</sup> / µL)	5,19	5,8	5,5-8,8
Hemoglobina (g/ dL)	10,7	10,7	12-18
Hematócrito (%)	32,5	38	37-55
VCM (fL) <sup>3</sup>	63	65	60-77
CHCM (g/ dL) <sup>4</sup>	32,6	34,4	32-36
Plaquetas (/ µL)	210	250	160.000-430.000
Leucócitos (/ µL)	21,9	15.805	6-17
N.bastonetes (/ µL) <sup>5</sup>	438	292	0-300
N.segmentados(/ µL) <sup>6</sup>	15.768	10.700	3.000-11.500
Eosinófilos (/ µL)	1.752	908	100-1.250
Basófilos (/ µL)	0	0	Raros
Linfócitos (/ µL)	3.066	3.040	1.000-4.800
Monócitos (/ µL)	867	865	150-1.350

<sup>1</sup> Aspecto morfológico celular do sangue colhido no dia 05/10: hemácias morfológicamente normais, plaquetas sem alterações morfológicas, leucócitos sem alterações morfológicas;

<sup>2</sup> Aspecto morfológico celular do sangue colhido no dia 12/11: hemácias morfológicamente normais, plaquetas sem alterações morfológicas, leucócitos sem alterações morfológicas;

<sup>3</sup> Volume Corpuscular médio;

<sup>4</sup> Concentração da hemoglobina corpuscular média;

<sup>5</sup> Neutrófilos bastonetes;

<sup>6</sup> neutrófilos segmentados.

\*JAIN (1993)

Alterações no hemograma total foram verificadas apenas na primeira consulta (05 de outubro de 2018), no qual a paciente apresentava leve anemia normocítica normocrômica e leucocitose por neutrofilia e desvio a esquerda, regenerativo.

### 3.4.2 Bioquímico

Os resultados dos parâmetros bioquímicos séricos, referentes aos dias 05 de outubro, 12 de novembro e 12 de dezembro de 2018, são apresentados na Tabela 6.

**Tabela 6.** Bioquímicos séricos obtidos nos dias 05 de outubro, 12 de outubro, 12 de novembro e 12 de dezembro de 2018.

PARÂMETROS	RESULTADOS				VALORES REFERÊNCIA*
	05 out	12 out	12 nov	12 dez	
ALT (UI/ L) <sup>1</sup>	87	87	85	91	10 – 88
AST (UI/ L) <sup>2</sup>	53	62	53	44	10 – 88
CK (UI/ L) <sup>3</sup>	581	225	198	75	20 – 200
FA (UI/ L) <sup>4</sup>	139	-	-	-	20 – 150
Creatinina (mg/ dL)	0,9	-	-	-	0,5 - 1,5
Ureia (mg/ dL)	24	-	-	-	12 – 25

<sup>1</sup> alanino aminotransferase

<sup>2</sup> spartato aminotransferase

<sup>3</sup> creatinaquinase

<sup>4</sup> fosfatase alcalina

\* MEYER; COLES; RICH (1995)

Alterações verificadas nas dosagens bioquímicas séricas foram referentes à enzima CK aumentada na primeira consulta e primeiro retorno (05 de outubro e 12 de outubro de 2018) e leve aumento da enzima ALT na terceira consulta (12 de dezembro de 2018).

### **3.5 Diagnóstico presuntivo**

A partir do exame clínico inicial e associação dos resultados de hemograma e perfil bioquímico se suspeitou de MMM. Então, a partir de resposta positiva ao tratamento, chegou-se ao diagnóstico terapêutico da miosite dos músculos mastigatórios.

### **3.6 Conduta terapêutica**

A paciente permaneceu internada por um dia na Clínica MI & AU. A terapêutica instituída no internamento consistiu na administração de anti-inflamatório esteroide, reposição hidroeletrólítica (em decorrência da impossibilidade de ingestão hídrica e da já instalada desidratação discreta) e quimioterápicos auxiliares (protetores de mucosa gástrica e hepático). A terapêutica prescrita para implementação a domicílio seguiu a conduta imunossupressora da paciente. Detalhamento da conduta terapêutica instituída para o caso é apresentada no Quadro 1.

