

**VANESSA OLIVEIRA ARAÚJO**

**ATROFIA DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS EM CANINO DA  
RAÇA ROTTWEILER - RELATO DE CASO**

**GARANHUNS – PE**

**2019**

**VANESSA OLIVEIRA ARAÚJO**

**ATROFIA DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS EM CANINO DA  
RAÇA ROTTWEILER - 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.**

**ORIENTADOR: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>a</sup> Rita de  
Cassia Soares Cardoso**

**COORIENTADOR: Dr. Rinaldo  
Cavalcante Ferri**

**GARANHUNS-PE  
2019**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação  
Universidade Federal Rural de Pernambuco  
Sistema Integrado de Bibliotecas  
Gerada automaticamente, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

---

- A663a Araújo, Vanessa Oliveira  
Atrofia dos músculos mastigatórios em canino da raça Rottweiler: relato de caso / Vanessa Oliveira Araújo. - 2019.  
54 f. : il.
- Orientadora: Rita de Cassia Soares Cardoso.  
Coorientador: Rinaldo Cavalcante Ferri.  
Inclui referências.
- Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Bacharelado em  
Medicina Veterinária, Garanhuns, 2019.
1. Disfunção motora. 2. Atrofia muscular temporal. 3. Masseter. I. Cardoso, Rita de Cassia Soares, orient. II. Ferri,  
Rinaldo Cavalcante, coorient. III. Título

CDD 636.089

---

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

**ATROFIA DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS EM CANINO DA RAÇA  
ROTTWEILER - RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso elaborado por:

**VANESSA OLIVEIRA ARAÚJO**

Aprovada em: 10/12/2019

**BANCA EXAMINADORA**

---

ORIENTADOR: Prof<sup>ª</sup>. Rita de Cassia Soares Cardoso  
Unidade Acadêmica de Garanhuns – UFRPE

---

Prof. Marcos Renato Franzosi Mattos  
Unidade Acadêmica de Garanhuns – UFRPE

---

Prof. Jairo de Macêdo Lins e Silva Neto  
Unidade Acadêmica de Garanhuns - UFRPE

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

**IDENTIFICAÇÃO DO ESO**

**I. ESTAGIÁRIO**

NOME: Vanessa Oliveira Araújo

MATRÍCULA Nº: 048.482.243-81

CURSO: Medicina Veterinária

PERÍODO LETIVO: 2019.2

ENDEREÇO PARA CONTATO: Av. José Leitão nº 184A

FONE: (88)99712-9311

ORIENTADOR: Prof. Dr<sup>a</sup>. Rita de Cassia Soares Cardoso

SUPERVISOR: Dr. Talles Monte de Almeida

FORMAÇÃO: Patologista Clínico Veterinário

SUPERVISOR: Dr. Breno Menezes dos Santos

FORMAÇÃO: Médico veterinário

**II. EMPRESA/INSTITUIÇÃO**

NOME: Hospital Veterinário Universitário – UFRPE/UAG

ENDEREÇO: Av. Bom Pastor S/N – Boa Vista

CIDADE/ESTADO: Garanhuns - PE

CEP: 55292-270

FONE: (87) 3764-5585

**III. FREQUÊNCIA**

**LOCAL/ÁREA: Patologia Clínica – HVU- UFRPE/UAG**

INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 01 de agosto 2019 até 12 de setembro de 2019

TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 195 horas

**LOCAL/ÁREA: Clínica Médica – HVU- UFRPE/UAG**

INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 15 de setembro de 2019 até 31 de outubro de 2019

TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 210 horas

**Dedico:**

Para minha mãe, Vera Lúcia.

Essa conquista é nossa!

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por, ao longo deste processo, estar sempre ao meu lado me dando forças para eu não desistir e continuar lutando por esse sonho e objetivo de vida.

A minha mãe, Vera Lúcia, por todo esforço, apoio e por sempre acreditar em mim e não medir esforços para a realização desse sonho e por fazer papel de mãe e meu pai. Sou eternamente grata a Deus pela mãe que ele me deu, que é exemplo de filha, mãe, mulher, professora e pelo ser humano incrível que é.

Agradeço à minha orientadora, Professora Dr<sup>a</sup> Rita de Cassia, por me orientar e por sempre estar à disposição quando precisei e sempre se dispôs a me auxiliar nas dúvidas que surgiam.

Deixo também meu agradecimento aos meus supervisores Dr. Talles Monte e Dr. Breno Menezes pelo conhecimento e pela paciência em me ensinar e em especial a Dr. Rinaldo Ferri que foi meu coorientador e sempre esteve disposto a esclarecer minhas dúvidas e me ajudou no meu relato.

A todos os colegas de faculdade que de alguma forma me ajudaram e contribuíram com um pouco de tempo, paciência e companheirismo e que sempre estiveram presentes de alguma forma, eu agradeço aos colegas: Alcione Cardoso, Mariana Camelo, Jorge Henrique, Jayr Moraes, Antônio Silvestre, Jose Walter, Jaciara Melo, Flávia Severo.

Um agradecimento em especial a Ana Paula Targino, uma amiga que Garanhuns me deu e que sempre está, de alguma forma, presente nos momentos em que eu mais precisei. A meus amigos e vizinhos Samuel Souza e Kelvyn Siqueira, por terem a paciência e a boa vontade de irem em minha casa estudarem comigo, e também a Raíza Monique que teve paciência e me ajudou a estudar e que nessa fase final de estágio sempre estava comigo. Um agradecimento a Leonardo Silvestre uma pessoa que também me ajudou bastante e que sempre puxou minhas orelhas e que agora vai ser meu colega de profissão. A Bruna Farias que sempre me ajudou mesmo não permanecendo no mesmo período, mas que sempre me ajudava de alguma forma.

Agradeço a todos que de alguma forma estiveram presentes nessa minha passagem por Garanhuns, terra que aprendi a gostar e que me proporcionou muitos momentos bons que vou levar na memória.

## RESUMO

A miosite dos músculos mastigatórios é uma miopatia inflamatória, onde geralmente os pacientes apresentam percepção dolorosa nos músculos temporal e masséter ou inabilidade de abrir a mandíbula. Pode ser considerada uma doença autoimune, pois o organismo produz autoanticorpos contra um alvo específico, os músculos mastigatórios. Trata-se de um distúrbio que acomete cães jovens e adultos, sem predisposição racial ou sexo; geralmente os cães não demonstram outras anormalidades neurológicas ou físicas, o que pode ser um diagnóstico diferencial para a referida enfermidade. Outro sinal clínico que pode auxiliar na diferenciação de outras doenças é o trismo (inabilidade de abrir a mandíbula). Pode apresentar-se em duas fases: aguda e crônica (a atrofia comumente é encontrada na fase crônica). A miosite dos músculos mastigatórios requer um diagnóstico precoce e terapia imunossupressora agressiva para melhora de prognóstico. O relato de caso demonstra que o animal, canino, macho, quatro anos, da raça Rottweiler, foi atendido no HVU – UFRPE/UAG, submetido a exames físicos e complementares, suspeitando-se de miosite dos músculos mastigatórios. Foram solicitados exames complementares (hemograma, bioquímica sérica, urinálise, dosagem de Creatina Fosfoquinase – CPK, LDH). No hemograma podem ser observadas uma neutrofilia e linfopenia. Foi realizado procedimento para retirada de fragmentos dos músculos (masseter e temporal) para realização de histopatológico. Foi instituído um tratamento inicial com Glicopan Gold, Dipirona e Prednisona por 14 dias e retorno do paciente para reavaliação. A anamnese, exame físico e exames complementares como: hemograma, perfil bioquímico, urinálise, e histopatológico permitiram elucidar o diagnóstico de atrofia dos músculos mastigatórios provavelmente devido à miosite. Com o estágio foi possível conciliar o que foi passado em sala de aula com a vivência na clínica de pequenos animais e sendo importante o relato de caso deste trabalho visto que não é tão corriqueiro na rotina da clínica médica de pequenos animais.

**Palavras-chaves:** Disfunção motora, atrofia muscular temporal, masséter,



## LISTA DE TABELAS

|  |                                      |
|--|--------------------------------------|
| <b>Tabela 1: Casuística de exames solicitados no laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário Universitário UAG/UFRPE, no período de 01 de agosto à 12 de setembro de 2019.</b>  | <b>16</b>                            |
| <b>Tabela 2: Proporção de machos e fêmeas das espécies canina e felina atendidos no setor de clínica médica no Hospital Veterinário Universitário da UFRPE-UAG, no período entre 15 de setembro de 2019 a 31 de outubro de 2019.....</b> | <b>17</b>                            |
| <b>Tabela 3: Hemograma do paciente realizado no dia 11 de outubro e 2019 no Hospital Veterinário Universitário – UAG/UFRPE.....</b>  | <b>36</b>                            |
| <b>Tabela 4:Tabela 4: Bioquímica Sérica do paciente realizado no dia 16 de outubro de 2019 no Laboratório Adolfo Lutz.....</b>   | <b>Erro! Indicador não definido.</b> |
| <b>Tabela 5: Resultado da urinálise do paciente realizado no HVU no dia 10 de outubro de 2019. .</b>   | <b>37</b>                            |

## LISTA DE FIGURAS

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Figura 1: Hospital Veterinário Universitário – UFRPE/UAG. Fone: Arquivo Pessoal, 2019.....</b>   | <b>14</b> |
| <b>Figura 2: Laboratório de Patologia Clínica - HVU – UFRPE/UAG. Fonte: Arquivo Pessoal, 2019. ....</b>   | <b>15</b> |
| <b>Figura 3: Ambulatório de atendimento da clínica médica de cães e gatos do HVU – UFRPE/UAG. Fonte: Arquivo Pessoal, 2019. ....</b>  | <b>17</b> |
| <b>Figura 4: Músculos responsáveis pela mastigação. Fonte: Adaptado de MELMED et al., 2004..</b>  | <b>21</b> |
| <b>Figura 5: Organização da fibra muscular. Fonte: <a href="http://auladefisioloia.wordpress.com/">http://auladefisioloia.wordpress.com/</a> .....</b>  | <b>24</b> |
| <b>Figura 6: Animal da espécie canina apresentando trismo e incapacidade de abrir a cavidade oral. Fonte: dicaspeludas.blogspot.com.br .....</b>  | <b>26</b> |
| <b>Figura 7: Eletromiografia (músculo temporal) de um Labrador de oito anos de idade com MMM. Notar os múltiplos potenciais de fibrilação (alguns deles foram destacados com setas vermelhas). Imagens: Maria Teresa Mandara, Faculdade de Medicina Veterinária. Fonte: Mota, 2013. ....</b>  | <b>29</b> |
| <b>Figura 8: Eletromiografia (músculo massetérico) do mesmo cão da Figura 7. Observe as múltiplas ondas positivas agudas (algumas delas foram destacadas com setas vermelhas). Imagens: Maria Teresa Mandara, Faculdade de Medicina Veterinária, Perugia, Itália. Fonte: Mota, 2013.....</b>  | <b>29</b> |
| <b>Figura 9: Amostras frescas e congeladas coradas com hematoxilina-eosina oriundas de biopsia do músculo temporal de cães. A. Notar o endomísio, perimísio e a distribuição de infiltrado celular mononuclear na amostra de um cão com miosite dos músculos mastigatórios. B. Amostra de um músculo normal em cães. Fonte: Melmed et al, 2004.....</b> | <b>31</b> |
| <b>Figura 10: Amostra frescas e congelada corada com hematoxilina-eosina oriundas de biopsia do músculo temporal de um cão em estágio terminal de miosite. Notar a fibrose extensa. Somente algumas fibras musculares atroficas presentes (setas). Fonte: Melmed et al., 2004.....</b>  | <b>31</b> |
| <b>Figura 11: Canino atendido no HVU no dia da consulta. Fonte: Arquivo pessoal, 2019.....</b>  | <b>34</b> |
| <b>Figura 12: Animal com sialorreia abundante (A) Atrofia bilateral simétrica da musculatura temporal, dando aparência de traumatismo (B). Fonte: Arquivo pessoal, 2019. ....</b>   | <b>35</b> |
| <b>Figura 13: Animal na fluidoterapia (A), para realização da sedação(B). Fonte: Arquivo Pessoal, 2019. ....</b>  | <b>39</b> |
| <b>Figura 14: Tricotomia da região temporomandibular (A); Antissepsia com álcool iodado(B). Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.....</b>   | <b>40</b> |
| <b>Figura 15: Animal preparado para retirada dos fragmentos (A). Realização da incisão na região temporomandibular (B). Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.....</b>   | <b>40</b> |
| <b>Figura 16: Incisão do músculo temporal (A); Retirada do fragmento músculo temporal (B). Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.....</b>  | <b>41</b> |
| <b>Figura 17: Incisão da região do músculo masseter (A); Retirada do fragmento do músculo masseter (B). Fonte: Arquivo Pessoal, 2019. ....</b>  | <b>41</b> |
| <b>Figura 18: Animal após a retirada dos fragmentos musculares e retornando do plano anestésico (A, B). Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.....</b>   | <b>42</b> |

