



REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria

E-ISSN: 1695-7504

redvet@veterinaria.org

Veterinaria Organización

España

Lara Reyes, Elizabeth; Diaz Gonzalez, Vieyra Sandra
Megaesófago por Miastenia gravis adquirida en un bóxer
REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria, vol. 15, núm. 6, junio, 2014, pp. 1-9
Veterinaria Organización
Málaga, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63632382001>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org



Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Megaesófago por *Miastenia gravis* adquirida en un bóxer

Lara Reyes Elizabeth: Estudiante de la Especialidad en Medicina y cirugía de Perros y Gatos en el HVPE-FMVZ-UAEMéx, Toluca, México |
Diaz Gonzalez Vieyra Sandra: Académico investigador, responsable del área de imagenología en el HVPE-FMVZ-UAEMéx, Toluca, México
Contacto: elhyzabethlara@gmail.com

RESUMEN

La *misatenia gravis* (MG) es una enfermedad autoinmune, se presenta con frecuencia en perros; uno de los hallazgos que se asocian a la enfermedad es el megaesofago, es indispensable a través del conocimiento clínico de la enfermedad y la realización de pruebas complementarias como imagenología, laboratorio y pruebas inmunológicas accesibles, que los clínicos se acerquen en la medida de lo posible al diagnóstico de la enfermedad, esto con el objetivo de que los pacientes tengan una mejoría a través de un tratamiento médico justificado para MG. Se presenta el caso de un bóxer hembra con signología asociada a MG cuya evolución ha sido favorable.

PALABRAS CLAVE: Miastenia Gravis| Megaesófago| Diagnóstico clínico| Imagenológico| Perro| Adquirida.

INTRODUCCION

El megaesófago es una afección que se caracteriza por la dilatación esofágica difusa y aperistaltismo de este órgano (1). Puede clasificarse como idiopático o adquirido; el adquirido es secundario a enfermedades como MG, hipoadrenocorticismo, hipotiroidismo, disautonomía entre otros (2); es un hallazgo común en los pacientes diagnosticados con MG y se considera una de las afecciones más importantes asociadas a esta enfermedad (3, 4, 5).

La miastenia gravis (MG) se define como un desorden neuromuscular causado por una reducción del número de receptores de Acetilcolina en la membrana post-sináptica de la unión neuromuscular (3).

Los mecanismos inmunomediados que están implicados en MG adquirida se deben a la reducción de la liberación del receptor dentro de la membrana post sináptica; se ha reportado una correlación en la severidad de los signos clínicos con la cantidad de receptores no generados (6). Una disminución de la cantidad de receptores reduce la posibilidad de la interacción de acetilcolina lo que se traduce en una disminución del potencial de acción post sináptico y ocasiona un fracaso de la transmisión neuromuscular y debilidad progresiva (5, 6).

Ocasionalmente la MG tiene origen congénito pero es más común el origen adquirido o autoinmune (7). Los signos clínicos de la MG congénita se manifiestan entre las 6 y 12 semanas de edad (8), las razas con predisposición genética son: el Jack Russel Terrier, Springer Spaniel y Fox Terrier (9) y las razas con predisposición a MG adquirida son: el akita, pastor alemán, terriers y chihuahuas (9). La MG se clasifica de acuerdo a la severidad y distribución de los signos clínicos en focal, generalizada, aguda fulminante o paraneoplásica (7).

La presentación focal de la MG involucra solo un grupo de músculos, incluidos los faciales, esófago, y laríngeos (10); la generalizada se acompaña de grupos musculares más extensos incluidos el esófago, y masas musculares de extremidades mayoritariamente las pélvicas, en la forma aguda fulminante se presentan los pacientes en distress respiratorio, tetraparesis, disfagia y neumonía por aspiración (7,8), la forma paraneoplásica se asocia con timoma u otras neoplasias como colangiosarcoma o linfoma (5).

CASO CLINICO

Historia clínica

Se presenta en el HVPE-FMVZ-UAEMéx, en el mes de Agosto de 2013, un perro doméstico, hembra, raza bóxer de 8 años de edad, 21.5 kg de peso, para evaluación cardíaca y tos crónica; los signos clínicos se presentaron un año atrás; los propietarios notaron anomalía al caminar en miembro torácico izquierdo (MTI) con un avance progresivo, presencia de tos productiva y estornudos con descarga nasal transparente además de regurgitación.

