



Sinapses

Comunicação entre neurônios

Transmissão de sinais no sistema nervoso

Biofísica Geral / FCAV UNESP

Recordando.....

Transmissão de sinais em um neurônio


Fases

Estímulo

 alteração da polaridade da célula (potencial de membrana em repouso)

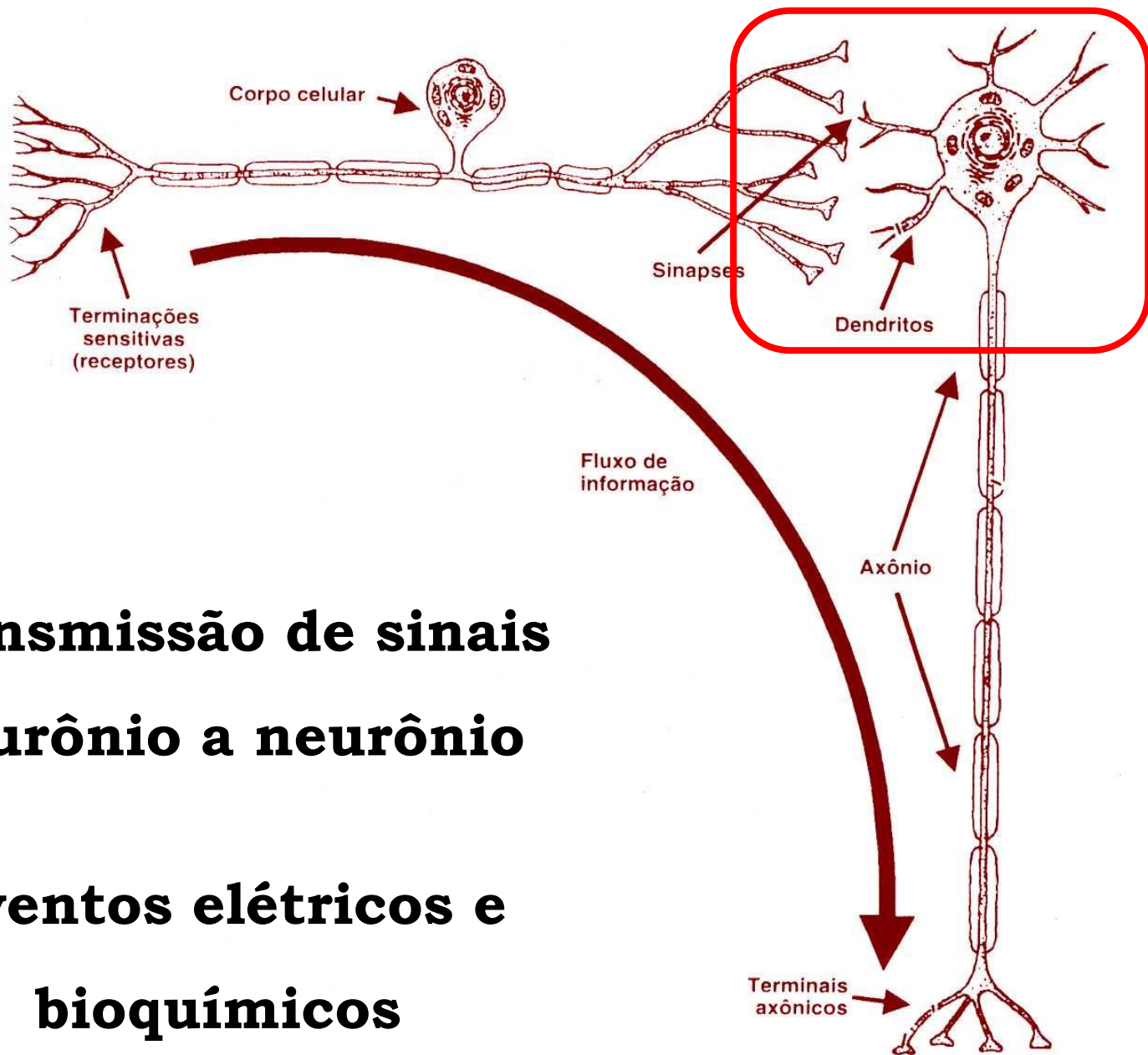
 ativação de canais iônicos voltagem-dependentes

 geração de potencial de ação (despolarização)

 propagação da alteração (PA) até as terminações do neurônio

 ativação dos botões terminais (neurotransmissores).

Cadeia neuronal

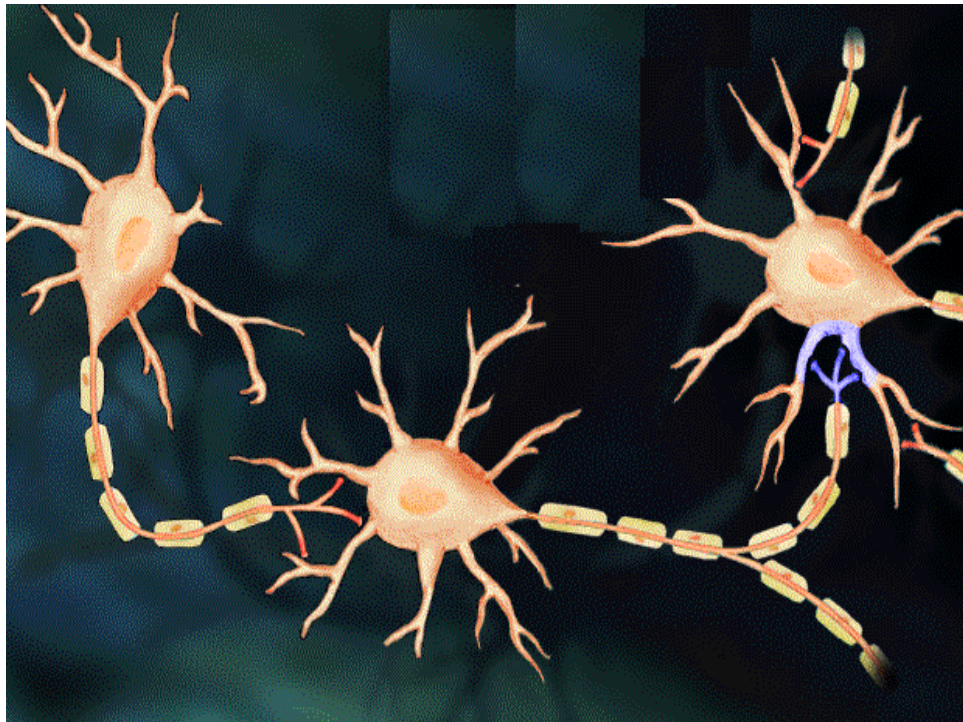


**Transmissão de sinais
neurônio a neurônio**

**Eventos elétricos e
bioquímicos**

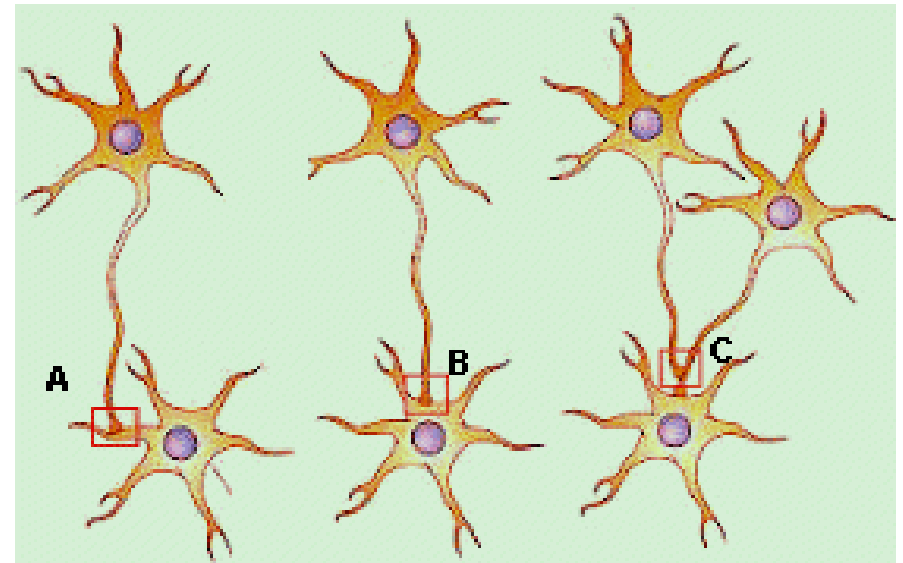
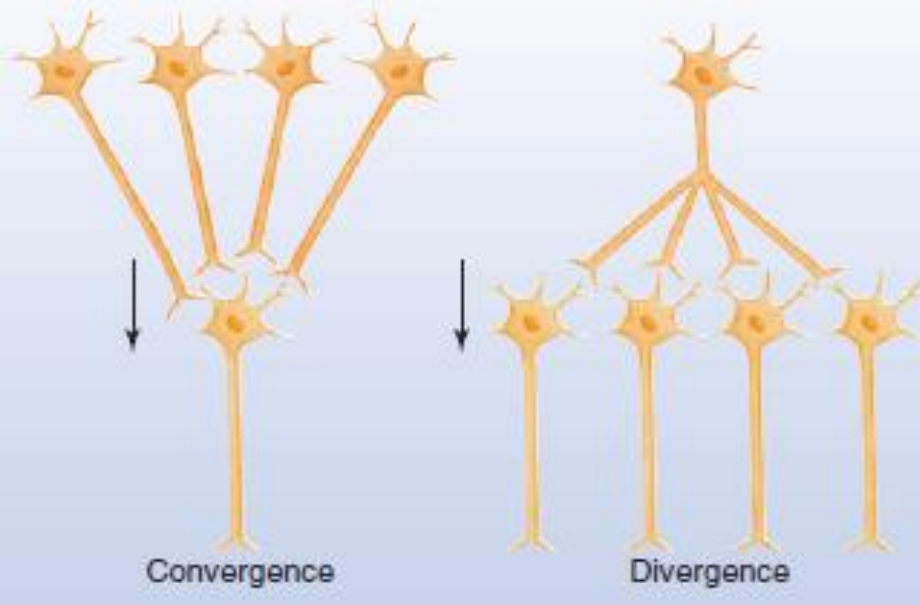
Sinapse