## LISTA DE ABREVIATURAS

|        |  |
|--------|--|
| ALT    | ALAMINO AMINOTRANSFERASE                         |
| AST    | ASPARTATO AMINOTRASNFERASE                       |
| BID    | DRANTE UMA VEZ AO DIA                            |
| ESO    | ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO               |
| Ca     | CALCIO   |
| CK     | CREATINA QUINASE                                 |
| CPK    | CREATINA FOSFOQUINASA                            |
| CHCM   | CONCENTRAÇÃO DE HOMOGLOBINA CORPUSCULAR<br>MÉDIA |
| EMG    | ELETROMIOGRAFIA                                  |
| FA     | FOSFATASE ALCALINA                               |
| HVU    | HOSPITAL VETERINÁRIO UNIVERSITÁRIO               |
| IgG    | IMUNOGLOBUINA G                                  |
| IHQ    | IMUNOHISTOQUIMICA                                |
| LDH    | LACTATO DESIDROGENASE                            |
| KG     | KILOGRAMA  |
| MG     | MILIGRAMA  |
| MPA    | MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTESICA                         |
| MMM    | MIOSÍTE DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS               |
| mMyBPC | MASTICATORY MYOSIN BINDING PROTEIN-C             |
| UAG    | UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS                   |
| UFRPE  | UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO         |
| PPT    | PROTEINA PLASMATICA TOTAL                        |
| pH     | PONTECIA DE HIDROGENIO                           |
| VCM    | VOLUME CORPUSCULAR MÉDIO                         |

## Sumário

|   |    |
|---|----|
| CAPITULO I - DESCRIÇÃO DO LOCAL E ATIVIDADES REALIZADAS DURANTE O ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO)..... | 14 |
| I. LOCAL DE ESTÁGIO .....   | 14 |
| II. PATOLOGIA CLÍNICA .....   | 15 |
| III. CLÍNICA MÉDICA .....   | 16 |
| 1. INTRODUÇÃO .....   | 19 |
| 2. REVISÃO DE LITERATURA.....   | 21 |
| 2.1 Anatomia dos músculos mastigatórios.....  | 21 |
| 2.1.1 Músculo Temporal .....  | 21 |
| 2.1.2 Músculo Masséter .....  | 22 |
| 2.1.3 Músculo digástrico .....  | 22 |
| 2.1.4 Músculo pterigóideo medial e lateral .....  | 23 |
| 2.2 Fisiologia dos músculos esqueléticos .....  | 23 |
| 2.3 Epidemiologia da Miosite dos Músculos Mastigatórios .....   | 24 |
| 2.4 Etiopatogenia .....   | 25 |
| 2.5 Manifestações Clínicas .....  | 26 |
| 2.5.1 Miosíte dos Músculos Mastigatórios: fase aguda.....   | 27 |
| 2.5.2 Miosíte dos Músculos Mastigatórios: fase crônica .....  | 27 |
| 2.6 Diagnóstico .....   | 27 |
| 2.6.1 Patologia Clínica.....  | 28 |
| 2.6.2 Eletromiografia (EMG).....  | 28 |
| 2.5.3 Histopatologia .....  | 29 |
| 2.5.4 Diagnóstico por imagem.....   | 31 |
| 2.5.5 Diferencial .....   | 32 |
| 2.5 Tratamento .....  | 32 |
| 2.6 Prognóstico .....   | 33 |
| 3 RELATO DE CASO .....  | 34 |
| 3.1 Identificação do paciente .....   | 34 |
| 3.2 Exame Físico .....  | 35 |
| 3.3 Exames Complementares .....   | 36 |
| 3.1.4 Procedimento cirúrgico para retirada dos músculos temporal e masseter .....                               | 38 |
| 3.1.5 Resultados do histopatológico .....   | 42 |
| 4 DISCUSSÃO .....   | 43 |
| 5. CONCLUSÃO .....  | 49 |

|                   |    |
|-------------------|----|
| REFERENCIAS ..... | 50 |
|-------------------|----|

## **CAPITULO I - DESCRIÇÃO DO LOCAL E ATIVIDADES REALIZADAS DURANTE O ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO)**

### **I. LOCAL DE ESTÁGIO**

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário Universitário – HVU no período de 01 de agosto de 2019 a 31 de outubro de 2019, divididos nos setores de patologia clínica e clínica médica de pequenos animais.

O Hospital Veterinário Universitário – HVU – UFRPE/UAG, está localizado na cidade de Garanhuns-PE (figura 1).

No hospital são oferecidos os serviços de assistência médica veterinária hospitalar à população do município de Garanhuns, como também para a população de cidades circunvizinhas, onde são realizadas consultas, exames (hemograma, urinálise, citologia cutânea, entre outros), procedimentos cirúrgicos em cães e gatos e animais silvestres.



**Figura 1: Hospital Veterinário Universitário – UFRPE/UAG.  
Fone: Arquivo Pessoal, 2019.**

## II. PATOLOGIA CLÍNICA

No setor de Patologia Clínica são realizados exames como: hemograma, citologias, urinálises e parasitológico cutâneo e otológico, onde pode ser acompanhado a coleta, processamento e interpretação dos resultados dessas amostras. Os estagiários participam de todas as etapas, sendo supervisionados pelo Dr. Talles Monte de Almeida, responsável pelo setor de Patologia Clínica.



**Figura 2: Laboratório de Patologia Clínica - HVU – UFRPE/UAG. Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.**

No laboratório há uma casuística elevada de exames solicitados, conforme demonstrado na tabela 1 a seguir:

**Tabela 1: Casuística de exames solicitados ao laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário Universitário UFRPE/UAG, no período de 01 de agosto a 12 de setembro de 2019.**

| EXAMES                                | CÃO | GATO | CANÁRIO | COELHO | TOTAL | %      |
|---------------------------------------|-----|------|---------|--------|-------|--------|
| <b>Hemograma + PPT</b>                | 113 | 41   | 1       | 1      | 156   | 65,27% |
| <b>Parasitológico Otológico</b>       | 3   | 0    | -       | -      | 3     | 1,25%  |
| <b>Parasitológico Cutâneo</b>         | 5   | 3    | -       | -      | 8     | 3,35%  |
| <b>Citologias</b>                     | 36  | 4    | -       | -      | 40    | 16,74% |
| <b>Urinálises</b>                     | 9   | 12   | -       | -      | 21    | 8,79%  |
| <b>Pesquisa de Hemoparasitas</b>      | 2   | 1    | -       | -      | 3     | 1,25%  |
| <b>Teste rápido para Leishmaniose</b> | 6   | 0    | -       | -      | 6     | 2,51%  |
| <b>Análise de Líquido Cavitário</b>   | 0   | 2    | -       | -      | 2     | 0,84%  |
| <b>TOTAL</b>                          |     |      |         |        | 239   | 100%   |

### III. CLÍNICA MÉDICA

Na Clínica Médica foram acompanhados, sob a supervisão do Dr. Breno Menezes consultas e retornos com atendimento clínico geral, sendo realizada anamnese e exame físico em todos os animais atendidos, realizados na sala de atendimento (figura 3).

Durante o período de estágio foram acompanhados 101 pacientes, sendo quase sempre solicitados exames complementares, para auxílio de diagnóstico ou quando necessário encaminhados a procedimentos cirúrgicos.





**Figura 3: Ambulatório de atendimento da clínica médica de cães e gatos do HVU – UFRPE/UAG.**

Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.

**Tabela 2: Proporção de machos e fêmeas das espécies canina e felina atendidos no setor de clínica médica no Hospital Veterinário Universitário da UFRPE-UAG, no período entre 15 de setembro de 2019 a 31 de outubro de 2019.**

| <b>ESPÉCIE</b> | <b>MACHO</b> | <b>FÊMEA</b> | <b>TOTAL</b> | <b>%</b> |
|----------------|--------------|--------------|--------------|----------|
| <b>CANINO</b>  | 24           | 48           | 72           | 71,29%   |
| <b>FELINO</b>  | 10           | 19           | 29           | 28,71%   |
| <b>TOTAL</b>   | 34           | 67           | 101          | 100%     |

**Tabela 3: Áreas de atendimento clínico no HVU - UFRPE/UAG, no período entre 15 de setembro de 2019 a 31 de outubro de 2019.**

| <b>ESPECIALIDADE</b> | <b>QUANTIDADE</b> | <b>PORCENTAGEM</b> |
|----------------------|-------------------|--------------------|
| <b>CLÍNICA GERAL</b> | 59                | 58,42%             |
| <b>DERMATOLOGIA</b>  | 15                | 14,86%             |
| <b>NEFROLOGIA</b>    | 5                 | 4,96%              |
| <b>NEOPLASIAS</b>    | 12                | 11,88%             |
| <b>REPRODUÇÃO</b>    | 8                 | 7,92%              |
| <b>NEUROLOGIA</b>    | 2                 | 1,98%              |
| <b>TOTAL</b>         | 101               | 100%               |

Com a vivência do estágio foi possível aplicar o que foi visto em teoria na sala de aula durante o curso, fixando melhor como são feitos os atendimentos, juntamente com a coleta de materiais, processamento até a análise das amostras e a interpretação dos resultados. Dentre os atendimentos, também podemos destacar um caso com suspeita de miosite dos mastigatórios. Tal distúrbio não é reportado com frequência na clínica médica de pequenos animais, sendo sempre importante o relato de tal miopatia visto que se trata de uma condição debilitante para o animal, podendo levar a óbito em um curto período se não tratado adequadamente.

## 1. INTRODUÇÃO

A miosite dos músculos mastigadores é uma doença autoimune focal e inflamatória, com produção de anticorpos direcionados para fibras musculares 2M constituídas pelas miosinas chamadas de mastigatórias, tendo origem embriológica distintas das demais (BIRCHARD; SHERDIG, 2008; COSTA et al., 2005; HOH, 2002). Esta miopatia causa no paciente uma sensibilidade com dor na região da mandíbula, com inabilidade para todos os movimentos e trismo (representa uma contratura dolorosa da musculatura da mandíbula (masséteres) (COSTEJON; GONZALEZ et al., 2018). Pelo fato de os cães não apresentarem distúrbios neurológicos e físicos (anatômico), acaba por direcionar o diagnóstico de Miosite dos Músculos Mastigatórios (MMM) para outras afecções que causem trismo, como por exemplo o tétano (MELMED et al., 2004).

É um problema de cães jovens, bem como de meia idade, não havendo predisposição sexual e racial, aparentemente, sua etiologia é desconhecida e acometendo os músculos masséter e temporal (NELSON; COUTO, 2015; RONDON et al., 2011; ARAÚJO et al., 2017)

Pode-se observar na forma aguda: edema, hipertrofia dos músculos mastigatórios, trismo, dor e grande dificuldade para abertura da cavidade oral, prolapso de terceira pálpebra e exoftalmia, bem como há relatos de disfagia, sialorreia, tonsilite, linfadenopatia submandibular e cervical superficial. Em contra partida, na forma crônica se observa atrofia dos músculos mastigatórios bilaterais e simétricos (COSTA et al., 2005; DEWEY, 2005).

Em relação ao diagnóstico, ele se baseia no histórico do paciente, na anamnese, e não exclusão de distúrbios similares (diagnóstico diferencial). Além dos exames de rotina na patologia clínica, os exames complementares que auxiliam na confirmação do diagnóstico são: imunocitoquímico, eletromiografia, histopatológico, radiografia, ressonância magnética, tomografia computadorizada, e ELISA – imunoenensaio enzimático e a biopsia muscular padrão ouro para diagnóstico de MMM (MELMED et al., 2004; TAYLOR, 2000; NELSON; COUTO, 2015).

Quando se suspeitar de MMM o clínico deve se basear nos sinais clínicos demonstrados pelo paciente; nos casos agudos devem ser consideradas desordens traumáticas, inflamatórias e neoplásicas que afetam diretamente a cavidade oral (dentes, gengivas e língua), região oftálmica e as articulações temporomandibulares. Em casos crônicos diferenciar de atrofia dos músculos mastigatórios devido à polimiosite e lesões do nervo

trigêmeo (V par: oftálmico, maxilar, mandibular). Animais com traumas neurológicos ainda apresentam certa mobilidade mandibular. Em casos de MMM apresenta rigidez e não consegue abrir a cavidade oral sem auxílio (UNIVERSITY OF CALIFORNIA, 1999; TAYLOR, 2000).