**Quadro 1.** Conduta terapêutica adotada para a paciente.

LOCAL IMPLANTAÇÃO	CRONOLOGIA	PROCEDIMENTO REALIZADO e/ ou PRESCRITO
Clínica MI & AU (INTERNAMENTO)	05 out 2018	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 975 mL sol. Ringer Lactato, ao longo das 24h em equipo macrogotas;</li> <li>- 02 comprimidos prednisolona (2mg/ Kg), VO, BID, 30 minutos após dieta pastosa;</li> <li>- dieta pastosa- ração úmida comercial diluída em água e oferecida em seinga;</li> <li>- omeprazol (1mg/ Kg), IV, SID;</li> <li>- Mercepton<sup>®</sup> <sup>1</sup> (0,15mL/ Kg), IV, SID.</li> </ul>
Domicílio tutor	06 out 2018	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 02 comprimidos prednisolona (2 mg/ Kg), VO, BID, por 07 dias, após a alimentação;</li> <li>- 01 comprimido omeprazol (10 mg) em jejum, VO, SID, ;</li> <li>- 01 cápsula silimarina (10 mg/Kg), VO, SID;</li> <li>- dieta pastosa – ração úmida comercial diluída em água e oferecida em seringa.</li> </ul>
	12 out 2018 (1º retorno)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 02 comprimidos prednisolona (2 mg/ Kg), VO, SID, por 15 dias, após a alimentação;</li> <li>- 01 comprimido omeprazol (10 mg) em jejum, VO, SID;</li> <li>- 01 cápsula silimarina (10 mg/Kg) VO, SID.</li> </ul>
	a partir 27 out 2018	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 01 comprimido prednisolona (1 mg/ Kg), VO, SID, por 07 dias, após a alimentação;</li> <li>- 01 comprimido omeprazol (10 mg) em jejum, VO, SID;</li> <li>- 01 cápsula silimarina (10 mg/Kg) VO, SID.</li> </ul>
	a partir 03 nov 2018	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 0,5 (1/2) comprimido prednisolona (0,5 mg/ Kg), VO, SID, por 07 dias, após a alimentação;</li> <li>- 01 comprimido omeprazol (10 mg) em jejum, VO, SID;</li> <li>- 01 cápsula silimarina (10 mg/Kg), VO, SID.</li> </ul>
	a partir 10 nov 2018	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 0,25 (1/4) comprimido prednisolona (0,25 mg/ Kg), VO, SID, em dias alternados, por 2 meses, após a alimentação.</li> </ul>

<sup>1</sup> Composição: acetil DL-Metionina 50 mg/ mL, cloreto de colina 20 mg/ mL, cloridrato de tiamina 10 mg/ mL, cloridrato de piridoxina 0,4 mg/ mL, cloridrato de L-arginina 6 mg/ mL, riboflavina 0,2 mg/ mL, nicotinamida 5 mg/ mL, pantotenato de cálcio 2 mg/ mL e glicose 200 mg/ mL.

**\* 1º Retorno** (07 dias após consulta inicial – 12 de outubro de 2018):

Como solicitado, o tutor retornou com a paciente para reavaliação após 7 dias de tratamento. O proprietário relatou melhora do trismo, a partir do aumento da amplitude de abertura de boca da paciente e ingestão alimentar e hídrica quase normalizadas.

No exame físico verificou-se ganho de peso de 0,3 Kg pela paciente e melhora significativa da MMM. Nenhuma outra alteração adicional foi verificada. Nesse dia realizou-se novo perfil bioquímico (Tabela 5), estando todos os parâmetros avaliados dentro do intervalo de referência, com exceção da CK que encontrava-se discretamente acima dos valores de referência, porém com redução significativa em relação ao exame anterior.

**\* 2º Retorno** (pouco mais de um mês em terapia de manutenção – 12 de novembro de 2018):

Após pouco mais de um mês em manutenção, a paciente foi reavaliada. Ao exame físico o animal apresentava amplitude de abertura de boca normalizada (Figura 26) e nenhuma alteração adicional foi observada. Novos exames de hemograma e bioquímico foram solicitados e todos os parâmetros estavam dentro dos intervalos de referência, à exceção da hemoglobina e enzima ALT (Tabelas 4 e 5).