Local de contato entre um terminal axônico e uma célula nervosa, muscular ou glandular



SNC humano - 10^{14} de sinapses (100 quadrilhões)

Relações sinápticas



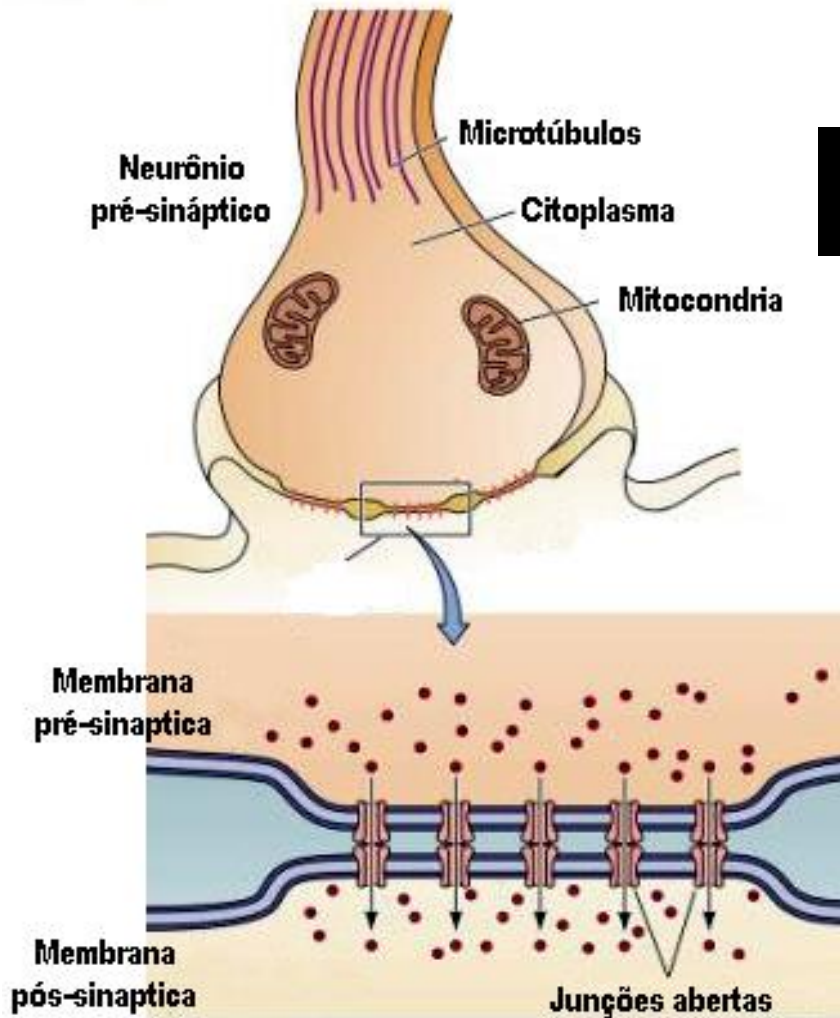
A – sinapse axodendrítica

B – sinapse axosomática

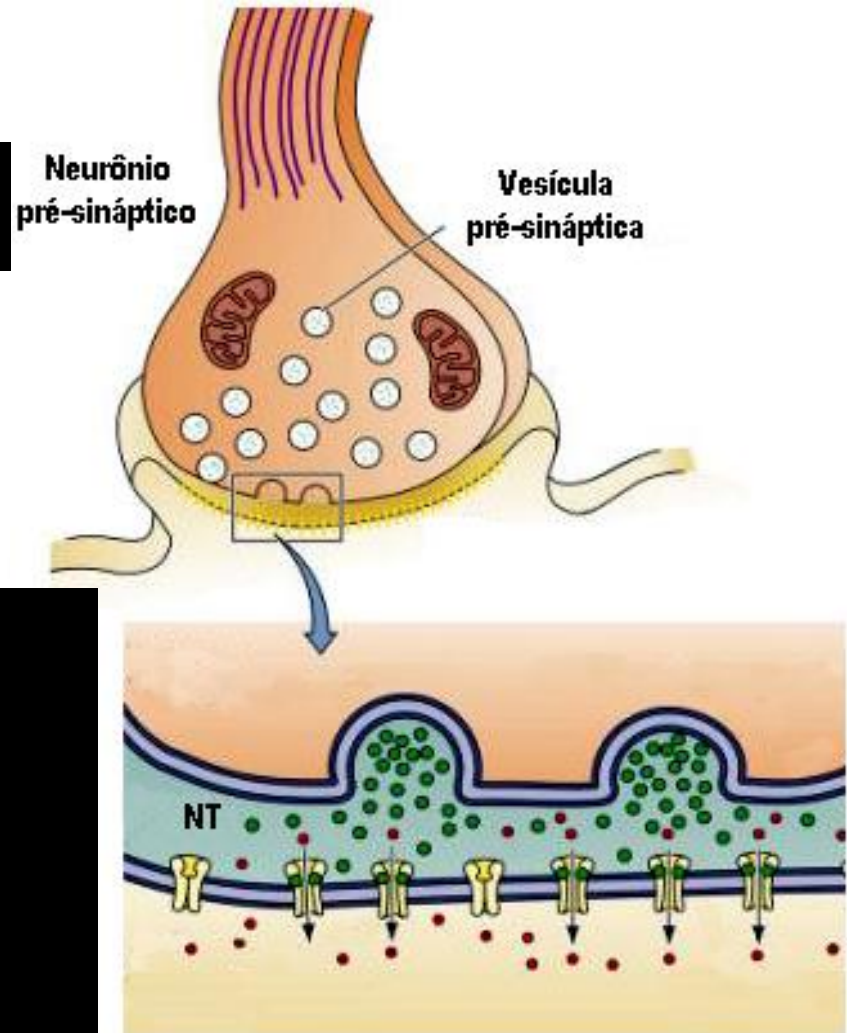
C – sinapse axoaxônica

TIPOS DE SINAPSE

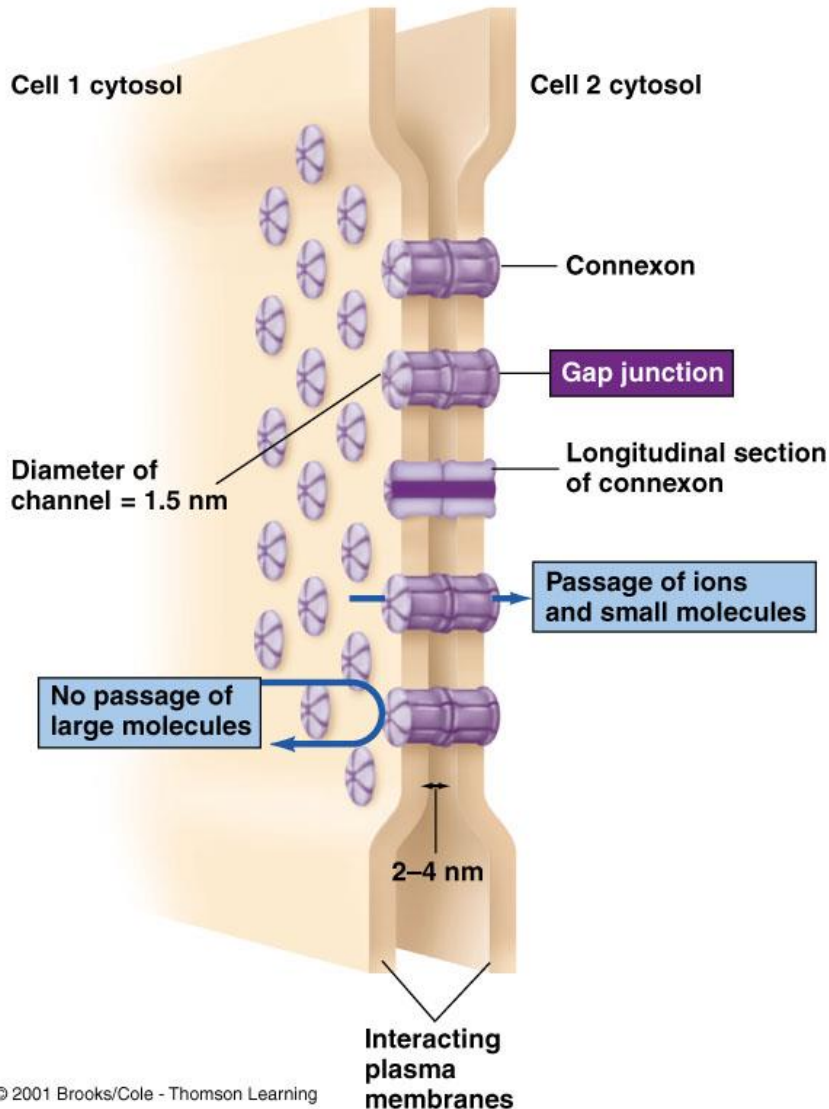
a) Sinapse elétrica



b) Sinapse química



Sinapse elétrica



- **Informações são transferidas entre as células por acoplamento iônico direto**