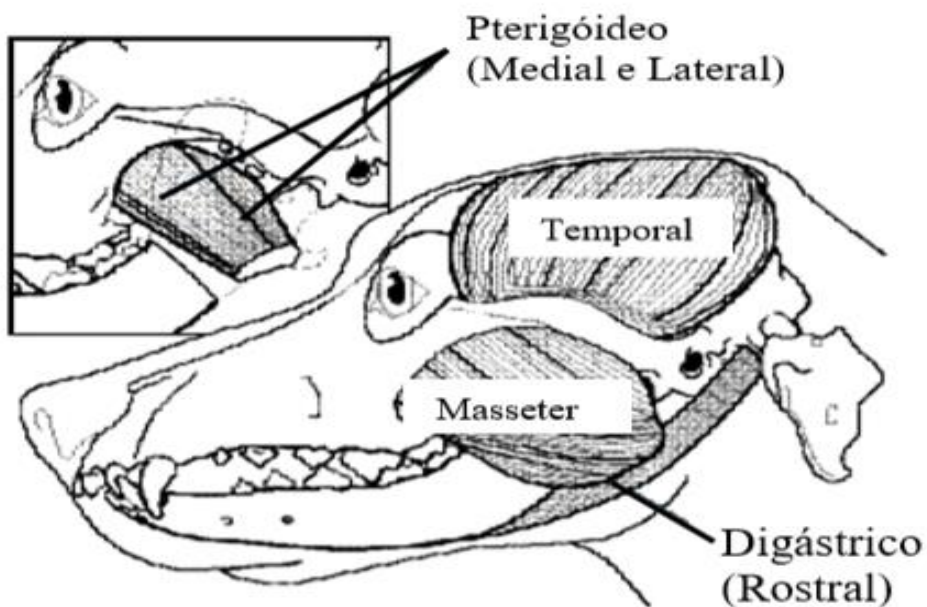
A terapia consiste em glicocorticosteróides (doses imunossupressoras), sendo de escolha a prednisona associada ou não a azatioprina (NELSON; COUTO, 2015). Com um diagnóstico e um tratamento tardio o animal chega a perder miofibrilas evoluindo para uma fibrose muscular acarretando uma disfunção irreversível da mandíbula chegando a causar o óbito (BLOT, 2004). Esta terapia à base de prednisona deve ser continuada até o nível da creatina quinase (CK) e a função mandibular retornarem ao normal. Indica-se que a dose seja reduzida gradativamente até chegar a menor dose possível. Para evitar possíveis problemas gástricos medicamentoso, pode ser administrado protetores de mucosa (omeprazol 1,0mg/kg, uma vez ao dia por 30 dias), ingestão de patê comercial diluído em água, para facilitar a deglutição e utilização de brinquedos para o animal morder (DIAS ARAÚJO et al., 2017; FIORAVATI, 2004; TAYLOR, 2006; ANDRADE; CAMARGO, 2002; SHELTON, 1998)

Este trabalho tem por objetivo relatar um caso com suspeita de Miosite dos músculos mastigatórios em canino da raça Rottweiler trazido ao Hospital Veterinário Universitário-HVU, da UFRPE/UAG.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Anatomia dos músculos mastigatórios

Os músculos mastigatórios são compostos pelos músculos: temporal, masséter, pterigóideo medial e lateral (Figura 4). Este serão os provedores para força da mordida e da mastigação, sendo originados no arco faríngeo e se unem na mandíbula. O ato de mastigar está associado à abertura da cavidade bucal, ritmo bucal, com auxílio dos músculos mastigatórios e da língua. Em sincronia, as estruturas da cavidade oral vão levar os alimentos até os dentes pré-molares e molares onde a mandíbula fará uma pressão para que o ato de mastigar e triturar os alimentos sejam em um ritmo onde não ocorra deslocamento, traumas entre outros distúrbios mandibulares (KÖNIG; LIEBICH, 2002).



**Figura 4:** Músculos responsáveis pela mastigação. Fonte: Adaptado de MELMED et al., 2004.

#### 2.1.1 Músculo Temporal

A origem e ocupação do músculo temporal está na fossa temporal onde se insere no processo coronóide da mandíbula. Suas fibras possuem cruzamentos, enquanto na superfície é recoberto por uma aponeurose, uma camada fina e brilhante esbranquiçada, chegando ao ponto onde o músculo temporal se une com o músculo masséter. Em relação ao aporte

nervoso, temos o nervo temporal profundo do nervo mandibular, com uma irrigação sanguínea realizada pela artéria temporal superficial, temporal profunda e a meníngea caudal (SISSON; GROSSMAN; GETTY, 1986).

Os cães que possuem crânio dolicocefálico, possuem um encaixe do músculo temporal com contrapostos formando um sulco mediano, que não é observado em caninos braquicefálicos, pois os músculos não se unem, de forma que podemos observar nesse tipo de cães, uma pequena depressão entre os ossos interparietais (KÖNIG; LIEBICH, 2016). Trata-se de um dos músculos mais fortes da região cranial dos carnívoros e com função específica de elevar a mandíbula e fazer a aproximação dentária superior e inferior (FRANDSON, et al., 2005).

### **2.1.2 Músculo Masséter**

É um músculo em formato semielíptico com origem na crista facial e arco zigomático. Sendo um pequeno músculo nos cães, que se encontra na face lateral da mandíbula, prolongando-se até a incisura dos vasos faciais até articulação temporomandibular, estando envolvido por aponeurose e com camadas fortes de lâminas tendíneas (SISSON et al., 1986).

As camadas são classificadas em porções: superficial, média e profunda. A superficial mais resistente começa na metade rostral do arco zigomático, indo caudoventralmente ao ramo da mandíbula e ficando fixo na face ventrolateral e ventromedial. Na porção ventromedial o músculo chama-se digástrico, sendo a medial mais fraca e estando na margem ventral do arco zigomático da face lateral. A porção profunda une-se ao músculo temporal com origem na porção medial ao arco zigomático (KÖNIG; LIEBICH, 2016).

É inervado pelo ramo massetérico do nervo mandibular e aporte sanguíneo dado pela artéria facial transversa e ramo massetérico (SISSON et al., 1986).

### **2.1.3 Músculo digástrico**

Apesar deste músculo não fazer parte do conjunto dos músculos mastigatórios, é importante para o ato de mastigar, tendo como função abaixar a mandíbula e com a gravidade abrir a cavidade oral. Em carnívoros, é um músculo de ventre único, com delicados fascículos tendíneos que determinam a divisão entre as partes rostral e caudal, inserindo-se na face medial da margem ventral da mandíbula na altura do dente canino (KÖNIG & LIEBICH, 2016).

### **2.1.4 Músculo pterigóideo medial e lateral**

Os músculos do pterigoideo estão associados aos ossos palatino, pterigoideo, esfenoide e porção medial da mandíbula. Surgem do pterigóideo dos ossos basisfenóide e palatino, encontrando-se na superfície ventral da face medial, sendo lateral ao côndilo da mandíbula (DYCE et al., 2010).

A inervação vem do ramo da mandibular indo para o músculo pterigoideo medial e lateral, com aporte sanguíneo das artérias maxilar e alveolar mandibular (SISSON et al., 1986). Os músculos atuam em conjunto com músculo masseter demonstrando uma sinergia nos movimentos mandibulares e rostral (KÖNG; LIEBICH, 2016).

## **2.2 Fisiologia dos músculos esqueléticos**

Os músculos mastigatórios são parte dos músculos esqueléticos, possuindo várias células, os miócitos. Os feixes são chamados de fascículos e são envoltos por tecido conjuntivo (perimísio), sendo conectado por uma fina e delicada bainha de tecido denominada de endomísio. Os miócitos possuem múltiplos núcleos e, em seus citoplasmas, encontramos estruturas cilíndricas denominadas miofibrilas, que são formadas por sarcômeros, unidades básicas para contração (DUKES; REECE, 2006). Os sarcômeros possuem, em suas duas extremidades, os chamados disco Z, justamente onde se localizam os filamentos proteicos de actina dispostos em dupla hélice. Composto ainda o sarcômero tem dois cordões de tropomiosina, a proteína troponina, bem como os filamentos de miosina, mais grossos.(CUNNINGHAM, 2004).

Os tipos de fibras musculares podem ser tipo I e II; as do tipo I, anteriormente chamada de vermelhas, têm pouca força e contração lenta, porém as do tipo II, conhecidas como fibras brancas, geram muita força e uma contração rápida (DUKES & REECE, 2006). As fibras que possuem contração rápida são subdivididas em dois subtipos: tipo IIA e IIB. As fibras IIA com características contráteis rápidas tem capacidade oxidativa-glicolítica (FOG), já as fibras IIB que são chamadas de fibras verdadeiras de contração rápida, com propriedades metabólicas, possuem alta capacidade glicolítica (FG). O comportamento fisiológico do músculo está relacionado à unidade motora (UM). Os tipos de fibras são determinados pela unidade motora (UM) e o motoneurônio inerva a fibra muscular determina o tipo de fibra. Portanto, se as fibras musculares forem inervadas por outro motoneurônio, que seja diferente

do seu original, ela mudará suas características de acordo com a inervação atual, indicando sua flexibilidade e adaptação dos tipos de fibras (MATSUNAGA, 2009).

O retículo sarcoplasmático é responsável por armazenar cálcio, e associados aos retículos estão túbulos transversos ou túbulos T, que fazem a comunicação da membrana celular às miofibrilas permitindo a disseminação do potencial de ação. Assim quando os íons de  $Ca^{++}$  se ligam à troponina C, há um deslizamento das proteínas actina e miosina como pode se observar na figura 5 (SAMUELSOM, 2007).

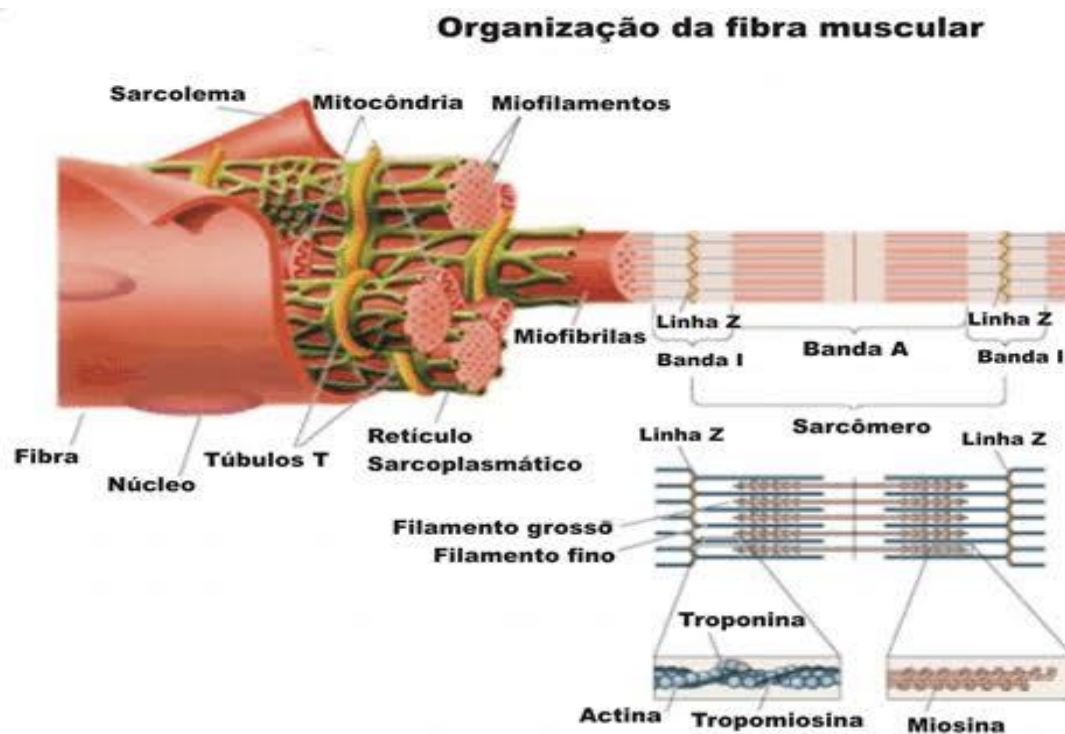


Figura 5: Organização da fibra muscular. Fonte: <http://auladefisioloia.wordpress.com/>

Cunningham (2004) relata que quando está em repouso,  $Ca^{++}$  enviado por transporte ativo para dentro do retículo sarcoplasmático dificulta a contração. Porém quando o potencial de ação se alastra pelos túbulos transversos ao retículo, temos a liberação dos íons de  $Ca^{++}$ , então se inicia o ciclo de contração, processo conhecido como acoplamento excitação-contração.