Exámen Físico General

Al exámen físico general (EFG) presentó condición corporal 4/5, la musculatura temporal presentó atrofia bilateral, en narinas secreción bilateral transparente, taquipnea, reflejo tusígeno positivo, palmo percusión

positiva, la auscultación de campos pulmonares reveló estertores en hemitórax derecho.

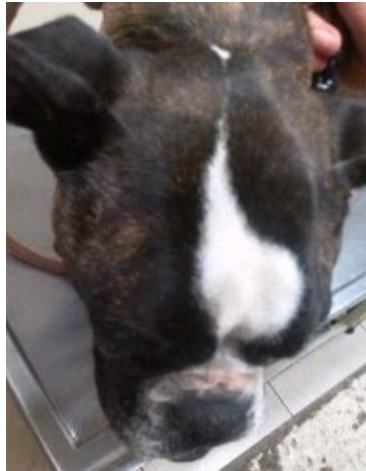


Figura 1. Atrofia temporal bilateral.

Pruebas complementarias

En hemograma se reportó eritrocitosis, leucocitosis, monocitosis y neutrofilia madura lo cual se asoció a proceso inflamatorio crónico. En química sanguínea se reportó aumento marginal de ALT y FAS. El urianálisis presentó hiperstenuria con escasa bacteriuria.

Se realizó estudio radiográfico de torax, en la proyección latero-lateral izquierda derecha se observa el esófago ensanchado desde entrada a tórax 5.9 cm de ancho con bordes radiopacos el cual abarca la porción media y dorsal del tórax, la traquea, carina y corazón se encuentran desplazados ventralemente, hay aumento de contacto cardio esternal.

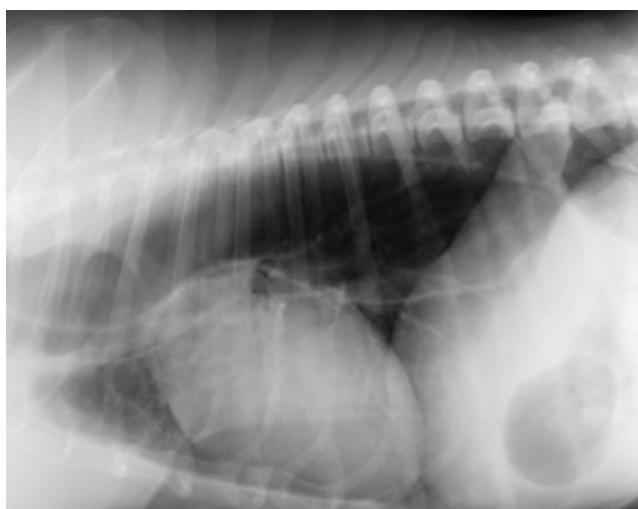


Figura 2. Vista latero-lateral izq-der de Tórax.

En la proyección ventro dorsal de tórax, se observa el esófago sobrepuesto con columna vertebral.



Figura 3. Vista ventro-dorsal de Tórax

Se realizó un segundo estudio radiográfico con medio de contraste positivo (sulfato de bario a 10 ml/kg/peso) el cual confirma presencia de megaesofago.



Figura 4. Vista latero-lateral izq-der de tórax medio de contraste positivo



Figura 5. Vista ventro-dorsal de Tórax medio de contraste positivo

Plan terapéutico

Se envía a casa con tratamiento de enrofloxacin a 5 mg/kg PO BID 15 días, neostigmina 0.05 mg/kg PO SID, prednisona 3 mg/kg PO BID 3 días, SID 3 días, omeprazol 20 mg totales PO SID 15 días, se recomienda realizar alimentación en posición vertical o elevada.