- **condução muito rápida (duração de centésimos de milissegundo)**

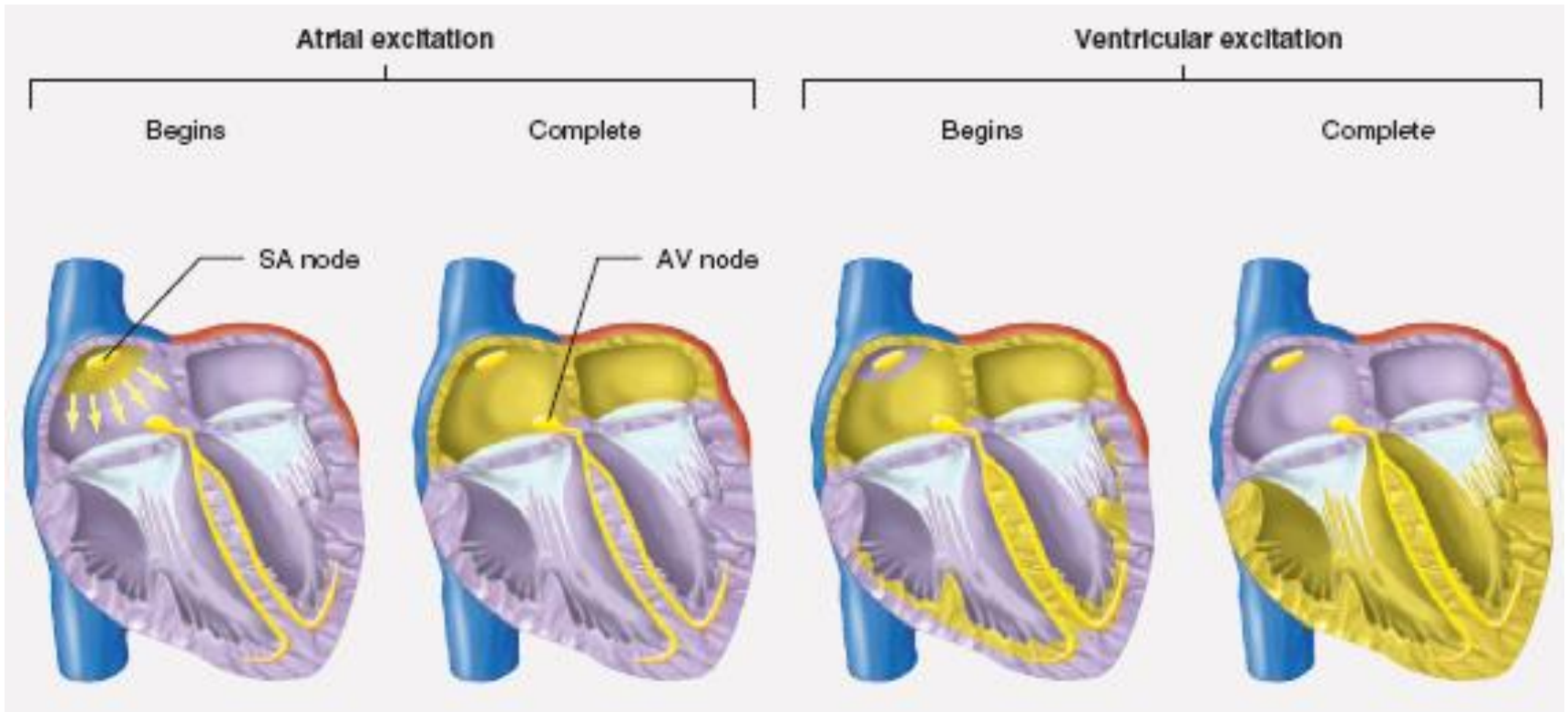
- **Ausência de retardo sináptico**

- **Ocorre em grande quantidade no Músculo cardíaco e Músculo liso (bexiga e útero).**

Consequência:

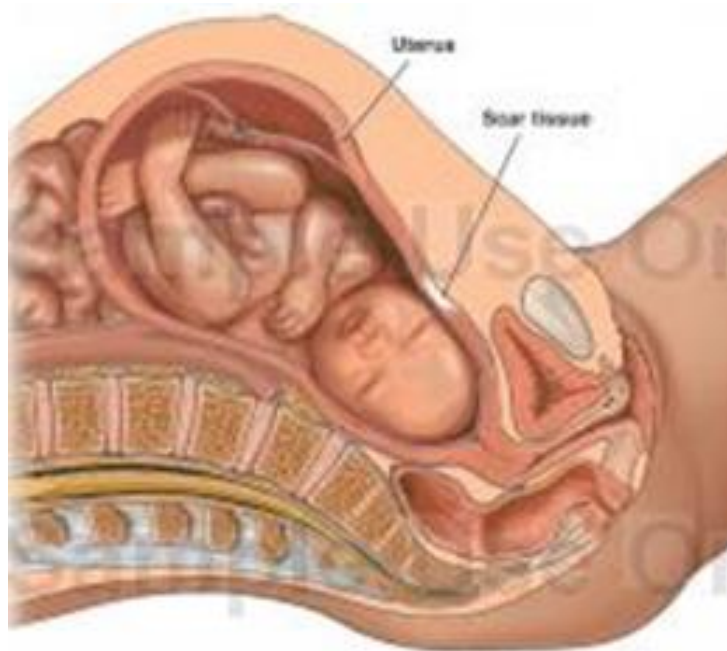
- **Tecido ativado a um só tempo.**
- **Contração rápida e coordenada.**

Sinapses elétricas – músculo cardíaco

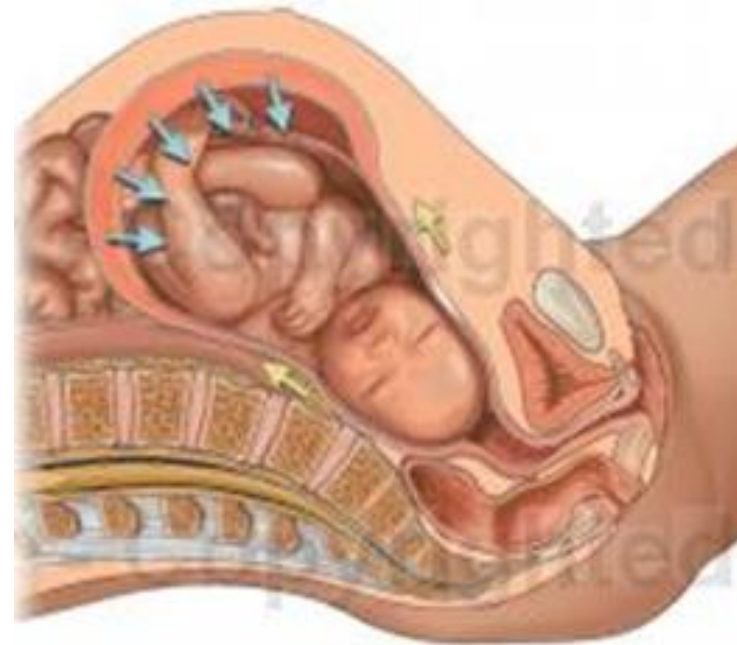


Sinapses elétricas – musculatura endometrial

Contrações uterinas



Útero relaxado



Útero contraído

Papel das Sinapses Elétricas em Crises Epilépticas

Raquel Araujo Do Val-da Silva, Graziela Lima Bachiega-Salviano, Ana Claudia Zanetti, Rodrigo Neves Romcy-Pereira, Tonicarlo Rodrigues Velasco, João Pereira Leite

Depto. Neurociências e Ciências do Comportamento, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP, SP, Brasil

Dados obtidos do estudo de modelos de epilepsia *in vivo*, *in vitro*, de simulação computacional e em humanos sugerem que as JC possam ter papel importante na indução, manutenção e controle da duração de crises epilépticas.

Além disso, drogas capazes de abrir, ou bloquear JC aumentam ou diminuem, respectivamente, a duração das crises. Portanto drogas capazes de bloquear JC, como a CBX poderiam representar um alvo apropriado para o desenvolvimento de novas drogas antiepilépticas.