### 2.3 Epidemiologia da Miosite dos Músculos Mastigatórios

Miosite é uma inflamação nos músculos, mas que também pode estar associada à inflamação em outros órgãos, incluindo coração, intestino, pele e articulações. As miopatia



inflamatórias são um grupo de doenças autoimunes que causam inflamações crônicas dos músculos (Redação Minha vida, 2019).

Dunn (2000) relata que a MMM é a miopatia mais comum encontrada em cães de grande a médio porte, possuindo predisposição em qualquer raça, porém os relatos mais frequentes são das raças Rottweiler, Pastor Alemão, Labrador Retrievers, Pinscher Dobermanns, Samoiedas, Cavalier King Charles Spaniel (NELSON; COUTO, 2006; MELMED et al., 2004). Em relação à idade são acometidos cães jovens e de meia idade; com início de sinais clínicos aos três anos, porém a literatura indica que é mais propenso a partir de quatro anos, ou seja, não há predisposição racial, de idade, de sexo, embora há mais relatos de cães jovens e de grande porte (MELMED, et al., 2004; CASTEJON-GONZALES et al., 2018).

Shelton e Blazjewski (2018) relatam um caso de gato de raça mestiço com 1 ano de idade, apresentando histórico de 2 meses sem conseguir abrir completamente a boca e menor capacidade de apreensão dos alimentos; foi observado trismo e que através de um ELISA canino, foi possível identificar a presença de anticorpos de reação cruzada 2M felinos, perfazendo a necessidade de mais diagnósticos para elucidar completamente as apresentações clínicas e o melhor tratamento.

## **2.4 Etiopatogenia**

A miosíte dos músculos mastigatórios é uma miopatia inflamatória autoimune que se restringe aos músculos mastigatórios (masséter, temporal). Com a formação de autoanticorpos que serão dirigidos para os antígenos das fibras 2M, com a proteína C que está ligada à miosina mastigatória – mMyBPC (“masticatory myosin binding protein-C”), acarretando a deposição de imunocomplexos, inflamação muscular, lise da membrana celular de miofibras (SOARES, 2019). Wu et al. (2007), ressalta uma hipótese que após a formação dos imunocomplexos os músculos estariam em estado de contração permanente, interferindo no relaxamento muscular normal.

Estes autoanticorpos não são reativos a outros grupos musculares ou encontrados em outras enfermidades como a polimiosite, outras polimiopatias e distúrbios neurológicos. É desconhecido o que desencadeia a formação dos autoanticorpos ou por que eles vão ser direcionados em especial contra as fibras 2M. Algumas teorias levantadas consistem justamente na ocorrência de mimetismo molecular, ou seja, células T ou anticorpos são produzidos em resposta específica a um agente infeccioso (onde o mesmo teria uma sequência

peptídica ou uma conformidade similar às miofibras 2M), obtendo uma reação cruzada com autoantígenos (MELMED et al., 2004).

Na febre reumática, há sequelas autoimunes pós-estreptocócicas resultando na produção de anticorpos e células T autorreativas, havendo reação cruzada proveniente do mimetismo molecular entre proteínas humanas e bactérias, resultante da sequência homóloga de aminoácidos, carga ou conformidade da proteína (DE AMICIS et al., 2012).

### **2.5 Manifestações Clínicas**

Melmed et al. (2004) descreveram em dois distúrbios relacionados à miopatia inflamatória, a Miosite Eosinofílica e a Atrófica, que apesar de nomenclatura e patogênese distintas, atualmente vem sendo registradas como ramo clínico da mesma doença, em que a primeira seria a fase aguda e a segunda, a fase crônica da miosite.

Os sinais clínicos apresentados são inespecíficos (letargia, anorexia ou hiporexia e pirexia), porém também podem ocorrer sinais bem característicos (edema, atrofia de músculos mastigatórios, exoftalmia ou enoftalmia, dificuldades de abertura na boca, alterações no latido, e foi relatada a cegueira em casos mais severos, por causa da neurite óptica (CASTEJON; GONZALEZ et al., 2018).



**Figura 6: Animal da espécie canina apresentando trismo e incapacidade de abrir a cavidade oral. Fonte: dicaspeludas.blogspot.com.br**

### **2.5.1 Miosíte dos Músculos Mastigatórios: fase aguda**

Nesta fase aguda observa-se um edema doloroso na mandíbula e dos músculos masséter e temporal; uma hipertrofia nos músculos mastigatórios pode levar à pressão dos tecidos retrobulbares causando exoftalmia, relatado em 44% dos casos também pode apresentar febre, edemaciação de linfonodos mandibulares, cervicais superficiais, tonsilas inflamadas e muita sialorréia (NELSON; COUTO, 2006). Animais com MMM podem ter dificuldade para se alimentar mesmo com apetite, o que pode ocasionar visível perda de peso (MELMED et al., 2004; SOARES, 2019). A forma aguda também pode ser chamada miosite eosinofílica, se caracterizando por dor e inchaço dos músculos mastigatórios (LEMOS et al., 2007

A enfermidade quando crônica gera uma atrofia muscular progressiva e fibrose que dificulta a abertura da boca, o que leva o animal a apresenta uma aparência esqueletiforme do crânio (RONDON, 2011).

### **2.5.2 Miosíte dos Músculos Mastigatórios: fase crônica**

MMM crônica pode acontecer logo após o sucessivo histórico agudo ou sem apresentar nenhuma alteração relacionada com “Miosite eosinofílica” ou forma aguda (DUNN, 2001); Apesar de estar na fase crônica, o animal está alerta, e com sistemas normais (cardiovascular, respiratório, digestivos, urinários funcionais), uma falta de apetite acentuada com conseqüente perda de peso, porém os proprietários só realmente vão ter consciência da gravidade do caso quando o animal é diagnosticado em estágio crônico avançado (TAYLOR, 2000; MELMED et al., 2004).

Na fase crônica o animal já apresenta trismo, atrofia simétrica da região temporal e massetéica, ficando com aspecto cadavérico; onde o paciente mesmo em plano anestésico profundo não é possível abrir a mandíbula, como resultado de uma atrofia das fibras, ou seja, destruição das miofibras por necrose e degeneração. Tal atrofia é de um grau tão extenso que o músculo é substituído por tecido fibroso (SOARES, 2019; JONES, et al., 2000).

## **2.6 Diagnóstico**

O diagnóstico é baseado no histórico do paciente, exame físico geral, neurológico, associado à resposta favorável à terapêutica com corticosteroide, sendo estes pontos - chaves para chegar a um diagnóstico. Exames complementares são solicitados para elucidar o diagnóstico, por exemplo, testes laboratoriais (hemograma, bioquímico), análise de imagens (radiografias, ultrassonografias, tomografia computadorizada), histopatologia e biopsia muscular para chegar a um diagnóstico correto (MELMED et al., 2004).

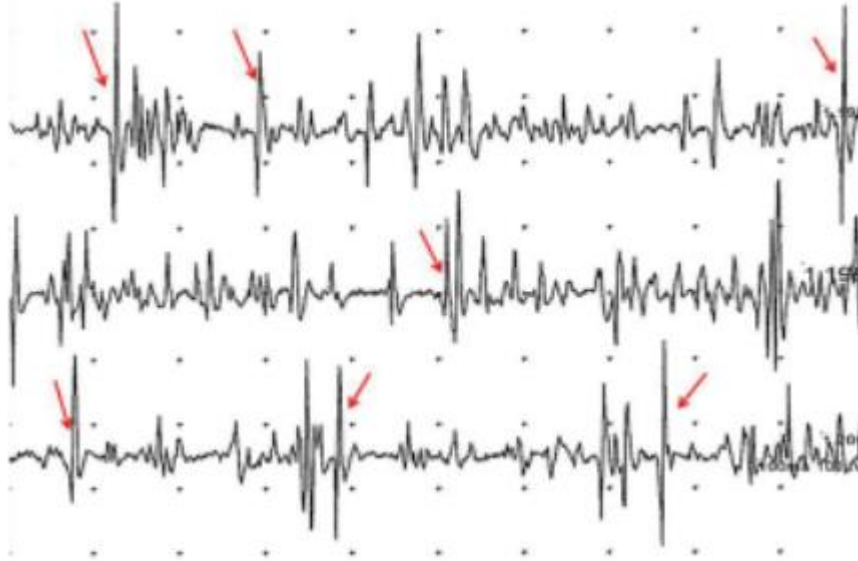
### **2.6.1 Patologia Clínica**

No hemograma pode ocorrer uma anemia discreta, leucocitose com neutrofilia, sendo possível observar eosinofilia discreta (MELMED et al., 2004). Para o perfil bioquímico, temos alterações que estão relacionadas com a miosite aguda como: hiperglobulinemia e elevação da creatina quinase circulante (CK). Thrall (2015) relata que a CK é uma enzima específica de músculo, possui uma meia vida curta, altamente específica, mas pouco sensível. Então, os níveis de CK acima do valor de referência indicam uma lesão muscular aguda; na fase crônica esta enzima estará em níveis normais. A aspartato aminotransferase (AST) não é enzima específica, o que pode indicar um extravasamento tanto hepático como muscular, com meia vida um pouco mais longa que a CK (MELMED, et al., 2004; THRALL, 2015). AST pode estar no nível normal ou ligeiramente elevado, sabendo-se que esta elevação enzimática é indicativa de lesão muscular (TAYLOR, 2000; TIZARD, 2002; NELSON; COUTO, 2001).

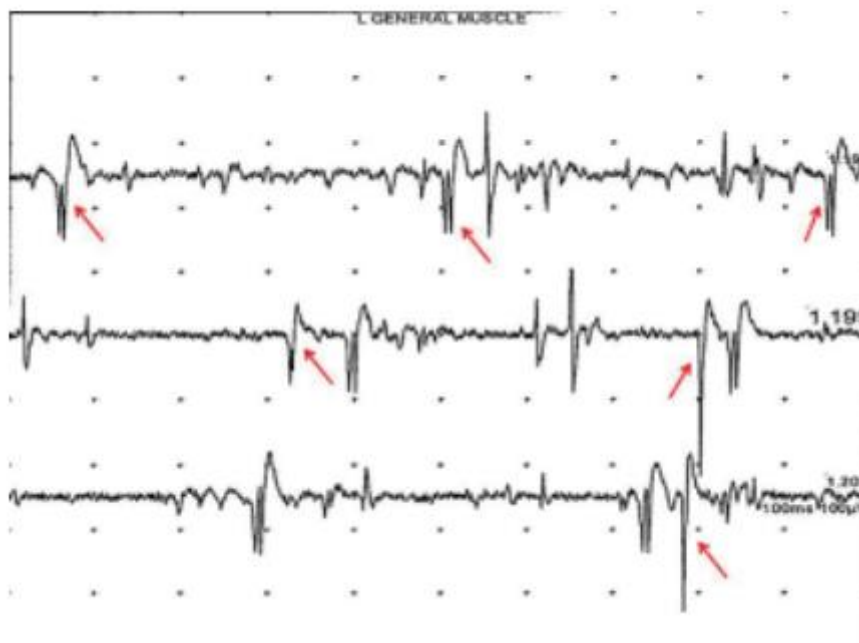
### **2.6.2 Eletromiografia (EMG)**

É empregada na análise eletrônica do músculo, por meio de eletrodos que são conectados à massa muscular. Para realização deste exame há requerimento de um equipamento especial, osciloscópio, amplificadores e eletrodos de registro e referência (DUNN, 2001).

Como o EMG pode identificar qual tipo de lesão, se seletiva ou restrita aos músculos mastigatórios ou se é parte de uma polimiopatia; o local para retirada de um fragmento para análise é facilmente indicado por este exame (TAYLOR, 2000; MOTA 2013). Uma discrepância encontrada neste exame trata-se do fato de que na MMM são potenciais de fibrilações, ou seja, uma onda aguda positiva com descarga repetida, isto na fase aguda; em fase crônica com uma atrofia extensa, não se encontram alterações significativas de nota (MOTA, 2013; MELMED et al., 2004).



**Figura 7:** Eletromiografia (músculo temporal) de um Labrador de oito anos de idade com MMM. Notar os múltiplos potenciais de fibrilação (alguns deles foram destacados com setas vermelhas). Imagens: Maria Teresa Mandara, Faculdade de Medicina Veterinária. Fonte: Mota, 2013.