Seguimiento

La paciente regresa a revisión el día 5 de Septiembre de 2013, se ha alimentado en posición vertical. Los propietarios suspendieron el tratamiento con neostigmina ya que le provocó episodios convulsivos después de su administración. Se realizó toma de muestra para medición de CK la cual se encontró en rangos, se cambió tratamiento a piridostigmina 0.7 mg/kg PO BID 8 días, prednisona 3 mg/kg PO BID 3 días, SID 3 días, omeprazol 20 mg totales PO SID 15 días y mismo manejo alimenticio. El día 3 de Noviembre de 2013 se tuvo acercamiento telefónico con la propietaria a un mes de finalizado el tratamiento, comenta que lo suspendieron y notaron debilidad así que retomaron la medicación y observan mejoría de la paciente. El día 18 de Noviembre de 2013 se cita a la paciente para revisión, al EFG se sigue observando atrofia de músculos temporales y a la palpación de masas musculares estos de muestran flácidos.



Figura 6. Atrofia temporal bilateral (tres meses después de primera revisión)

DISCUSION

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune que puede tener origen adquirido (3), clínicamente los hallazgos comunes de esta enfermedad son tos crónica, debilidad progresiva y atrofia de masas musculares (5). El diagnóstico está enfocado a identificar las situaciones de riesgo para la presentación adquirida de la enfermedad (11). Entre las pruebas diagnósticas que nos pueden encaminar al diagnóstico de miastenia gravis se encuentran la química sanguínea, imagenología, pruebas clínicas, inmunológicas, estas últimas son consideradas como definitivas para el diagnóstico final de la enfermedad (12). El caso reportado tiene como diagnóstico presuntivo miastenia gravis en su presentación adquirida. Los signos clínicos de MG localizada se caracterizan por debilidad progresiva, dificultad para caminar, tos crónica, estornudos frecuentes (5), todos estos fueron encontrados en la paciente así como atrofia bilateral de músculos temporales (Figuras 1,8) y dificultad para caminar. La paciente presentó megaesófago el cual se ha reportado como un hallazgo común en los pacientes diagnosticados con MG (2,13, 14, 15), el objetivo principal de realizar estudio radiográfico en sospecha de MG es por la asociación estrecha entre el hallazgo clínico y la enfermedad, se debe evaluar el tórax a través radiología simple si existe duda de la presencia de megaesófago es necesario la utilización de medios de contraste positivos como el sulfato de bario 60mg/kg (4,15, 16). Otras pruebas diagnósticas realizadas a la paciente como

hemograma, química sanguínea, medición de CK no mostraron variaciones como las reportadas en casos de MG (3,13,17). Una prueba clínica para el diagnóstico de la enfermedad o diferenciarla de otras miopatías, es la administración de cloruro de endroflor que es un agente anticolinesterasa de ultracorta acción y primera elección, la respuesta positiva se observa con el incremento de la fuerza muscular y se observa en un periodo aproximado de 20 seg a 5 min post administración IV a dosis de 0.1 mg/kg a 2 mg/kg (11,14, 18) las desventajas de esta prueba que si los receptores de acetilcolina de la membrana post sináptica están notablemente reducidos no se observara mejora clínica por lo cual no confirma la presencia de MG aunque esta este presente, la prueba también puede realizarse con piridostigmina a dosis de 0.05 mg/kg (14,18) vía IM, la respuesta se presenta en un periodo de 20 a 30 minutos; la paciente recibió como primer tratamiento neostigmina a 0.05 mg/kg PO SID, después de realizar la primera evaluación, de acuerdo a los propietarios presentó convulsiones, las cuales se asocian a una crisis colinérgica que ha sido reportada en casos de perros con tratamiento de MG (10,19); después de realizar el cambio de medicamento a piridostigmina a 0.7 mg/kg PO BID se ha tenido una mejoría notable en la fortaleza de la paciente y no se ha reportado de nuevo signología nerviosa, con lo cual podemos decir que ha sido positiva la respuesta a anticolinérgicos. La prueba definitiva para la confirmación de MG adquirida es el radioinmunoensayo-inmunoprecipitación (RIA) que identifica cuantitativamente los anticuerpos circulantes en suero dirigidos en contra de los receptores de acetilcolina, valores mayores a 0.65 nmol son considerados positivos, esta medición puede no ser aceptada en los casos de MG focalizada (18,20).

CONCLUSIONES

Contrario a lo que muchos clínicos asumen, la MG es una enfermedad frecuente en los perros, por lo que es indispensable conocer sus características y los hallazgos que nos acercan a un diagnóstico.