JC – junções comunicantes

CBX - carbenoxolona

Anatomia funcional da sinapse química

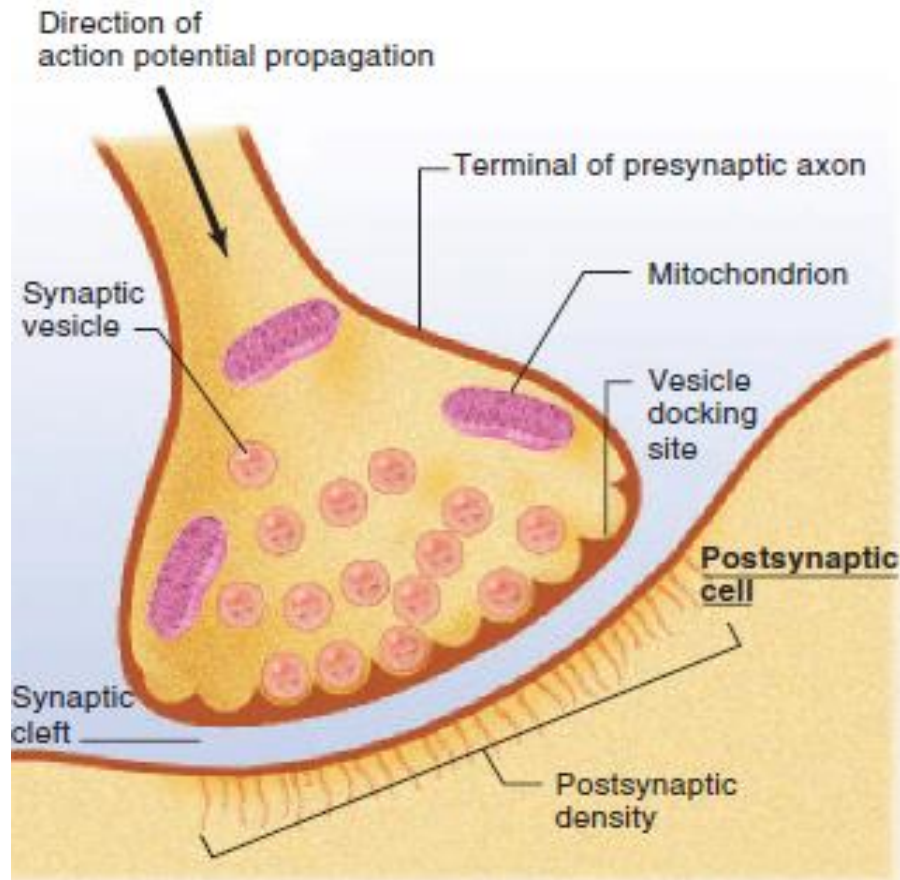
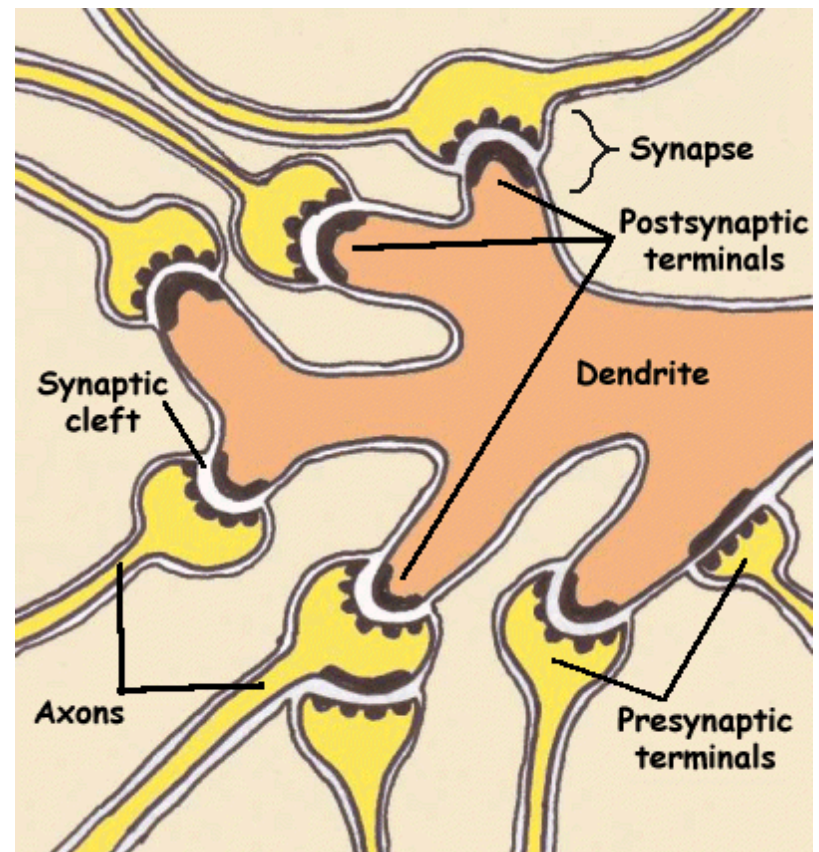


Diagram of a synapse. Some vesicles are docked at the presynaptic membrane ready for release. The postsynaptic membrane is distinguished microscopically by the postsynaptic density, which contains proteins associated with the receptors.



Sinapse química

Mecanismo de liberação de neurotransmissores

NT – transportam e modulam sinais entre células.

- **Condução unidirecional**
- **Retardo sináptico (0,5 ms)**

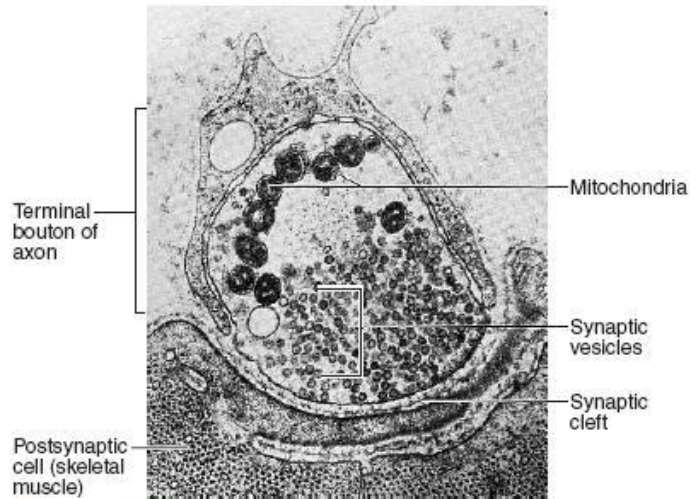
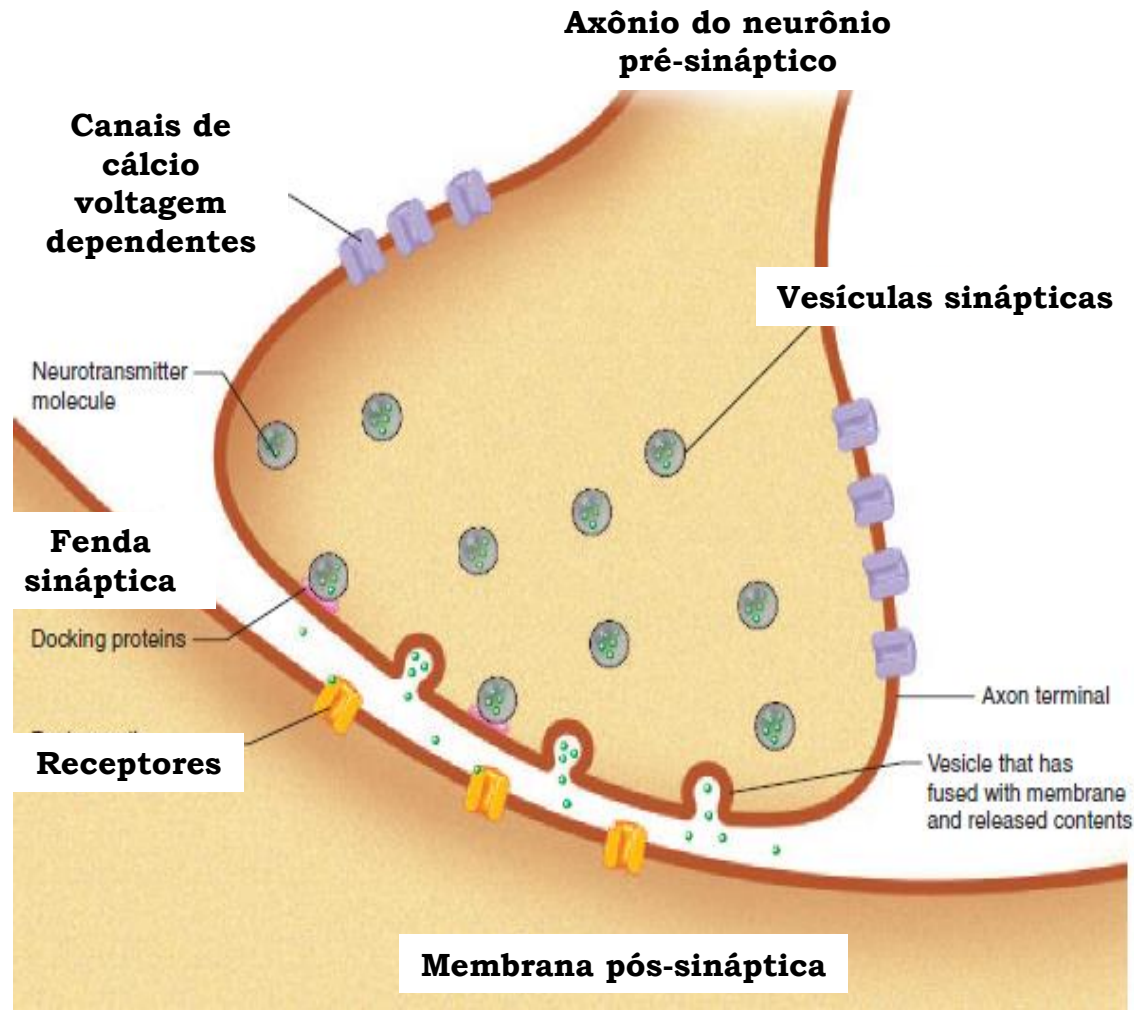


Figure 7.20 An electron micrograph of a chemical synapse. This synapse between the axon of a somatic motor neuron and a skeletal muscle cell shows the synaptic vesicles at the end of the axon and the synaptic cleft. The synaptic vesicles contain the neurotransmitter chemical.