**Figura 8:** Eletromiografia (músculo massetérico) do mesmo cão da Figura 7. Observe as múltiplas ondas positivas agudas (algumas delas foram destacadas com setas vermelhas). Imagens: Maria Teresa Mandara, Faculdade de Medicina Veterinária, Perugia, Itália. Fonte: Mota, 2013.

### 2.5.3 Histopatologia

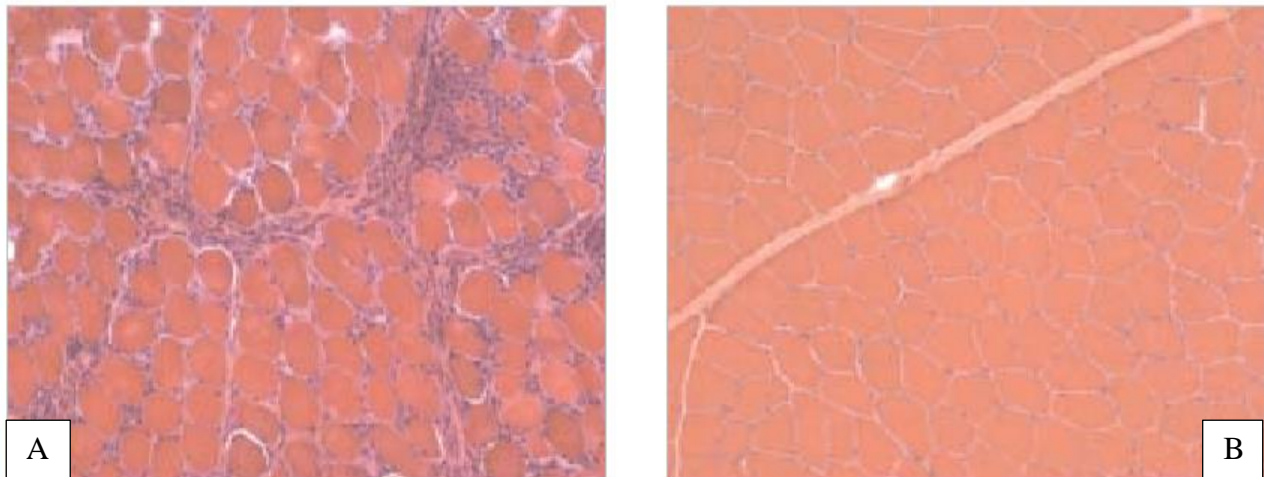
Para o histopatológico a biopsia é uma técnica bastante recomendada, pois em outros exames pode haver resultados diferentes da clínica do paciente. Solicita-se uma biopsia quando:

- 1) Há edema ou atrofia muscular na região da mandíbula e trismo;
- 2) Há achados de diagnóstico por imagem (podem ser observadas lesões mostrando bilateral multifocal assimétrico definido heterogeneamente, lesões heterogêneas e hiperintensas dentro do temporal, músculos massetéricos e pterigoides); e.
- 3) O EMG demonstra atividade anormal.

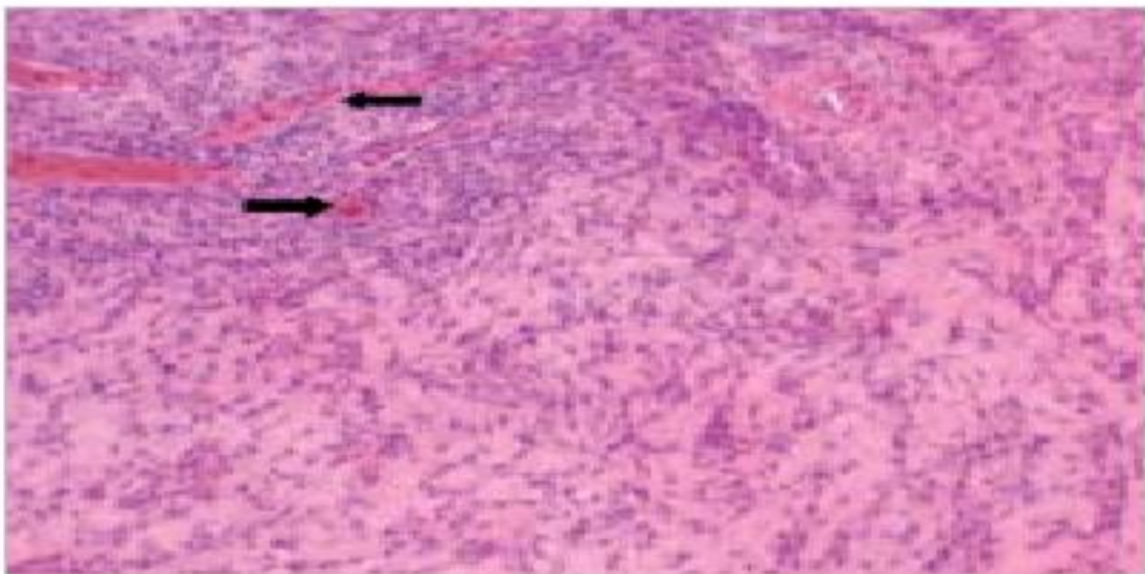
Nos casos crônicos a análise histopatológica é prestativa, pois há uma grande quantidade de miofibrose, o que permite levantar uma hipótese de prognóstico de reposição muscular (MOTA, 2013).

A biopsia é uma técnica que pode ser realizada tranquilamente, amostras devem ser colhidas do músculo temporal e dos locais que ainda não foram afetados pela patologia e, portanto, não foram substituídos por tecido fibroso (DUNN, 2001). Na fase aguda os achados da biopsia são infiltração linfocitária multifocal e plasmocítica, podendo ter ou não presença de eosinófilos, necrose e fagocitose de fibras 2M. Na crônica encontram-se menos infiltrados, extensa fibrose que substituiu o tecido necrosado, sendo que já está de forma predominante o tecido conectivo fibroso (MOTA, 2013; MELMED et al., 2004)

Após fixação em formalina, tratada com acetona ou congelada, as amostras vão tanto para o histopatológico como para a imunohistoquímica (IHQ) e nesta última observam-se imunocomplexos ligados a fibras 2M (TAYLOR, 2000; MELMED et al., 2004; NELSON; COUTO, 2006).



**Figura 9:** Amostras frescas e congeladas coradas com hematoxilina-eosina oriundas de biopsia do músculo temporal de cães. A. Notar o endomísio, perimísio e a distribuição de infiltrado celular mononuclear na amostra de um cão com miosite dos músculos mastigatórios. B. Amostra de um músculo normal em cães. Fonte: Melmed et al, 2004.



**Figura 10:** Amostra frescas e congelada corada com hematoxilina-eosina oriundas de biopsia do músculo temporal de um cão em estágio terminal de miosite. Notar a fibrose extensa. Somente algumas fibras musculares atróficas presentes (setas). Fonte: Melmed et al., 2004.

#### 2.5.4 Diagnóstico por imagem

Importante para diagnósticos diferenciais como, por exemplo, fratura temporomandibular ou fratura consolidada, entre outros traumas em relação ao crânio. Para segurança do paciente e do técnico que irá realizar a radiografia do crânio ou tomografia computadorizada, o animal deve ser submetido à anestesia geral. Este exame pode indicar os

músculos afetados e de qual local se retira o fragmento para biopsia (MELMED et al., 2004; SOARES, 2019).

### **2.5.5 Diferencial**

Como diagnóstico diferencial podemos citar alguns distúrbios que apresentam algum sinal similar à miosite: Doenças imunomediadas: lúpus eritematoso sistêmico (também ocorre produção de anticorpos que irão atacar diversos tecidos e células do organismo, podendo levar a sinais similares), polimiosite (animal demonstra fraqueza muscular progressiva, não associada à prática de exercícios). Doenças bacterianas ou parasitárias: toxoplasmose (manifestações neurológicas podem ser hiperexcitabilidade, depressão, tremor, parestesia, paralisia e convulsões), leishmaniose (atrofia muscular, estágio de caquexia), dirofilariose (sinais neurológicos, salivação excessiva), tétano (paralisia espástica generalizada, trismo, “risus sardonicus”, rigidez de pavilhões auriculares, sialorréia, enoftalmia) etc.; Fraturas: crânio e mandíbula (perdas ósseas não restauradas, com oclusão dentária ou da articulação temporomandibular); Luxações/subluxações/anquiloses: articulação temporomandibular (expressão de dor nos músculos mastigatórios e dor na articulação temporomandibular, podendo ter associação na disfunção mastigatória, com ruídos e limitações na abertura da cavidade oral); Distrofia muscular (atrofia dos músculos, dor e sensibilidade); Otites (sensibilidade na região temporal, dor); Abscessos dentários (excesso de salivação, dificuldade em mastigar, edemaciação); Neoplasias (osteossarcoma); Corpo estranho (dor, salivação excessiva, inabilidade de abertura da cavidade oral) e; Intoxicações medicamentosas (salivação excessiva, sinais neurológicos com dificuldades de locomoção e alimentação).

## **2.5 Tratamento**

Para MMM o tratamento é à base de doses imunossupressoras de corticosteroides (prednisona 1-2 mg/kg/ BID, via oral, 7 a 10 dias) e dieta pastosa. Alguns autores indicam o uso de brinquedos como terapia opcional para estimular os músculos. Porém o ato de forçar a abrir a mandíbula pode acarretar inflamações e fibrose, além de correr o risco de fraturas (mastigação excessiva, abertura excessiva da cavidade oral) (SOARES, 2019; NELSON; COUTO, 2006).



Nos casos em que os corticosteróides não atinjam um resultado satisfatório, recomenda-se empregar associação a uma droga imunossupressora, a azatioprina (2mg/kg a cada 24 horas, via oral por 14 dias), com intervalo de 48 horas, considerando na resolução e retirada progressiva da medicação (CASTEJON; GONZALEZ et al., 2018). Alternativa de tratamento é a utilização de dexametasona na dosagem de 0,3 a 0,6 mg/kg, intravenosa ou subcutânea (ANDRADE, 2016).

O tratamento pode ser prolongado pra prevenir recidivas, podendo ser implantado por 4 a 6 meses, até a retirada completa da medicação. Quando o paciente tem uma resposta positiva, não necessariamente o tratamento deve ser descontinuado, já que as recidivas vêm sendo descritas justamente por esta descontinuidade, ou até pela redução da dose de manutenção da azatioprina. Outro ponto fundamental é a educação dos tutores frente ao monitoramento domiciliar do paciente (CASTEJO; GONZALEZ et al., 2018).

## **2.6 Prognóstico**

O prognóstico está relacionado ao grau de fibrose, bem como à resposta terapêutica individual do paciente. Como o tratamento é agressivo, deve-se fazer monitoramento regular para descartar possíveis recidivas (CASTEJON; GONZALEZ et al.2018). Casos agudos têm prognóstico favorável e, nos crônicos, o prognóstico torna-se reservado, existindo substituição total ou parcial por tecido fibroso (MELMED et al., 2004; NELSON & COUTO, 2006).

### 3 RELATO DE CASO

#### 3.1 Identificação do paciente

Um canino da raça Rottweiler macho, de nome Negão, quatro anos de idade, pesando 35 kg, deu entrada no Hospital Veterinário Universitário – HVU- UAG, no dia 09 de outubro de 2019, no qual as tutoras relatou que há aproximadamente dez dias o mesmo estava impossibilitado de abrir a cavidade oral e apresentando sialorreia excessiva (corrimento denso, esbranquiçado e espumoso). Relata ainda que o animal estava se alimentando de ração pastosa e ingestão de água diminuída, tornando a urina muito concentrada e fezes normais. O paciente apresentava afundamento progressivo da região temporal e as tutoras relataram que não havia causa aparente para tais sinais clínicos citados.



**Figura 11: Canino atendido no HVU no dia da consulta. Fonte: Arquivo pessoal, 2019.**

### 3.2 Exame Físico

Ao exame físico o animal se encontrava alerta, com escore corporal 2 -3, em estação; temperamento indócil, o que dificultou a realização da anamnese, sendo solicitada a realização de sedação. Em aproximadamente uma semana após a primeira consulta o paciente retornou, assim podendo fazer uma reavaliação do estado geral e para coleta dos fragmentos musculares. O paciente foi colocado em fluidoterapia (cloreto de sódio 0,9%, com cateter 18G) anestesiado, MPA (morfina 0,2 mg/kg, acepromazina 0,2 mg/kg) via intramuscular, para indução (propofol 10mg/kg) via endovenoso, pois o mesmo estava impossibilitado de abrir a cavidade oral, dificultando a anamnese e o exame clínico.