**Figura 26.** Paciente apresentando amplitude de abertura de boca normalizada após pouco mais de um mês (38 dias) em terapia para MMM.

#### 4. DISCUSSÃO

O animal do presente relato trata-se de um espécime canino SRD, fêmea de porte médio. Apesar da literatura mundial apontar para uma frequência relativamente diferenciada de ocorrência de MMM para algumas raças de porte grande, ela ainda descreve a MMM como uma enfermidade sem predisposição racial (TAYLOR, 2000; NELSON; COUTO, 2001; MELMED et al., 2004; JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015). Corroborando a afirmativa anterior (ausência de predisposição racial) estão os relatos recentes brasileiros de MMM, os quais envolveram cães SRD (ARAÚJO et al., 2017; BALBI et al., 2017; MENEZES et al., 2017), da raça Rottweiler (RONDO et al., 2011; COMIM et al., 2018) e Shar-pei (PERES et al., 2012).

Quanto a idade, o animal do presente relato, de 07 anos de idade, enquadra-se nas descrições literárias, as quais apontam para o maior acometimento de cães jovens e de meia-idade (TAYLOR, 2000; MELMED et al., 2004).

As manifestações clínicas apresentadas como trismo mandibular e atrofia dos músculos temporal e masseter são comuns na fase crônica, e foram visualizados tanto na paciente do presente relato quanto em outros estudos (RONDON et al., 2011; PERES et al., 2012; ARAÚJO et al., 2017; MENEZES et al., 2017; COMIM et al., 2018).

As alterações laboratoriais identificadas a partir de hemograma e perfil bioquímico do paciente em questão são compatíveis com o citado na literatura. A discreta anemia vista no hemograma, a leucocitose por neutrofilia e o breve aumento de eosinófilos são achados de patologia clínica que podem ser identificados na MMM (MELMED et al., 2004). Os níveis da CK são normalmente elevados durante a fase aguda, tornando-se normais à medida em que a doença se torna crônica ou que o tratamento tem seguimento (MELMED et al., 2004). A paciente em foco, apesar de exibir sintomatologia mais compatível com estágio crônico, apresentou níveis de CK altos. Contudo, apesar de uma dosagem mais alta de CK ser específico para MMM aguda, o fato desta enzima possuir meia vida curta, seu aumento acaba perdendo a sensibilidade diagnóstica (THRALL, 2015). Adicionalmente, outros relatos nacionais de MMM reportaram ocorrência similar associado a sinais clínicos e dosagem de CK (PEREZ et al., 2012; MENEZES et al., 2017).

Como reportado por Jericó, Andrade Neto e Kogika (2015), na maioria das ocasiões o diagnóstico é clínico, baseado em atrofia muscular, dificuldade de abrir a boca e com apetite preservado. Estas características estiveram reconhecidas no animal relatado. Bouro e colaboradores (1990) identificaram dois cães com associação de polimiosite e erliquiose, os pacientes exibiram manifestações clínicas de miopatia e anorexia, demonstrando a possibilidade da coexistência de enfermidades e fazendo-se necessário diagnosticar as

moléstias, assim como excluir os diagnósticos diferenciais visando sucesso na terapia estabelecida.

A exclusão da polimiosite foi definido a partir dos princípios da atrofia vista no paciente apresentar-se exclusivamente aos músculos mastigatórios, assim como ausência de claudicação ou marcha rígida, características que podem ser notadas em animais com polimiosite. Na polimiosite a CK mostra-se bem mais aumentada, decorrente a maior quantidade de massa muscular afetada tornando-se ainda mais acima dos valores de referência após exercício, diferentemente da MMM (NELSON; COUTO 2006).

A atrofia de músculos mastigatórios pode ser resultado de qualquer condição patológica envolvendo o nervo trigêmeo, principalmente neurites trigeminais e tumores na bainha de nervos periféricos. Contudo, neurite trigeminal geralmente não é dolorosa e o tônus mandibular é flácido (MELMED et al., 2004). O descarte do diagnóstico de neurite trigeminal foi estabelecido quando verificado o trismo e rigidez do tônus mandibular da paciente atendida na MI & AU.