Sinapse química

Mecanismo de liberação de neurotransmissores

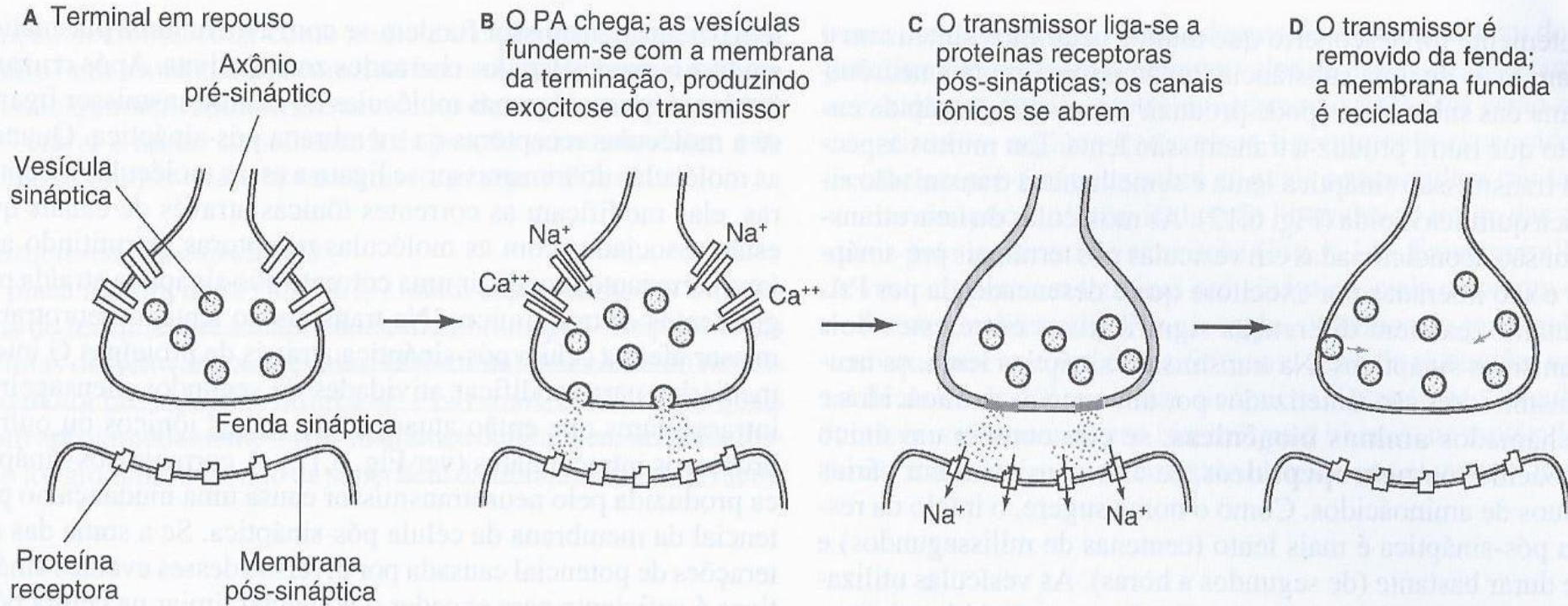


Fig. 6.11 Na transmissão sináptica química rápida, os sinais entre as células pré- e pós-sinápticas são mediados por neurotransmissores químicos. As células pré- e pós-sinápticas não estão acopladas eletricamente, e não existe fluxo de corrente direta entre elas. A corrente iônica flui pela membrana pós-sináptica apenas quando os canais iônicos ativados por ligante são abertos na membrana pós-sináptica. **(A)** Em repouso, as moléculas do transmissor são acondicionadas em vesículas formadas por membranas localizadas nos terminais do axônio. **(B)** Quando um PA entra no terminal pré-sináptico, ele causa abertura de canais de Ca^{++} voltagem-dependentes na membrana, permitindo a entrada de íons Ca^{++} na terminação. O aumento do Ca^{++} livre intracelular causa fusão das vesículas sinápticas com a membrana pré-sináptica, liberando o neurotransmissor na fenda sináptica por exocitose. **(C)** As moléculas de neurotransmissor difundem-se pela fenda sináptica atraídas pelo seu gradiente de concentração e se ligam a proteínas receptoras na membrana pós-sináptica, abrindo canais iônicos ativados por ligante. Neste caso, o Na^+ flui pelos canais abertos para o interior da célula pós-sináptica. A membrana da vesícula permanece fundida com a membrana da terminação, mas ela se move para os lados da terminação. **(D)** As moléculas de transmissor são removidas da fenda, os canais iônicos pós-sinápticos se fecham e a membrana que foi adicionada ao terminal pré-sináptico quando as vesículas se fundiram é então reciclada dentro da terminação (setas pequenas) e pode ser reutilizada para formar mais vesículas.

Sinapse química (neurotransmissores)

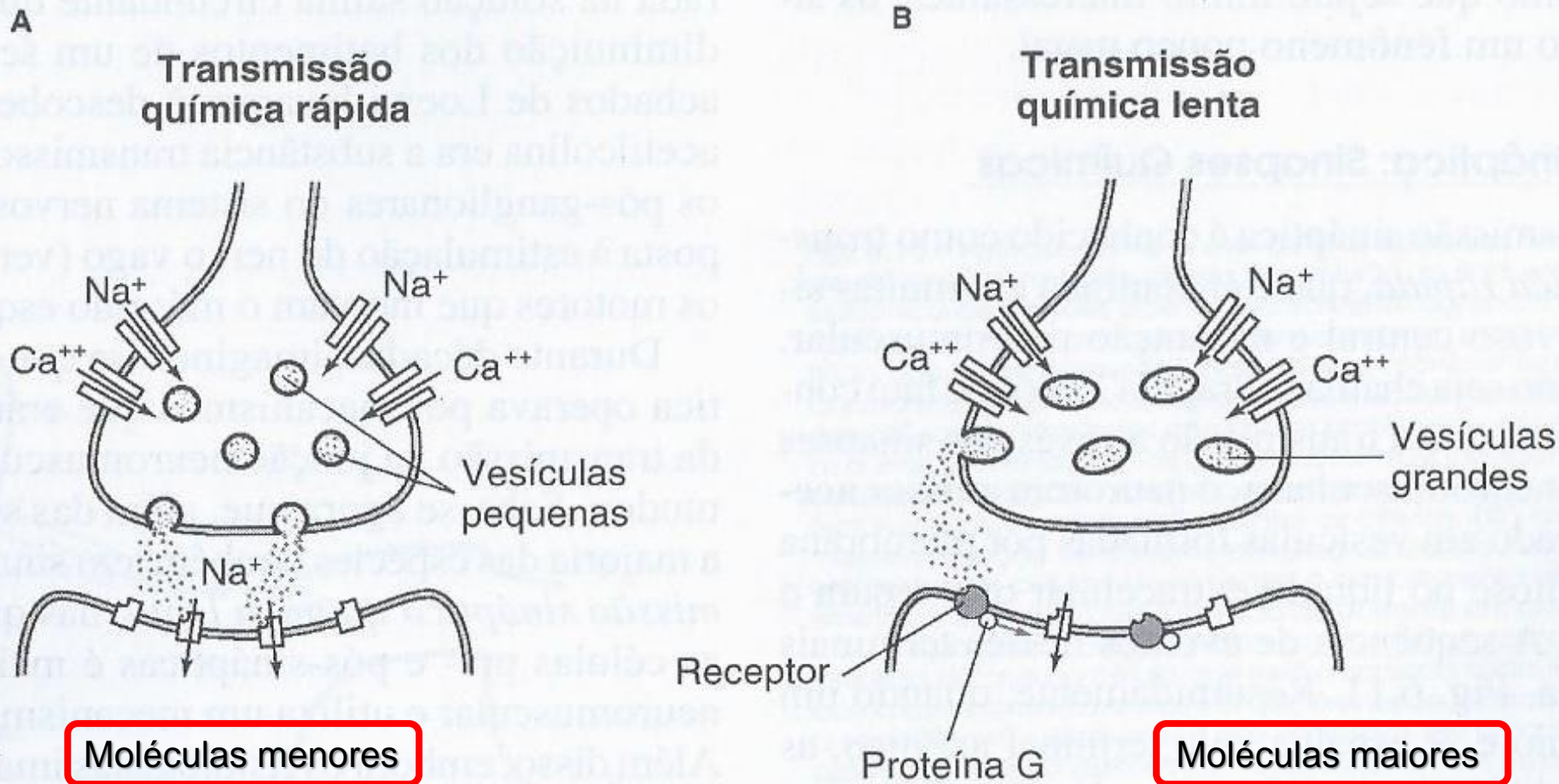
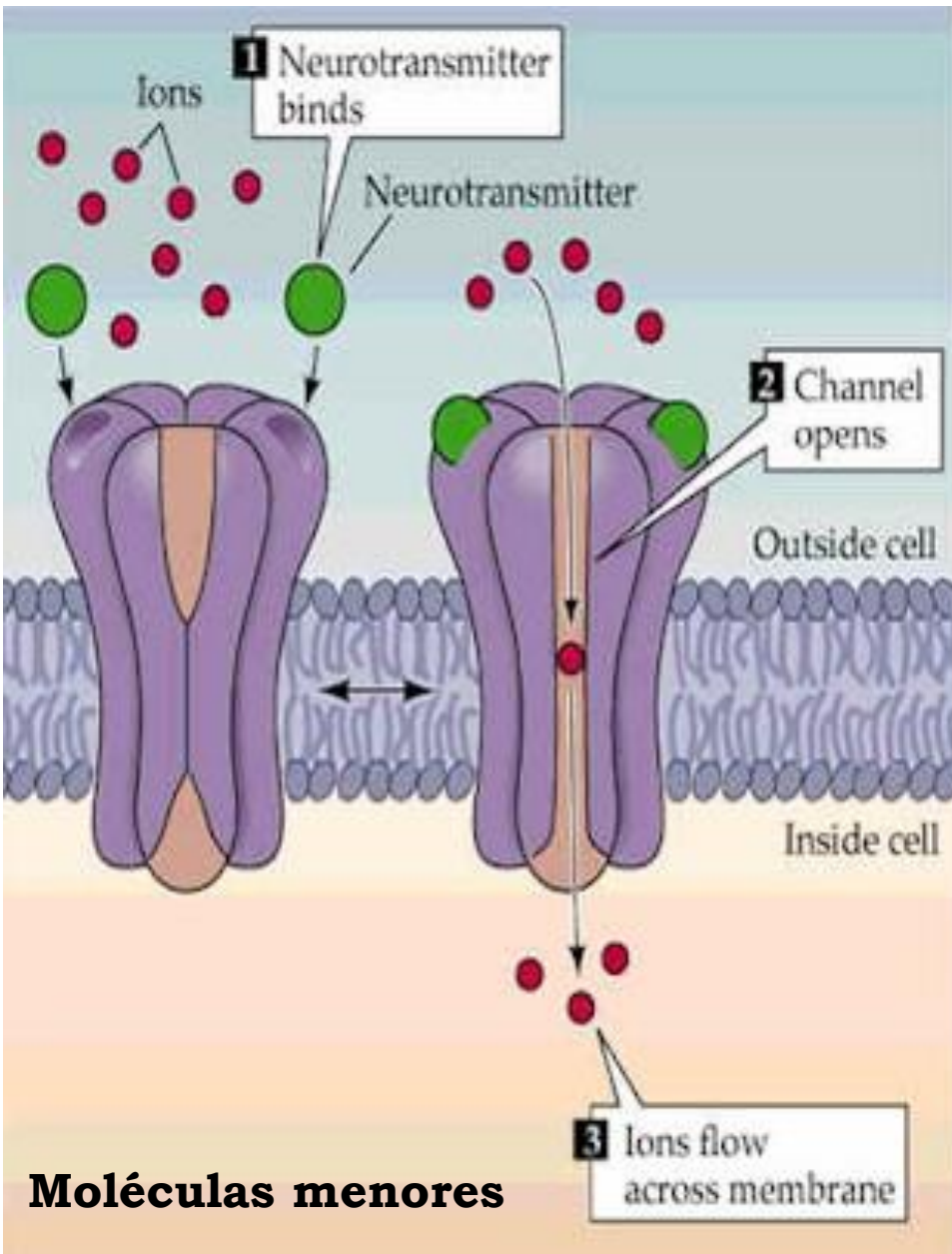