**Figura 12: Animal com sialorreia abundante (A) Atrofia bilateral simétrica da musculatura temporal, dando aparência de traumatismo (B). Fonte: Arquivo pessoal, 2019.**

Diante das informações obtidas durante a anamnese em associação ao exame físico, suspeitou-se de miosite dos músculos mastigatórios, por conta da queixa inicial e por não obter êxito em abrir a boca do animal, mesmo com sedação. Foram solicitados os seguintes exames: hemograma, bioquímica sérica (ALT, AST, FA, CREATININA, CREATINA QUINASE, LDH), urinálise e histopatológico (biopsia muscular).

### 3.3 Exames Complementares

Para a realização do hemograma e bioquímica sérica foram colhidas amostras de sangue, aproximadamente 1 mL, por meio de venopunção diretamente da veia cefálica, sendo realizada tricotomia prévia e antissepsia do local com álcool 70%. A amostra foi acondicionada em tubo específico para coleta de sangue, contendo ácido etilenodiamino tetraacético (EDTA) a 2%, para realização do hemograma e um tubo sem EDTA para bioquímica sérica. Em relação à coleta de urina, obteve-se por sondagem um volume aproximado de 10 mL, por sonda uretral descartável flexível nº 8, e acondicionando em recipiente estéril.

#### 3.5.5 Hemograma

**Tabela 4: Hemograma do paciente realizado no dia 11 de outubro e 2019 no Hospital Veterinário Universitário – UAG/UFRPE.**

| HEMOGRAMA                   | VALORES              | VALORES DE REFERÊNCIA*   | DE                                      |
|-----------------------------|----------------------|--|---|
| Hemácias                    | 5,65x10 <sup>6</sup> | 5,5 – 8,5 x 10 <sup>6</sup> /μL                                |   |
| Hemoglobina                 | 12,8 (g/dL)          | 12 – 18g/dL  |   |
| Hematócrito                 | 39 (%)               | 37 – 55%   |   |
| VCM <sup>a</sup>            | 69,0 (fL)            | 60 – 77 fL   |   |
| CHCM <sup>b</sup>           | 32,8 (g/dL)          | 32 – 36 g/dL   |   |
| LEUCOGRAMA                  |                      |  |   |
| Leucograma totais           | <b>6.900</b>         | Valores de referência (1 – 8 anos)*<br><b>6.000- 17.000/μL</b> |   |
|                             | RELATIVO (%)         | ABSOLUTO (μL) <sup>9</sup>                                     | RELATIVO (%) ABSOLUTO (μL) <sup>9</sup> |
| Mielócitos                  | 00                   | 00   | 00 00                                   |
| Metamielócitos              | 00                   | 00   | 00 00                                   |
| N. Bastonetes <sup>c</sup>  | 02                   | 138  | 00 – 03% 00 - 300μL                     |
| N. Segmentados <sup>d</sup> | 85                   | 5.865  | 60 – 77% 3.000 – 11.500/μL              |
| Eosinófilos                 | 04                   | 276  | 02 – 10% 100 – 1.250/μL                 |
| Basófilos                   | 00                   | 00   | Raros Raros                             |
| Linfócitos                  | 08                   | 552  | 12 -30% 1.000 – 4.800/μL                |
| Monócitos                   | 01                   | 69   | 03 – 10% 150 – 1.350/μL                 |
| Outros                      | 00                   | 00   | 00 00                                   |
| Total                       | 100                  | 6.900  | -                                       |
| Plaquetograma               | Valores              | Valores de referência (1 – 8 anos)*                            |   |
|                             | 454.000              | 200.000 – 500.000/μL   |   |

Observações: Hemácias morfológicamente normais

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

<sup>b</sup> Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média;

Observações: Leucócitos morfológicamente normais;

<sup>c</sup> Neutrófilos bastonetes;

<sup>d</sup> Neutrófilos segmentados;

\*JAIN (1993)

### 3.5.6 Bioquímica Sérica

**Tabela 5: Bioquímica Sérica do paciente realizado no dia 16 de outubro de 2019 no Laboratório Adolfo Lutz – Garanhuns- PE.**

| PARÂMETROS                              | VALORES     | VALORS DE REFERÊNCIA (1 – 8 ANOS)* |
|---|-------------|------------------------------------|
| AST <sup>e</sup>                        | 35,63 mg/dL | 10 – 88 UI/L                       |
| ALT <sup>f</sup>                        | 37,36 UI/L  | 10,0 – 88,0 UI/L                   |
| FA                                      | 25,47 U/L   | 20 – 150 U/L                       |
| CREATININA                              | 1,42 mg/dL  | 0,6 – 1,6 mg/dL                    |
| PPT <sup>g</sup>                        | 6,8 g/dL    | 6,0 – 8,0 g/dL                     |
| LDH <sup>h</sup>                        | 208 U/L     | 58 – 405 U/L                       |
| CREATINA FOSFOQUINASE, CPK <sup>i</sup> | 170,00 U/L  | 20 – 200 UI/L                      |

<sup>e</sup> Aspartato aminotransferase;

<sup>f</sup> Alamina aminotransferase;

<sup>g</sup> Protéina Plasmática Total;

<sup>h</sup> Lactato desidrogenase;

<sup>i</sup> Creatina fosfoquinase.

\*MEYER; COLES; RICH (1995).

### 3.5.7 Urinálise

✓ EXAME FÍSICO

**Tabela 6: Resultado da urinálise do paciente realizado no HVU no dia 10 de outubro de 2019.**

| VOLUME    | 25 ml       | REFERÊNCIAS<br>Mínimo de 3 – 5 ml       |
|-----------|-------------|---|
| COR       | Âmbar       | Amarelo-claro, amarelo, levemente âmbar |
| ASPECTO   | Turvo       | Límpido                                 |
| ODOR      | Sui generis | Sui generis                             |
| DENSIDADE | 1,040       | 1015 – 1050                             |

## ✓ EXAME QUÍMICO

| <b>LEUCÓCITOS</b>       | <b>NEGATIVO</b> | <b>NEGATIVO, TRAÇOS</b>   |
|-------------------------|-----------------|---|
| <b>NITRITO</b>          | NEGATIVO        | NEGATIVO  |
| <b>UROBILINOGENIO</b>   | NORMAL          | NORMAL  |
| <b>PROTEÍNA</b>         | (+++)           | NEGATIVO, TRAÇOS, 1+(DE ACORDO COM A DENSIDADE)                   |
| <b>pH</b>               | 6,0             | 5,5 – 6,5   |
| <b>SANGUE OCULTO</b>    | NEGATIVO        | NEGATIVO, TRAÇOS  |
| <b>CORPOS CETÔNICOS</b> | NEGATIVO        | NEGATIVO  |
| <b>BILIRRUBINA</b>      | (+++)           | NEGATIVO, TRAÇOS, 1+(DE ACORDO COM A DENSIDADE EM CANINOS MACHOS) |
| <b>GLICOSE</b>          | NEGATIVO        | NEGATIVO  |

## ✓ SEDIMENTOSCOPIA

**Células epiteliais descamativas**

|   |  |
|---|--|
| <b>Transicional, tubular renal e pelve renal/ureter proximal:</b> | Frequentes com formação de aglomerados celulares (+++)     |
| <b>Hemácias:</b>  | Não observadas   |
| <b>Cilindros:</b>   | Granulosos – frequentes (campos com mais de 10 estruturas) |
| <b>Cristais:</b>  | Bilirrubina (+++)  |
| <b>Outros:</b>  | Impregnados de bilirrubina (+++), espermatozoides (+--).   |

**3.1.4 Procedimento cirúrgico para retirada dos músculos temporal e masseter**

Realizou-se a biopsia dos músculos temporal e masseter para histopatológico. Foram retirados quatro fragmentos dos músculos citados, (dois dos fragmentos foram conservados em formol e dois foram congelados), medindo aproximadamente 2,0 cm x 1,5 cm dos músculos masseter e temporal.

Músculo masseter, fragmento com comprimento: 1,4; largura: 0,5; profundidade: 0,4 e coloração: acastanhada e consistência firme ao corte.

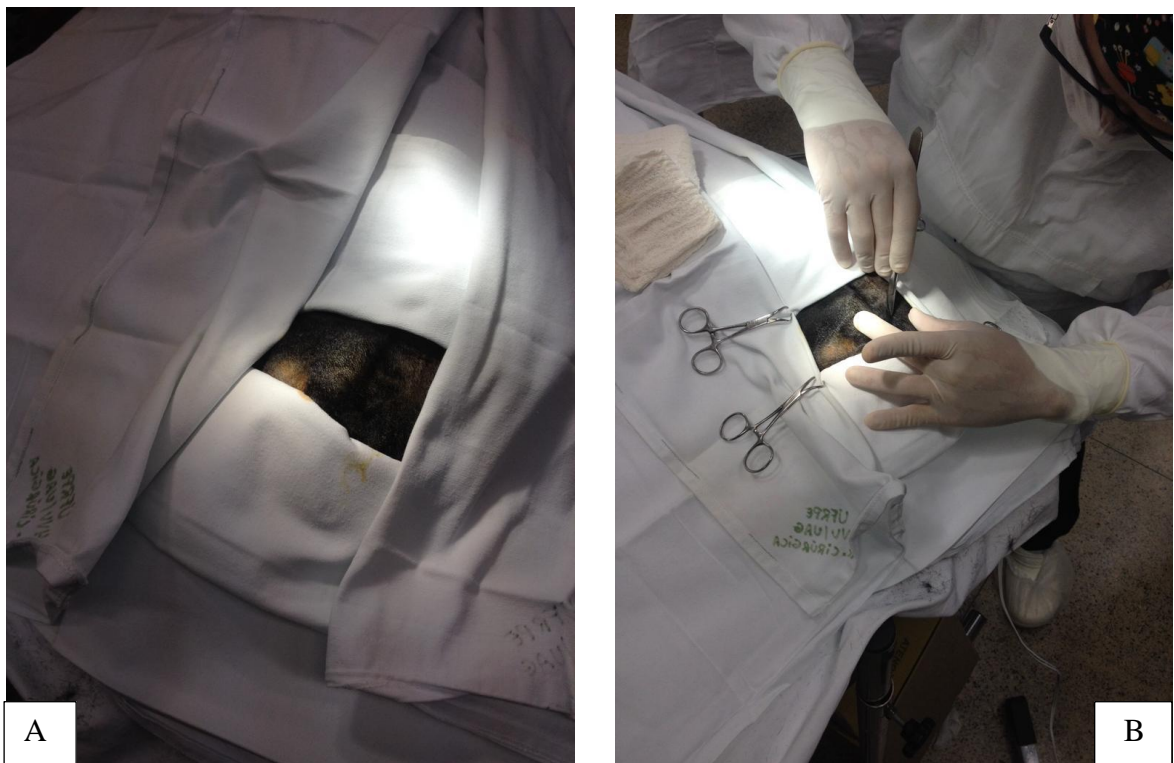
Músculo temporal, fragmento com comprimento: 1,3; largura: 0,6; profundidade: 0,5 e coloração: acastanhada e consistência firme ao corte.



**Figura 13: Animal na fluidoterapia (A), para realização da sedação(B). Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.**



**Figura 14:** Tricotomia da região temporomandibular (A); Antissepsia com álcool iodado(B).  
Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.



**Figura 15:** Animal preparado para retirada dos fragmentos (A). Realização da incisão na região temporomandibular (B). Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.





**Figura 16: Incisão do músculo temporal (A); Retirada do fragmento músculo temporal (B).**  
 Fonte: Arquivo Pessoal, 2019



**Figura 17: Incisão da região do músculo masseter (A); Retirada do fragmento do músculo masseter (B).** Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.



**Figura 18: Animal após a retirada dos fragmentos musculares e retornando do plano anestésico (A, B). Fonte: Arquivo Pessoal, 2019.**

### **3.1.5 Resultados do histopatológico**

No primeiro fragmento foi relatado secções de tecido muscular esquelético em área focal entremeada, presença de moderada fibrose perimisial. As fibras musculares remanescentes exibiam estriações preservadas, e raros focos com discreta variação de tamanho de fibras. Não foram observados indícios de degeneração de fibras musculares, ou de processo inflamatório.

No segundo fragmento foi relatado secções de tecido muscular esquelético, com discreta diminuição e variação de diâmetro de fibras musculares, sem indícios de infiltrado inflamatório, fibrose ou degeneração de fibras. Algumas das fibras demonstram internalização nuclear. Em uma das secções observa-se representações de feixes nervosos, sem indícios de infiltrado inflamatório, com mielinização preservada.