Durante o exame físico, diagnósticos diferenciais como fratura mandibular ou luxações e subluxações temporomandibulares também foram facilmente excluídos, uma vez que a paciente deste relato clínico não apresentava qualquer evidência dessas alterações ortopédicas. A ausência de manifestações clínicas que indicasse doença sistêmica, bem como, ausência de alterações nos parâmetros de hemograma que relevassem presença de infecções, tornaram descartável os diagnósticos diferenciais infecciosos para o caso clínico aqui apresentado.

Assim como preconiza Taylor (2000), Melmed e colaboradores (2004) e Jericó, Andrade Neto e Kogika (2015) o diagnóstico da miosite dos músculos mastigatórios desse relato foi baseado nos sinais clínicos de atrofia dos músculos mastigatórios, trismo mandibular com apetite preservado, leve anemia, leucocitose por neutrofilia com desvio a esquerda, eosinofilia, aumento da contagem sérica de CK, exclusão de outras causas, bem como responsividade ao tratamento com imunossupressor estabelecido.

O protocolo terapêutico determinado precisou englobar droga imunossupressora e medicamentos coadjuvantes. A prescrição de fármacos em doses imunossupressores é recomendada por Taylor (2000), Melmed e colaboradores. (2004); Nelson e Couto (2006), Jericó, Andrade Neto e Kogika (2015) e Castejon-Gonzalez e colaboradores (2018). No presente relato, foi utilizada a prednisolona não sendo necessária a substituição de fármacos para o controle da enfermidade, já Araújo e colaboradores (2017) prescreveram junto à prednisona a azatioprina.

O omeprazol e a silimarina foram empregados como terapia complementar, tendo em vista os efeitos colaterais do anti-inflamatório esteroideal. O primeiro é um inibidor da bomba

de hidrogênio, assim bloqueia a secreção ácida do estômago, protegendo-o de gastrites desenvolvidas por medicação (ANDRADE, 2016). O último estabiliza as membranas celulares e mitocondriais, recuperando o potencial dessas membranas por meio de aumento de antioxidante fisiológico hepático, assim esse fármaco é capaz de proteger o fígado contra eventos adversos (ASSIS JUNIOR, 2014).

Segundo estudo retrospectivo envolvendo 22 cães com MMM atendidos entre 1999 e 2015, a melhora clínica após o início das doses imunossupressoras de prednisona ocorre regularmente entre 1 a 3 dias (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018). Já no primeiro retorno, ou seja, sete dias pós tratamento, a paciente já mostrava melhora clínica, com maior amplitude de abertura da boca. Resultado semelhante foi reportado por Menezes e colaboradores (2017). Após aproximadamente 60 dias, exames físico e laboratoriais foram restabelecidos, estando todos os resultados entre os valores de referência para a espécie.

É comum a MMM responder inicialmente à terapia imunossupressora, contudo, a descontinuação precoce da terapêutica deve ser evitada, uma vez que recidivas costumam ocorrer rapidamente nessas situações (MELMED et al., 2004). Dessa forma, o tratamento com prednisona em dose imunossupressora (2mg/ Kg a cada 12 horas) e lentamente tem sua dose diminuída ao longo do tratamento, tem disso reportado como provedor de bom prognóstico, quando a MMM é diagnosticada em estágios iniciais (CASTEJON-GONZALEZ et al., 2018).

É recomendado que esse processo terapêutico (redução de dose ao longo do tratamento) seja implementado ao longo de quatro a seis meses, com não mais de 50% de redução de dose a cada mês (MELMED et al., 2004). À paciente do presente relato foi prescrito tratamento com princípio imunossupressor, seguindo as doses recomendadas na literatura (incluindo a redução de dose do princípio) e pelo tempo total, aproximado de quatro meses. Assim, o modo como a conduta terapêutica foi conduzida tanto assegurou o sucesso no controle da condição patológica da paciente, como minimizou a ocorrência de recidivas da MMM e de hiperadrenocorticismismo iatrogênico (ou pelo menos, reduziu os efeitos colaterais regulares do uso prolongado de glicocorticoides em cães).

## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

- A MMM é uma miopatia considerada comum, porém pouco relatada no Brasil. Assim, faz-se necessário que relatos de casos de MMM em cães sejam trazidos a público, visando informar à comunidade veterinária (profissionais e estudantes) quanto à adequada identificação diagnóstica e aos procedimentos terapêuticos a serem prescritos para a resolução da afecção, tendo em vista que quanto mais extensa a atrofia muscular menor o sucesso terapêutico e recuperação da saúde do animal (pior o prognóstico).

- A familiarização do profissional veterinário com as particularidades terapêuticas da MMM compele ao mesmo que este implemente a educação adequada dos tutores quanto a importância de não descontinuar o tratamento em caso de remissão de manifestações clínicas, de como identificar indícios clínicos de recidiva de MMM em paciente pós tratamento, bem como, informá-los acerca da ocorrência potencial de efeitos adversos nos pacientes sob tratamento para MMM.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALISSON, R. W. Detecção Laboratorial das Lesões Musculares. *In*: THRALL, M. A.; et al. **Hematologia e bioquímica: clínica veterinária**. 2ed. São Paulo: Roca, 2015, p. 1011-1019.

ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica veterinária**. 3ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016.

ARAÚJO, E. K. D.; et al. Miosite dos músculos mastigatórios em canino doméstico sem raça definida - Relato de caso. **Pubvet**, Londrina, v.11, n.2, p. 138-142, fev., 2017.

ASSIS JUNIOR, E.M de. **Efeito protetor da silimarina sobre a esteato-hepatite não alcoólica experimental induzida por irinotecano**. 2014. 82f. Dissertação (Mestrado em Farmacologia) - Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2014.

BALBI, M; et al. Miosite crônica dos músculos mastigatórios em cão de pequeno porte – relato de caso. **Anclivepario**, Rio de Janeiro, 2017. Disponível em: <http://www.congressoanclivepario.com.br/downloads/17%20-%20Miosite%20Mu%CC%81scuos%20Mastigato%CC%81rios.pdf>. Acesso em: 15 nov. 2018.

BOURO, I. B. J.; et al. Case report Polymyositis associated with *Ehrlichia canis* infection in 2 dogs. **Journal of Small Animal Pract.** St. Lucia, v.31, p. 624-627, 1990.

CASTEJON-GONZALEZ, A.C.; et al. Treatment outcome of 22 dogs with masticatory muscle myositis (1999-2015). **Journal of Veterinary Dentistry**, v.35, n.4, p.281-289, 2018.

COMIM, N.; et al. Ocorrência de miosite em músculos mastigatórios em um cão da raça Rottweiler (MMM) – Relato de caso. *In*: CONGRESSO NACIONAL DE MEDICINA VETERINÁRIA 2.,2018, Paraná. **Anais [...]**.Paraná: FAG; EMAVET, Paraná/PR, 2018.

CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

CZERWINSKY, S.L.; et al. Dynamic exophthalmos and latera strabismus in a dog caused by masticatory muscle myositis. **Veterinary Ophthalmology**. v.18, n.6, p.515-520, 2015.

DUKES, H. H.; REECE, W. O. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

DUNN, J. K. **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

EVANS, J.; LEVESQUE, D.; SHELTON, G.D. Canine inflammatory myopathies: a clinicopathologic review of 200 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.18, n.5, p.679-691, 2004.

FINK, L.; et al. Biopsy of the temporal and masseter muscles in the dog. **Journal of Veterinary Dentistry**, v.30, n.4, p. 276-280, 2013.

FRADSON, R. D.; WILKE, W. L.; FAILS, A. D. **Anatomia e fisiologia dos animais de fazenda**. 6ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

HOH, J. F. Y.; et al. A distinct subclass of mammalian striated myosins: structure and molecular evolution of “superfast” or masticatory myosin heavy chain. **Journal of molecular evolution**, New York, v.55, p. 544- 552, may. 2002.

JAIN, N.C. Comparative Hematology of common Domestic Animals. *In*. **Essentials of Veterinary Hematology**. Pennsylvania: Malvern. 1993, p. 19-52.

KRESHER, K. A link between streptococci and heart. **Science**, v.227, p.413-415, 1985.