Fig. 6.12 As transmissões sinápticas químicas rápidas e as transmissões sinápticas químicas lentas agem através de diferentes mecanismos pós-sinápticos. **(A)** Na transmissão química rápida, os neurotransmissores são sintetizados nos terminais e estocados em vesículas pequenas e claras. Esses neurotransmissores são tipicamente moléculas pequenas. As vesículas estão localizadas próximo da membrana plasmática, e os transmissores são liberados por exocitose para a fenda sináptica por locais especializados da membrana. Após sua liberação, esses neurotransmissores agem sobre canais ativados por ligante na membrana pós-sináptica. **(B)** Na transmissão sináptica lenta, os transmissores são tipicamente moléculas maiores — por exemplo, peptídeos contendo muitos aminoácidos. Esses transmissores são estocados em vesículas grandes e características e são liberados de locais que não possuem especializações morfológicas e que estão localizados longe dos locais onde os neurotransmissores rápidos são liberados. Na célula pós-sináptica, esses neurotransmissores agem tipicamente de modo indireto através de receptores ligados à proteína G para modificar canais e outros processos intracelulares. Um único neurônio pode produzir ambos os tipos de transmissão, e um único neurotransmissor pode afetar neurônios pós-sinápticos por meio de canais ativados por ligante e por meio de receptores acoplados à proteína G.

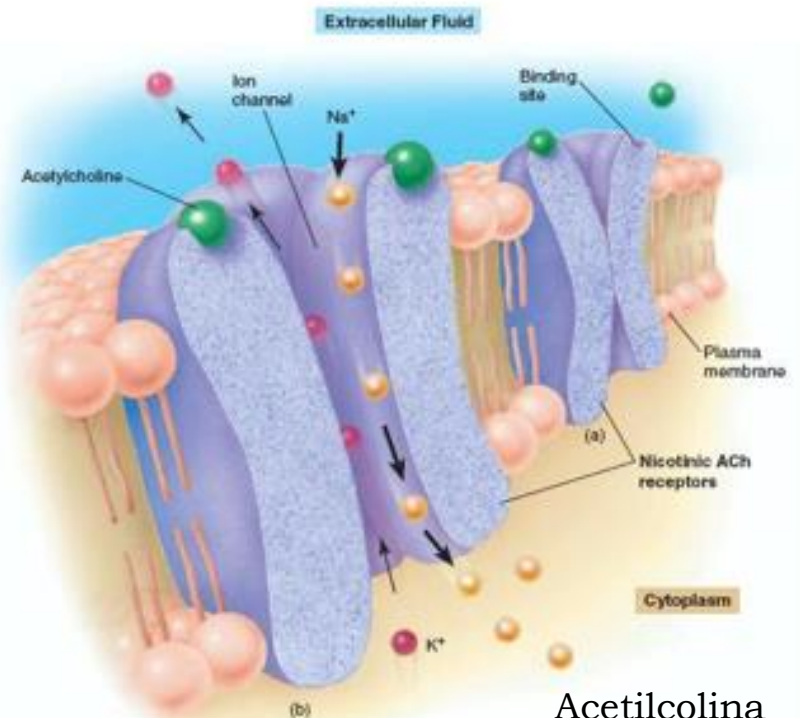
Receptores ionotrópicos

(canais iônicos associados)



Moléculas menores

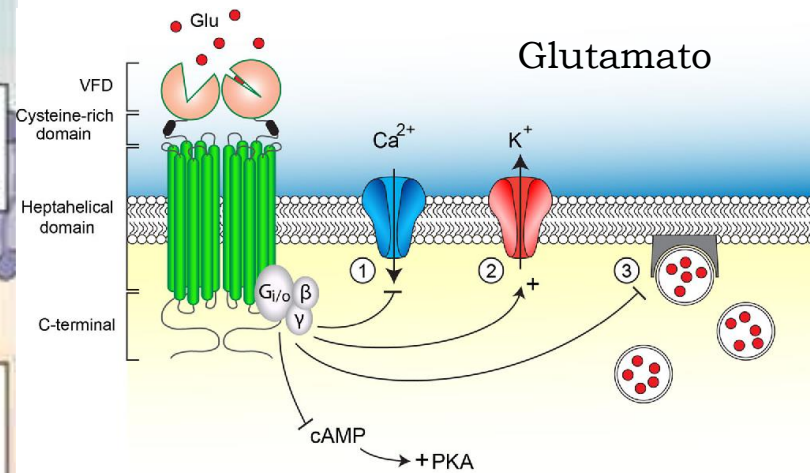
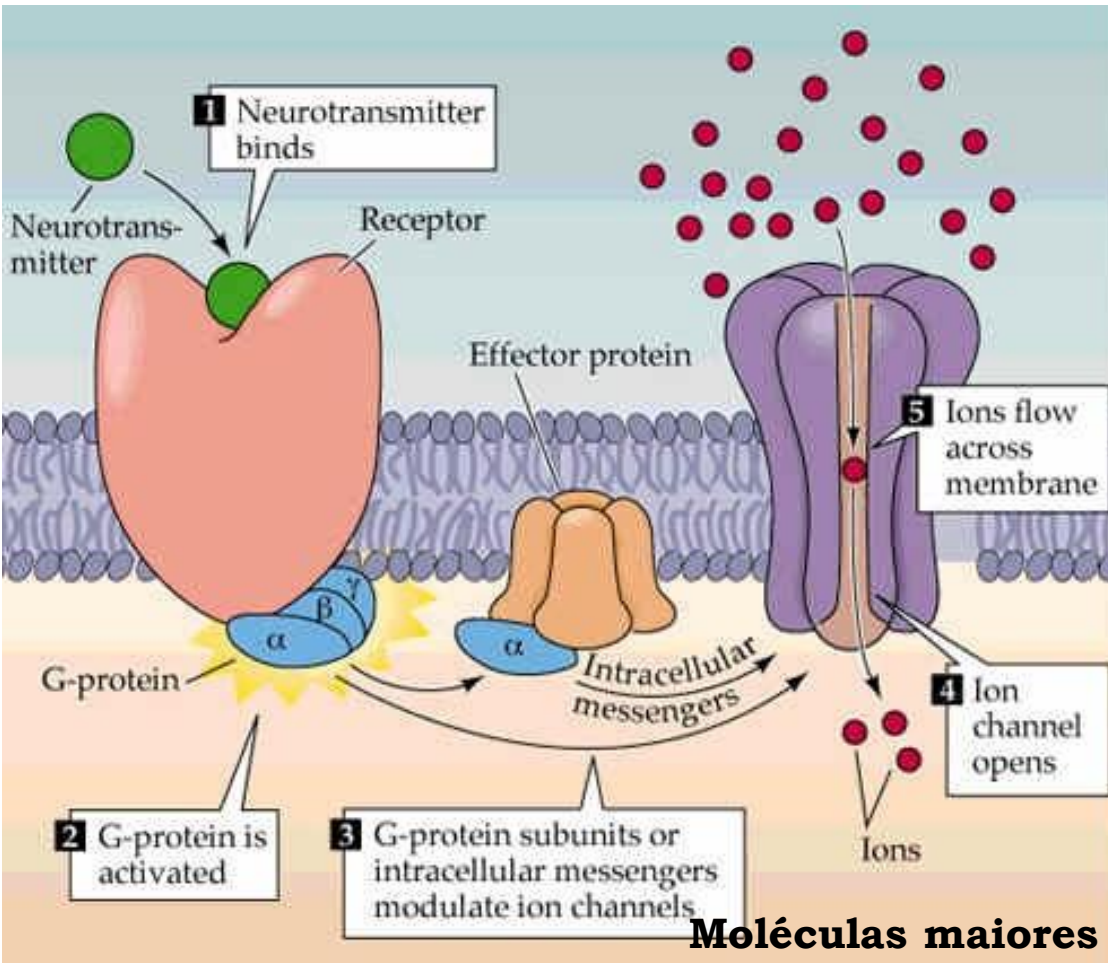
Transmissão rápida