## 4 DISCUSSÃO

A miosite dos músculos mastigatórios (MMM) é uma afecção inflamatória que afeta os músculos da mastigação em cães (SHELTON, 2003). Pode ocorrer em qualquer raça, mas frequentemente é observado em cães de grande a médio porte, por exemplo, Rottweiler, Pastor Alemão, Dobermann, sem raça definida entre outros (TAYLOR, 2000). Não há relato de predisposição racial. Geralmente os sinais clínicos aparecem em cães de meia idade (4 – 8 anos) e jovens (TAYLOR, 2000; QUIROZ; ROTHE et al., 2002).

Neste relato, o paciente era um canino da raça Rottweiler, com quatro anos de idade, sem histórico aparente de miosite ou qualquer outra afecção, fato que é similar com a literatura consultada. A incapacidade de abertura da cavidade oral é um achado clínico para suspeita diagnóstico de MMM, em que mesmo anestesiado o paciente não é possível a abertura da cavidade oral (BLOT, 2004; UNIVERSITY OF CALIFORNIA, 1999), o que pode ser observado no presente caso durante a anestesia geral para colheita de material para realização dos exames complementares, bem como a retirada dos fragmentos musculares (músculo temporal e masséter).

Nos achados laboratoriais, o hemograma observou que os parâmetros estão de acordo com os padrões de referência, mas no leucograma, observou-se uma neutrófilia e linfopenia. De acordo com a literatura consultada o animal pode estar em estado crônico, visto que geralmente se observa uma anemia moderada, neutrófilia com desvio a esquerda e eosinofilia, sendo a neutrófilia relativa observada no relato. Em relação à bioquímica sérica, a concentração sanguínea de creatinina quinase (CQ) bem como aspartato aminotransferase (AST) podem estar aumentadas, principalmente em MMM aguda. (NELSON, et al., 2001; TAYLOR, 2000). O paciente do caso relatado não apresentava alterações nas enzimas CQ e AST. Rondon et al, (2011) relata em estudos que não havendo alterações nestas enzimas, bem provável que o paciente esteja no estágio de cronicidade.

Melmed et al (2004) relatam que os níveis de CK (creatina fosfoquinase) geralmente são elevados na fase aguda, e tornando-se normais à medida que a doença evolui para um caráter crônico. O paciente em questão apresentou níveis de CK normais o que pode ser descrito como sinais de estágio crônico.

A urinálise mostrou uma proteinúria, bilirrubinúria, presença de *debris* celulares e cristais de bilirrubina, achados considerados intercorrentes visto que não há descrição, até o presente momento, de que haja correlação com MMM a estas alterações citadas (RONDON et

al., 2011). Visto que no animal do relato foi relatado que o mesmo estava com a ingestão de água diminuída.

Na maioria dos casos, o diagnóstico é clínico, baseando-se na presença de atrofia muscular temporal e de masséter; os animais apresentam apetite preservado, mas não ocorrendo abertura da cavidade oral (SOARES, 2019); ressaltando-se a importância do diagnóstico diferencial, para excluir a coexistência de outras enfermidades, visando o melhor tratamento. Uma possível enfermidade que pode estar associada à miosite de músculos mastigatórios é a polirradiculoneurite, que afeta cães de qualquer raça e sexo (BRAUND 1997; SHELL; DYER, 2003). Dewey (2003) relata que quando se tem uma patologia idopática e incerta, suspeita-se de doença autoimune, com desmielinização, por degeneração da bainha de mielina, degeneração de células secundárias e atrofia muscular neurogênica. Seus sinais clínicos podem se iniciar com fraqueza, paralisia flácida, progressiva e aguda, e geralmente de membros pélvicos até uma paresia flácida, progressiva e aguda (LORENZ; KORNEGAY, 2006; CHRISMAN 1985).

Pancieria et al. (2002) resalta que em casos de polirradiculoneurite quando atinge o nervo trigêmeo, manifesta-se em Síndrome de Horner e atrofia dos músculos mastigatórios sendo principais sinais clínicos. Não há um tratamento específico para esta enfermidade, sendo apenas terapêutica suporte (CHRISMAN, 1985; NELSON; COUTO, 2001). Alguns fazem a terapia com glicocorticoides, mesmo sem ter uma comprovação da eficiência deste medicamento na recuperação dos pacientes (CHRISMAN 1985; LORENZ & KRNEGAY, 2006).

No caso em estudo, descartamos o diagnóstico de polimiosite, uma vez que foi observada uma atrofia exclusiva dos músculos mastigatórios, bem com ausência de claudicação ou a marcha rígida, e tais sinais são observados geralmente na polimiosite. A enzima CK se mostra elevada na polimiosite, o que decorre de uma atividade muscular afetada ou deficiente, ficando mais elevada pós-exercício, o que difere da MMM na fase crônica (NELSON & COUTO, 2006). A enzima CK é mais específica para diagnóstico de dano muscular, cerebral e cardíaco, sendo que encontrar níveis muito elevados no plasma torna-se indicativo de lesão muscular recente (DA CRUZ, 2011). O paciente do relato apresentou o nível de CK (170,00U/L) que está dentro do padrão de referência, o que pode indicar que houve uma lesão muscular e que já está no estágio de cronicidade.

Na atrofia dos músculos mastigatórios pode-se elencar qualquer suspeita patológica que possa envolver o nervo trigêmeo, por exemplo, neurites trigeminais e tumores de bainha

de nervos periféricos. As neurites não costumam ser dolorosas e o tônus da mandíbula torna-se flácido (MELMED et al., 2004). O diagnóstico de neurite pode ser descartado pelo trismo no paciente, descrito, pois o mesmo estava indócil, podendo ser um indicativo de estímulo doloroso.

A radiografia não foi realizada, pois as tutoras preferiram fazer os exames mais urgentes e relevantes para o diagnóstico do paciente.

A miosite dos músculos mastigatórios é diagnosticada pelos sinais clínicos de atrofia, trismo mandibular com apetite preservado, uma anemia moderada, leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda, eosinofilia, aumento de CK, e exclusão de outras patologias, assim com uma resposta favorável ao tratamento com imunossuppressores. No caso relatado o animal demonstrava sinais clínicos visíveis (trismo, atrofia e possível reação dolorosa), porém após a sedação pôde-se fazer uma avaliação preliminar, pois como o animal estava indócil, então foi apontada a atrofia e não se obteve êxito na abertura da cavidade oral, mesmo sendo forçado de diversas possibilidades. Após a realização dos exames chegou-se ao diagnóstico de MMM, de causa idiopática, ou seja, sem causa definida. A miosite dos músculos mastigatórios era relatada como uma forma de polimiosite, mas posteriormente indicou-se que se trata de uma miopatia mais específica. Estudos comparando as fibras musculares dos membros e mastigatórias indicam que são fibras distintas, as fibras mastigatórias são compostas de uma isoforma de fibra 2M, exclusiva, e está provavelmente relacionada aos diferentes nervos motores que se desenvolvem durante a embriogênese (MELMED et al., 2004)

Pesquisadores que empregam procedimentos de imunocitoquímica relataram que autoanticorpos contra as fibras tipo 2M em cães podem ocasionar miosite dos músculos mastigatórios, e que esses anticorpos não são reativos para outros tipos de fibras e nem foram encontrados em outras doenças musculares, como por exemplo, polimiosite, outras polimiopatias ou distúrbios desnervantes. Isto assegura a hipótese que a MMM representa um processo autoimune focal. Na coloração para imunocitoquímica são utilizados conjugados estafilocócicos da proteína A de peroxidase de rábano que é o que confirma a presença de anticorpos circulantes e fixos (ou seja, IgG) em 85% dos cães com MMM. Por outro lado, não se tem a confirmação de como é a formação de autoanticorpos ou por que se direcionam especificamente para as fibras tipo 2M (MELMED et al., 2004).

Uma das hipóteses levantada é justamente, um mimetismo molecular desempenhando um papel fundamental, ou seja, anticorpos ou células T são produzidos frente a uma resposta a um agente infeccioso, que pode levar a uma reação cruzada a antígenos do indivíduo, no caso

contra as fibras musculares 2M, pelo fato de as mesmas apresentarem uma sequência peptídica ou estrutura similar aos antígenos bacterianos. Tais hipóteses são evidenciadas na literatura da medicina humana, em casos de miosite aguda ou crônica. Esta reação cruzada pode ser desencadeada por uma infecção por *Streptococcus pyogenes* que está documentada em estudos de ataque aos músculos cardíacos e esqueléticos, ou em outras enfermidades em humanos, como por exemplo, pericardite e artrite reumatoide, podem resultar da formação de anticorpos para fibras específicas (MELMED et al., 2004)

Para confirmação do diagnóstico o recomendado é o histopatológico, do músculo temporal, que vai indicar necrose e fagocitose de fibras do tipo 2M. São fibras que possuem miosina tipo II, ou seja, uma miosina mastigatória, com bastante infiltrado perivascular de linfócitos e plasmócitos e, geralmente poucos eosinófilos, neutrófilos e histiócitos. Em cães com quadros crônicos é possível observar atrofia muscular e fibrose (KAHN, 2001; QUIROZ-ROTHE et al., 2002; TAYLOR, 2000). No paciente relatado, o histopatológico, indicou um quadro morfológico favorável, moderada fibrose em tecido muscular esquelético no músculo masséter e um quadro morfológico favoreceu discreta atrofia das fibras musculares no músculo temporal. Conclui-se que possuía apenas lesões fibróticas, variando de algumas situações, ou seja, outras causas, por exemplo, desuso, caquexia, desnutrição, doenças endócrinas, atrofias de natureza miopática. Porém, no músculo masséter os achados podem representar estágio final de lesão miopática, não observando indícios de processo inflamatório. Casos de miosite mastigatória em estágio final podem demonstrar em exames histopatológico apenas lesões fibróticas (MAXIE, 2006).

Rondon et al. (2011) relata em estudo de miosite, que o diagnóstico é feito através de histopatológico. Geralmente os cortes histológicos mostram necrose e atrofia das fibras musculares, apresentando uma inflamação mononuclear, predominante linfoplasmocitária. Observado tumefação e degeneração de miócitos e necrose de fibras, proliferação de fibroblastos e depósito de colágeno. Este conjunto de achados direcionam à miosite dos músculos mastigatórios. Com isso, a avaliação do médico veterinário é essencial para indicar uma terapêutica adequada para o caso.

A maioria dos protocolos terapêuticos para MMM consiste em drogas imunossupressoras e coadjuvantes; sendo geralmente recomendado o uso de doses imunossupressoras, com a medicação prednisona e azatioprina (TAYLOR, 2000; MELMED et al., 2004; NELSON e COUTO, 2006; RÊGO SOARES, 2019; CASTEJON-GONZALEZ, 2018). Azatioprina (AZA) e o metotrexato (MTX), medicações de primeira linha com

imunossuppressores poupadores de glicocorticóides, vem sendo utilizada em casos de miopatia inflamatória associada aos glicocorticóides. A azatioprina pode ser associada com glicocorticóides naqueles casos em que se optou pelo tratamento com corticosteroideterapia isolada e não obteve uma resposta, ou em casos de deteriorização muscular durante a redução da dose de corticóide, também podendo ser usado como monoterapia (MILLER; RUDNICKI, 2009; 2015; HENGSTMAN et al., 2009). Já ARAÚJO et al., 2017, relata a associação de prednisona a azatioprina. A terapia com imunossuppressores vai auxiliar na redução dos níveis séricos das enzimas musculares, uma melhoria da força muscular e o controle das manifestações extramusculares (ODDIS et al., 2005).

A prednisona vai atuar na diminuição da creatinina quinase (CK) até normalizar a mastigação, a elevação da CK é de caráter indicativo de lesão muscular reversível ou necrose dos músculos. Após uma melhora no quadro clínico, inicia-se o protocolo para retirada da terapia com corticosteroides, mas é aconselhável manter uma dose mínima por alguns dias (FIORAVANTI et al., 2004; DEWEY, 2006; VITE, 2003).

Em humanos a dosagem de CK-MB é utilizada principalmente para confirmação ou exclusão de infarto agudo do miocárdio (CAMAROZANO; HENRIQUES, 1996; CHRESTENSONL et al., 1999), esta enzima é bem importante para pessoas nesta categoria de risco. Shelton et al. (2004) relataram que em cães com miopatia miofibrilar, demonstrando intolerância ao exercício e cardiomiopatia, os níveis de CK séricos estão elevados. Por outro lado, Frederick et al. (2001), descrevem que a CK e CK-MB são pobres marcadores em relação a danos cardíacos em cães, onde a CK-MB torna-se menos específico que troponina cardíaca. Então os níveis de CK marcadamente elevados é uma característica de distrofia muscular tanto em caninos como em humanos.