KONIG H. E.; LIEBICH, H. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. 6ed.Porto Alegre: Artmed, 2016.

MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

MELMED, C.; et al. Masticatory muscle myositis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. **Compendium**, Texas, v. 22, n.8, p. 590-604, Aug. 2004. Disponível em:<[http://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/d7/de93b76b504017b258cd69833a635d/filePV\\_26\\_08\\_590.pdf](http://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/d7/de93b76b504017b258cd69833a635d/filePV_26_08_590.pdf)>. Acesso em: 03 jan. 2019.

MENEZES, L. C.; et al. Tratamento imunossupressor para miosite dos músculos mastigatórios em fase aguda em canino - Relato de caso. **Pubvet**, Londrina, v.11, n.9, p.923-927, set., 2017. Disponível em: <http://www.pubvet.com.br/artigo/4002/tratamento-imunossupressor-para-miosite-dos-muacutesculos-mastigatoacuterios-em-fase-aguda-em-canino-relato-de-caso>. Acesso em: 10 nov. 2018.

MEYER, D. J.; COLES, E. H.; RICH, L. J. **Medicina de laboratório veterinária: Interpretação e Diagnóstico**. São Paulo: Roca, 1995.

MOTA, L. Masticatory muscles myositis in dogs. Sep. 2013. Disponível em:<<https://www.vettimes.co.uk/article/masticatory-muscle-myositis-in-dogs/?format=pdf>>. Acesso em: 03 jan 2019.

ORVIS, J. S.; CARDINET, G. H. Canine muscle fiber types and susceptibility of masticatory muscles to myositis. **Muscle & nerve**, Davis, v.4, p. 354-359, Jul/Aug 1981.

PERES, T. P. S.; et al. Miosite dos músculos mastigatórios em cão da Raça Shar-Pei - Relato de caso. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, Fluminense, v.19, n.2, p.71-73, maio/ago.2012. Disponível em: <http://periodicos.uff.br/rbcv/article/view/6885>. Acesso em: 10 nov. 2018.

REED, F.; IFF, I. Use of a laryngeal mask airway in a brachycephalic dog with masticatory myositis and trismus. **Canadian Veterinary Journal**, v.53, n.3, p.287-290, 2012.

RONDON, E. S.; et al. Miosite dos músculos mastigatórios em Rottweiler - Relato de caso. **Pubvet**, Londrina, v.5, n.22, 2011. Disponível em: <http://www.pubvet.com.br/uploads/8b1f4ff1a334f877d982fc9b85037ed8.pdf>. Acesso em: 11 nov. 2018.

SAMUELSON, D.A. **Tratado de histologia veterinária**. São Paulo: Elsevier, 2007.

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia veterinária**. São Paulo: Roca, 2011.

SHELTON, G.D.; BANDMAN, E.; CARDINET III, G.H. Electrophoretic comparison of myosin from masticatory muscles and selected limb muscles in the dog. **American Journal of Veterinary Research**, v.46, p.493-498, 1985.

SHELTON, G. D.; CARDINET, G. H.; BANDMAN, E. Canine masticatory muscle disorders: a study of 29 cases. **Muscle & nerve**, Davis, v.10, n.8, p. 753-766, oct.1987.

SISSON, S.; GROSSMAN, J.D.;GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986.

TAYLOE, S. M. Distúrbios Musculares. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 1027-1033.

TAYLOR, S. M. Selected disorders of muscle and the neuromuscular junction. **Veterinary clinics of north America: small animal practice**, Saskatoon, v.30, n.1, p. 59-75, jan. 2000.

TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária: uma introdução**. 6ed. São Paulo: Roca, 2002.

USHIKOSHI, W. S. Doenças musculares. *In*: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P de.; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015, p. 3848 e 3862.

VIVIANO, K.R. Update on immunosuppressive therapies for dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.43, n.5, p.1149-1170, 2013.

VLEET, J. F. V. Músculo esquelético. *In*: JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6ed. São Paulo: Manole, 2000, p.887-912.

WU, X.; et al. Autoantibodies in canine masticatory muscle myositis recognize a novel myosin binding protein- C family member. **The journal of immunology**, Bethesda, p. 4939-4944, jul. 2007.