Acetilcolina

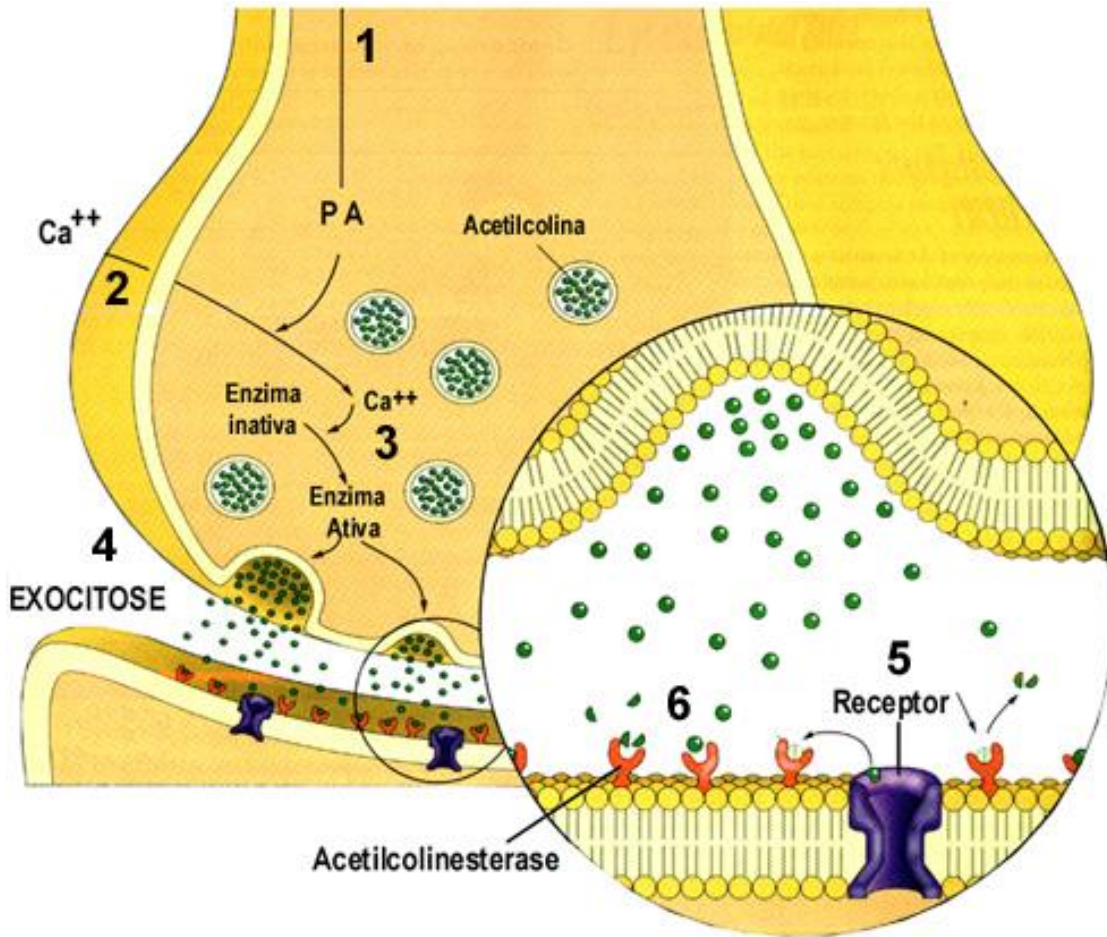
Receptores metabotrópicos

(associados a segundos mensageiros)



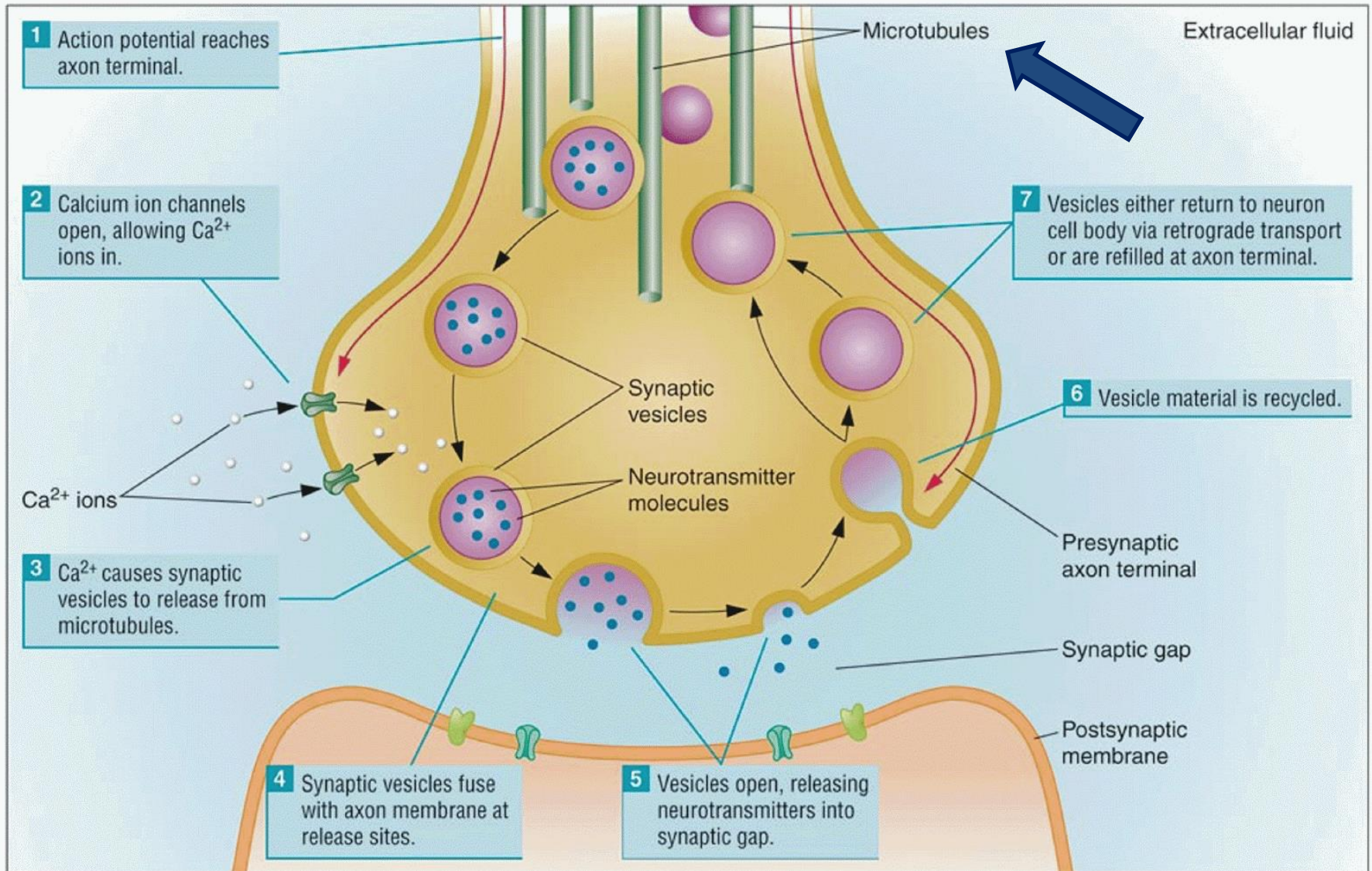
Transmissão lenta

Mecanismo da neurotransmissão química



- 1. Chegada do impulso nervoso ao terminal.**
- 2. Abertura de canais de Ca voltagem dependentes.**
- 3. Influxo de Ca .**
- 4. Exocitose dos NT (neurotransmissores).**
- 5. Interação NT - receptor pós-sináptico causando abertura de canais iônicos NT dependentes.**
- 6. Os NT são degradados por enzimas.**