Tanto para humanos como para animais se preconiza um diagnóstico preciso para poder saber qual conduta terapêutica pode ser utilizada sem causar outras enfermidades. O uso de glicocorticóides tem uma remissão de 40% a 60% da doença, proporcionando uma melhora considerável clínica e laboratorial. O tratamento é longo, porém, se realizado adequadamente tem um prognóstico favorável. As associações de medicamentos só são recomendadas em casos de extrema gravidade, pois a resposta ao tratamento deve ser avaliada de forma clínica e laboratorial, pois a melhora da força muscular ocorre de forma lenta, gradual e tardia (CAMAROZANO; HENRIQUES, 1996; CHRESTENSONL et al., 1999)

Para o paciente do relato foi instituído o tratamento inicial instituído com: Glicopan Gold<sup>1</sup> (10 mL a cada 12h), Dipirona<sup>2</sup> 500mg/ml (1 gota a cada 10kg), Prednisolona<sup>3</sup> 20mg (2comp. cada 12 h por 14 dias), uma terapêutica presuntiva até obter um diagnóstico definitivo. O esperado com este tratamento inicial, seria a melhora do quadro do animal, pois como foi relatado o mesmo estava sem conseguir realizar a ingestão de água e alimentos adequadamente.

---

<sup>1</sup> Gliocopan Gold - Vetnil – líquido;

<sup>2</sup> Dipirona - NeoQuimica – líquido;

<sup>3</sup> Prednisolona - Ourofino – comprimidos.



## 5. CONCLUSÃO

A atrofia dos músculos mastigatórios apresenta etiologia multifatorial e está geralmente associada à diminuição ou ausência de apetite devido, provavelmente, a dificuldade ou dor ao abrir ou fechar a boca.

Os exames complementares como: hemograma, perfil bioquímico, urinálise, e histopatológico contribuíram positivamente para elucidar/amparar o diagnóstico de atrofia dos músculos mastigatórios provavelmente devido à mioosite.

Enfim, o diagnóstico precoce é muito importante para que possa instituir uma terapêutica adequada e um prognóstico favorável, visto que possibilita uma qualidade de vida melhor para os animais que são acometidos por tal miopatia.

## REFERENCIAS

- ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica veterinária**. 3ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016.
- ANDRADE S. F. e CAMARGO M. M. **Terapêutica do sistema digestivo – Drogas utilizadas no sistema digestivo de animais de pequeno porte**. In: **Manual de terapêutica veterinária**, ANDRADE, S. F. 2. Ed, São Paulo: Roca, 2002. p. 223-246.
- 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.
- BLAZEJEWSKI, S; SHEITN, G. Trismus, masticatory myositis and antibodies against type 2M fibers in a mixed breed cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports**. 2018.
- BRAUND, K. G. Distúrbios dos nervos periféricos, p.989-1025. In: **ETTINGER, s. J. & FELDMAN, E. D. (Ed.), Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4ª ed. Manole, São Paulo, 1997.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**, Sao Paulo, 2008.
- 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.
- BLOT, S. Distúrbios dos músculos esqueléticos. In: **Stephen J. Ettinger e Edward C. F. Tratado de Medicina Interna Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 721-729, 2004.
- CAMARAZANO, A.C.A.; HENRIQUES, L.M.G. Uma macromolécula capaz de alterar o resultado da CK-MB e induzir ao erro no diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. **Arq. Bras. Cardiol**, v.66, n.3, p.143-147, 1996.
- 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.
- CHRESTENSOL, R.H.; VAIDYA, H.; LANDT, Y. et al. Standardization of creatine kinase – MB (CK-MB) mass assays: the use of recombinant CK-MB as a reference material. **PubMed**, v.45, n.9, p. 23-1414. 1999.
- COSTA, P. R., CONCEIÇÃO, L. G. & PARZANINI, G. R. Miosite mastigatória em cão: relato de caso. **Revista Clínica Médica Veterinária**, v.56, p. 42-46, 2005
- CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- CHRISMAM, C. L. **Neurologia de Pequenos Animais**. 1ª ed. Manole, São Paulo, 1985. 432p.
- DA CRUZ, J. K. **Indicadores Bioquímicos da função Muscular**. (Pós-Graduação) Universidade Federal d Rio Grande do Sul. 2011. Disponível em: < [https://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/joana\\_fun\\_ao\\_muscular.pdf](https://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/joana_fun_ao_muscular.pdf) >

- DEWEY, C. W. Disorders of the peripheral nervous system: mononeuropathies and plexoneuropathies, p. 367-412. In: Dewey C. W (Ed.), **A Practical Guide and Feline Neurology**. 1<sup>st</sup> ed. Iowa State Press, Iowa, 2003.
- DEWEY, C.W. Disorders Of The Peripheral Nervous System. **50 Congresso Nazionale multisala. Societa Culturale italiana Veterinari Per Animali da Compaloma (SCIVAC)**, 2005 – Rimini, Itália.
- DE AMICIS, K. M.; SANTOS, N. M.; GUILHERME, L. febre reumática – patogênese e vacina/ Rheumatic fever – pathogenesis and vaccine. **Rev. Med** – São Paulo, v91, n. 4, p.60-253. 2012.
- DIAS ARAÚJO, E. K; HONÓRIO, T. G. A. da F.; LIMA, L.T.dos R. et al. Miosite dos músculos mastigatórios em canino doméstico sem raça definida: Relato de caso. **Pubvet** v. 11, n.2, p. 138-142, Fev. 2017. Disponível em; < <http://dx.doi.org/10.22256/PUBVET.V11N2.138-142> >
- DUKES, H. H.; REECE, W. O. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- DUNN, J. K. **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001.
- FRADSON, R. D.; WILKE, W.L.; FAILS, A. D. **Anatomia e fisiologia dos animais de fazenda**. 6<sup>a</sup> Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
- FIORAVANTI, M. C. S. Doenças da Cavidade Oral. In: ROZA, M. R. Odontologia em Pequenos Animais. Rio de Janeiro: **L.F. Livros de Veterinária**, 2004. p 253-277.
- HENGSTMAN G.J.; VAN DEN HOOGEN, F. H.; VAN ENGELEN B.G. Treatment of the inflammatory myopathies: update and practical recommendations. **Expert pin Pharmacother**, v.10, n.1, p. 90-1189. 2009.
- HOH, J. F.Y. “Superfast” or masticatory myosin and the evolution of jaw-closing muscles of vertebrates. **The Journal of Experimental Biology**, v.205, p. 2203-2210. 2002.
- JAIN, N.C. Comparative Hematology of common Domestic Animals. **In. Essentials of Veterinary Hematology**. Pennsylvania: Malvern. 1993, p. 19-52.
- LEMOES, M. G.; CARTANA, C. B.; GUIN, T. N et al. Miosite mastigatória – Relato de caso. **[XVI Congresso de Iniciação Científica – pesquisa e responsabilidade ambiental – Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel]**. Universidade Federal de Pelotas. 2007
- LORENZ M. D.; KORNEGAY, J. N. Tetraparesia, hemiparesia e ataxia, p. 175-217. **In: LORENZ, M. D. & KORNEGAY, J. N. (Eds), Neurologia veterinária**. 4<sup>a</sup> ed. Manole, Barueri, 2006.
- KAHN, C. M. 2001. **Manual Merck de Veterinária**. São Paulo: Roca, 2001.
- KONING, H. E.; LIEBICH, H. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. 6ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

- MATSUANAGA, E.M. Distribuição do tipo de fibras musculares e suas correlação genotípica na doença de Pompe. Dissertação (**mestrado**) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de neurologia. São Paulo, 2009.
- MAXIE, M.G. Jubb, **Kennedy and Palmer's Pathology of domestic animals**. 5a. ed. 2006. Saunders Elsevier, Philadelphia PA, USA
- 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://vetfoliovetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/d7/de93b76b504017b258cd69833a635d/filePV\\_26\\_08\\_5\\_90.pdf](http://vetfoliovetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/d7/de93b76b504017b258cd69833a635d/filePV_26_08_5_90.pdf).>
- MILLER, M., RUDNICKI S., **Initial treatment of dermatomyositis and polymyositis in adults [Innternt]. Uptodate**; 2015. Disponível em <http://www.uptodate.com/contents/initial-treatment-of-dermatomyositis-and-polymyositis-inadults>.
- MOTA, L. **Masticatory muscles myositis in dogs**. Sep. 2013. Disponível em: <https://www.vettimes.co.uk/article/masticatory-muscle-myositis-in-dogs/?format=pdf> >
- NELSON, R. W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. Elsevier Editora, Amsterdam, 2015.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Distúrbios dos nervos periféricos e junções neuromusculares, p. 584-590. **In: NELSON, R. W. & COUT, C. G. (Eds), Medicina Interna de Pequenos Animais, 2ª ed.** Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2001.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de Pequenos Animais**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1027-1036, 2006.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de Pequenos Animais**. 2. Ri de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 322-331, 2001.
- ODDIS, C. V.; RIDER, L. G; REED, A.M.; RUPERTO, N.; BRUNNER, H. I.; KONERU, B. et al. International consensus guidelines for trials of therapies in the idiopathic inflammatory myopathies. **Arthritis Rheum**, v.52, n.9, p. 2607-15. 2005.
- PANCIERA, R. J. RITCHEY J. W.; BAKER, J. E.; DIGREGORIO, M. Trigeminal and polyradiculoneuritis in a dg presenting with masticatory muscle atrophy and Horner's syndrome. **Veterinary Pathology**, v39, p. 146-149, 2002.
- PITCHER, G. D. C.; HAHN, C. N. Atypical masticatory muscle myositis in three Cavalier King Charles Spaniel littermates. **Journal of Small Animal Practice**, 48, 226-228. 2007.
- QUIROZ; ROTHE, E, et al. Canine atrophic masticatory muscle: a case report. **European Journal of Companion Animal Practice**. V. 12, n. 2. 2002
- REITER, A. M.; SCHWARZ, T. Computed tomographic appearance of masticatory myositis in dog: 7 cases (1999 – 2006). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, p. 924-930. 2007
- RONDON, E.S. et al. Miosite dos músculos mastigatórios em Rottweiler – Relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 5, N. 22, Ed. 169, Art. 1141, 2011.

- SAMUELSON, D. A. **Tratado de histologia veterinária**. São Paulo: Elsevier, 2007.
- SHELTON, G.D.; CARDINET, G.H.; BARDMAN, E. Canine masticatory muscle disorders: a study of 29 cases. **Muscle & nerve**, Davis, v.10, n.8, p.753-766, 1987.
- SHELTON, G. D. Distúrbios Neuromusculares. **In: BIRCHARD S. J., SHERDING. R. G. Manual Saunders: Clínica de pequenos animais**. 2ª ed. São Paulo: Roca, 1998.
- SHELTON, G. D. Distúrbios musculares e de junção muscular. **In: BIRCHARD S. J., SHERDING. R. G. Manual Saunders: Clínica de pequenos animais. 2**. São Paulo: Roca, p. 1430 – 1438, 2003.
- SHELTON, G. D; SAMMUT, V.; HOMMA, S.; et al. Myofibrillar myopathy with desmin accumulation in a young Australian Shepherd. **Neuromuscular disorders**, v.14, n.7. p.399-404, 2004.
- SHELTON, G. D. **Immune-mediated muscle diseases: myasthenia gravis and inflammatory myopathies**, 2006.
- SHELL, L. G.; DYER, K.R. Neuropatias periféricas, p.1302 – 1309. **In: BIRCHARD, S. J. & SHERDING, R. G. (Eds), Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 2ª ed. Roca, São Paulo, 2003.
- SISSON, S.; GROSSMAN, J.D.; GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986.
- TAYLOR E, 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.
- TAYLOR, S. M. Distúrbios Neuromusculares. **In: NELSON R. W, COUTO C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p.1027-1036.
- TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária: uma introdução**. 6ed. São Paulo: Roca, 2002.
- THRALL, M. A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 2ª ed. Roca, São Paulo, p.678, 2015.
- UNIVERSITY OS CALIFORNIA. **Comparative Neuromuscular Laboratory**. [online], 1999. Disponível em: < <http://vetneuromuscular.ucsd.edu/cases/1999/may99.html>.
- 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.
- WU, X. LI, ZHI-FANG et al. Autoantibodies in canine masticatory muscle myositis recognize a novel myosin binding protein – C family member. **The Journal of immunology**, v. 179, p. 4939-4944, 2007.

VITE, C H. 2005. Myopathic disorders. Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment. Ithaca: **International Veterinary Information Service**, 2005.