A través de los signos clínicos, pruebas clínicas (administración de anticolinérgicos), rutinarias diagnósticas (radiografía, QS, HG) y otras pruebas (inmunohistoquímica, electroestimulación) podemos realizar el manejo médico encaminado a la enfermedad. El éxito en la mejora clínica de los pacientes depende del manejo y compromiso de los propietarios tanto para dar el seguimiento médico y llevar a cabo la alimentación de la forma indicada.

BIBLIOGRAFIA

1. Ettinger S, Feldman E (2007): Medicina Interna Veterinaria (2007), 6a Edición, Editorial Elsevier, España, Volumen 1, 1298-1300.
2. Pollard E, Levesque D, Shelton D (2004): Canine Inflammatory myopathies: a clinicopathologic review of 200 cases, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 679-691
3. Hopkins A (1992): Canine Myasthenia gravis, *Journal of Small Animal Practice*, 33, 477-484.
4. Wray J, Sparkes H (2006): Use of radiographic measurements in distinguishing myasthenia gravis from other causes of canine megaesophagus, *Journal of Small Animal Practice*, 47, 256-263.
5. Shelton D(2002): Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission, *Journal of small Animal Practice*, 31(1), 679-691.
6. Drachman D, De Silva S, Ramsay D, *et. Al.* (1987): Humoral pathogenesis of myasthenia gravis, *Annals New York Academy of Sciences*, 505, 90-105.
7. Dewey C, Bayle C, Shelton G, *et. Al.* (1997): clinical forms of acquired Myasthenia gravis in dogs: 25 cases (1988-1995), *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol 11, No 2, 50-57.
8. Shelton G: Myasthenia gravis lessons from the past 10 years, *Journal of Small Practice* (1998) 39, 368-372.
9. Shelton D , Schule A, Kass P (1997): Risk factors for acquired myasthenia gravis in dogs: 1154 cases (1991-1995) *JAVMA*, 211(11), 1428.
10. Khorzad R, Whwlan M, Sisson A, *et. Al.* (2011): Myasthenia gravis in dogs whit emphasis on threatment and critical management, *Journal of Veterinary Emergency and critical care* 21(3): 193-208.
11. Lou J, Taylor P, Losen M *et. Al.* (2009): Main inmunogenic región structure promotes of conformation-depend Myasthenia Gravis autobodies, nicotinic acetylcholine receptor conformation maturation, and agonist sensivity, *J. Neurosci.*, November 4, 29(44):13898 –13908
12. Shelton D (2010): Routine and especializad laboratory testing for the diagnosis of neuromuscular diseases in dogs and cats, *Vet Clin Pathol* 39(3) 278–295.
13. Kent M, Glass E, Acierno *et. Al.* (2008): Adult onset acquired myasthenia gravis in three great Dane littermates, *Journal of Small Animal Practice* (2008) 49, 647–650
14. Mace S, Shelton D, Eddlestone S (2012): Megaesophagus, *Compendium*, February 2012, *Vetlearn*, E1-E8.
15. Pollard R (2012): Imaging Evaluation of Dogs and Cats with Dysphagia, *Veterinary Science*, Volume 2012, 1-15.
16. Sellon R, Willard M (2003): Esophagitis and esophageal strictures, *Vet Clin Small Anim* 33, 945–967.

17. Richardson D (2011): Acquired myasthenia gravis in a poodle, Can Vet J 2011; 52: 169–172
18. Gershwin L (2007): Autoimmune Diseases in Domestic Animals, Ann. N.Y. Acad. Sci. 1109: 109–116.
19. Foy D, Trepanier L, Shelton D (2011): Cholinergic crisis after neostigmine administration in a dog with acquired focal myasthenia gravis, J Vet Emerg Crit Care; 21(5): 547–551.
20. Hetherington K, Losek J (2005): Myasthenia Gravis, Myasthenia vs Cholinergic Crisis, Pediatric Emergency Care, Volume 21(8), 546-551.

REDVET: 2014, Vol. 15 N° 6

Este artículo Ref. prov. JUN1412 y Ref.def. 061404_RED VET) está disponible en
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060614.html>
concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060614./051404.pdf>

REDVET® Revista Electrónica de Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®.

Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con [Veterinaria.org®](http://www.veterinaria.org) <http://www.veterinaria.org> y con
REDVET®- <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>