Exocitose dos neurotransmissores



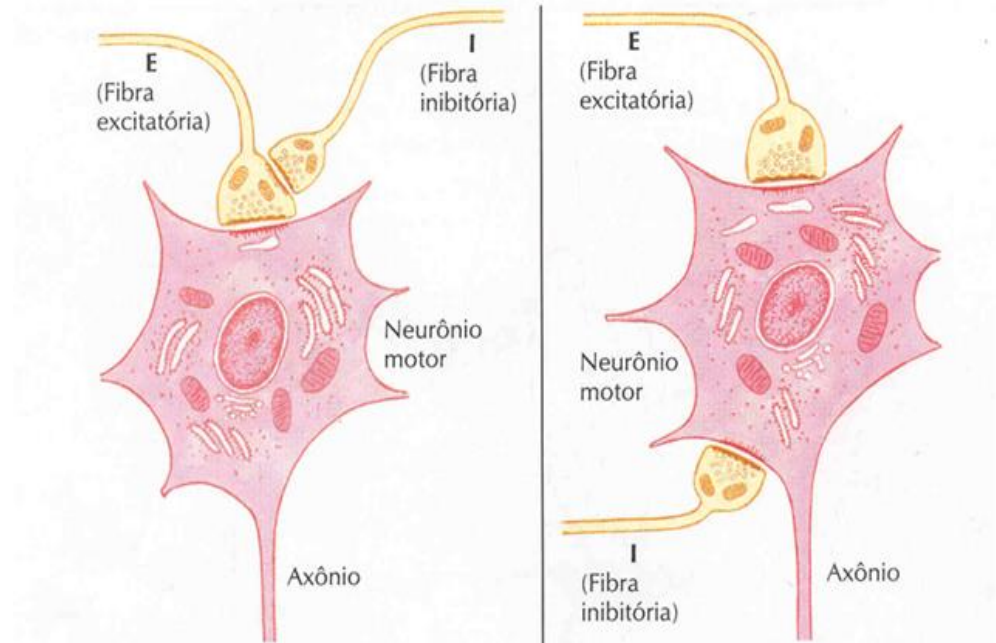
Eventos elétricos na sinapse

**Potenciais pós
sinápticos (PPS)**

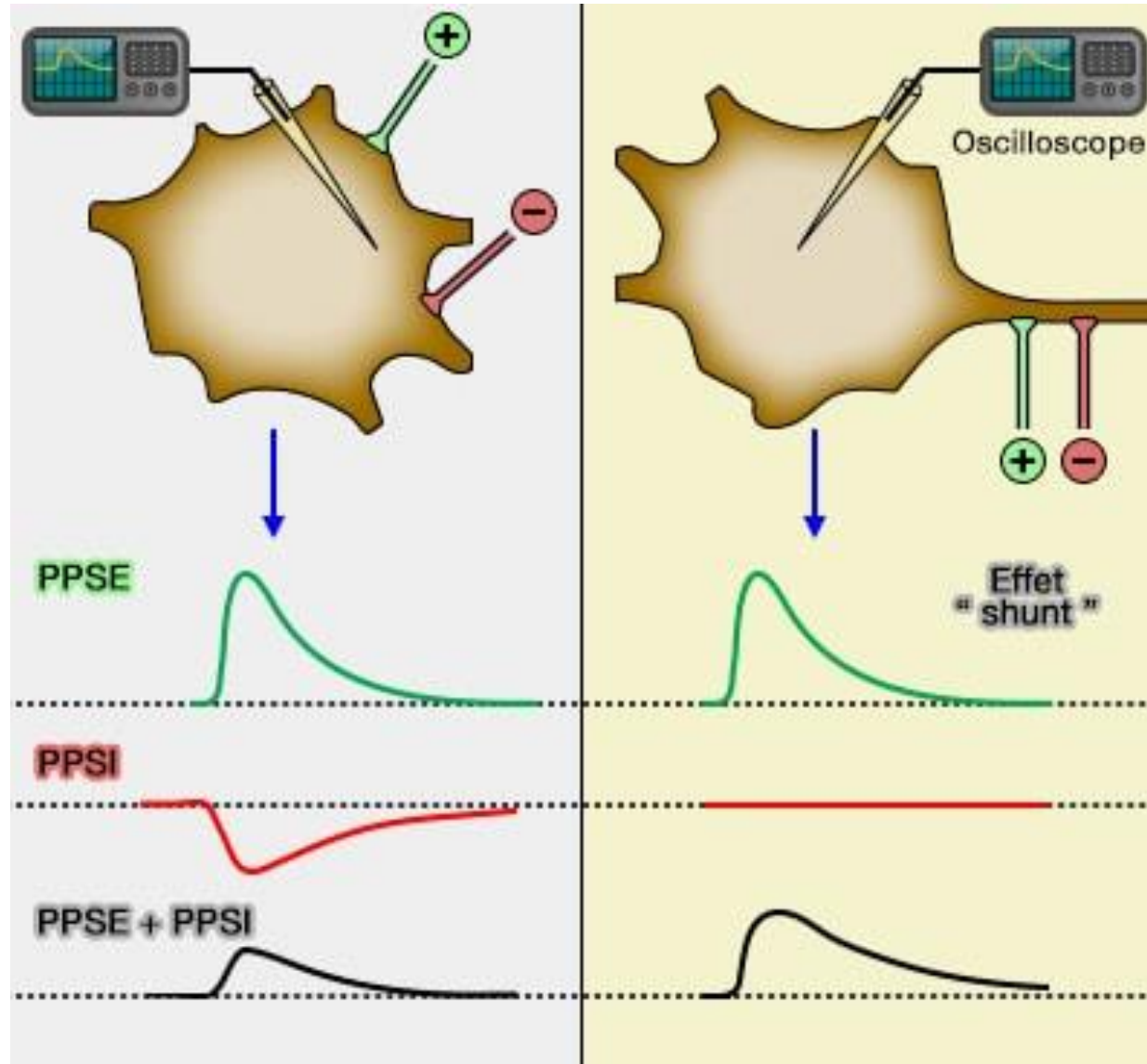


**Alterações elétricas
pós sinápticas**

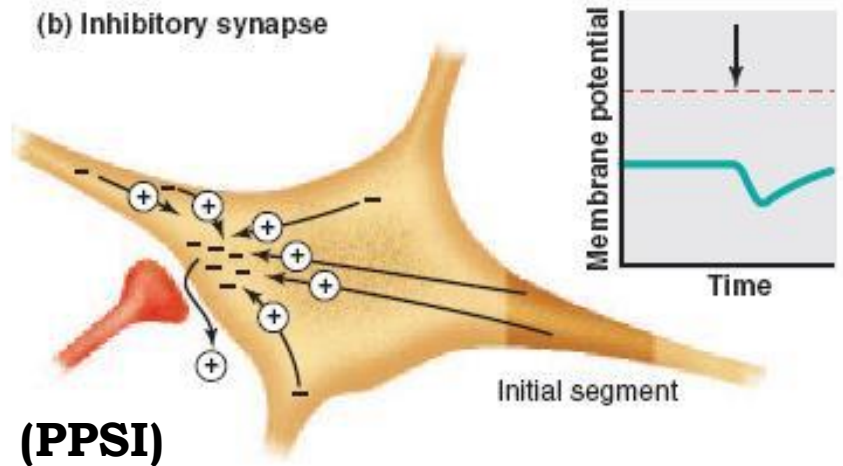
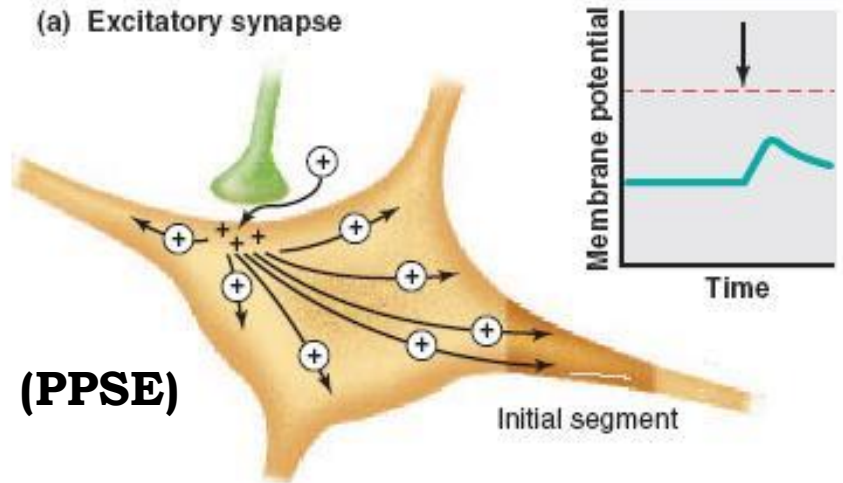
**Excitação e inibição
pós-sinápticas**



Excitação e inibição pós-sinápticas



Excitação e inibição pós-sinápticas



Comparison of excitatory and inhibitory synapses, showing current direction through the postsynaptic cell following synaptic activation. (a) Current through the postsynaptic cell is away from the excitatory synapse, and may depolarize the initial segment. (b) Current through the postsynaptic cell hyperpolarizes the membrane and may stabilize the initial segment. Arrow indicates moment of stimulus.

Excitação e inibição pós-sinápticas

Pelo menos **100 substâncias** podem agir como NT; aproximadamente 18 são de grande importância.

Os NT podem ser agrupados em diferentes classes:

- **moléculas derivadas de aminoácidos** (glutamato, ácido gama-aminobutírico, glicina, adenosina, acetilcolina, serotonina, histamina, noradrenalina);
- **neuropeptídeos** (endorfinas e cefalinas /opioides);
- **moléculas gasosas** (óxido nítrico, monóxido de carbono);
- **endocanabinoides** (eicosanoides / lipídeos).

Excitação e inibição pós-sinápticas

Natureza química dos neurotransmissores

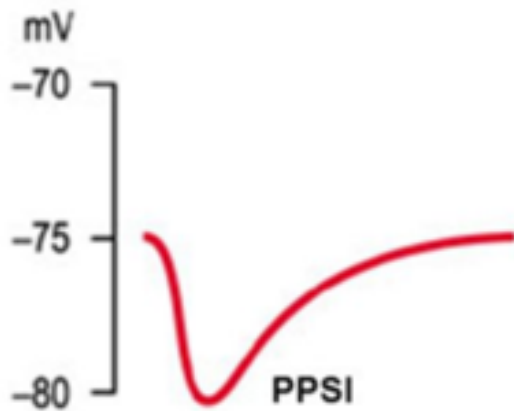
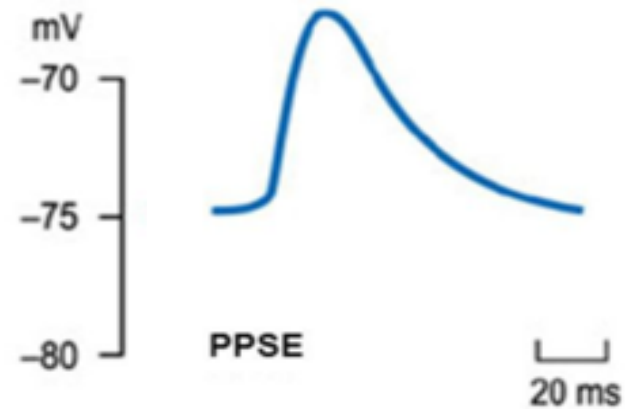
Neurotransmissores excitatórios: Acetilcolina,
norepinefrina, epinefrina, dopamina, glutamato e
serotonina.

Neurotransmissores inibitórios: Ácido gama-
aminobutírico (GABA) e glicina.

PPSE

O NT é **EXCITATÓRIO**.

Causa **despolarização** na membrana pós-sináptica (entrada de Na^+).

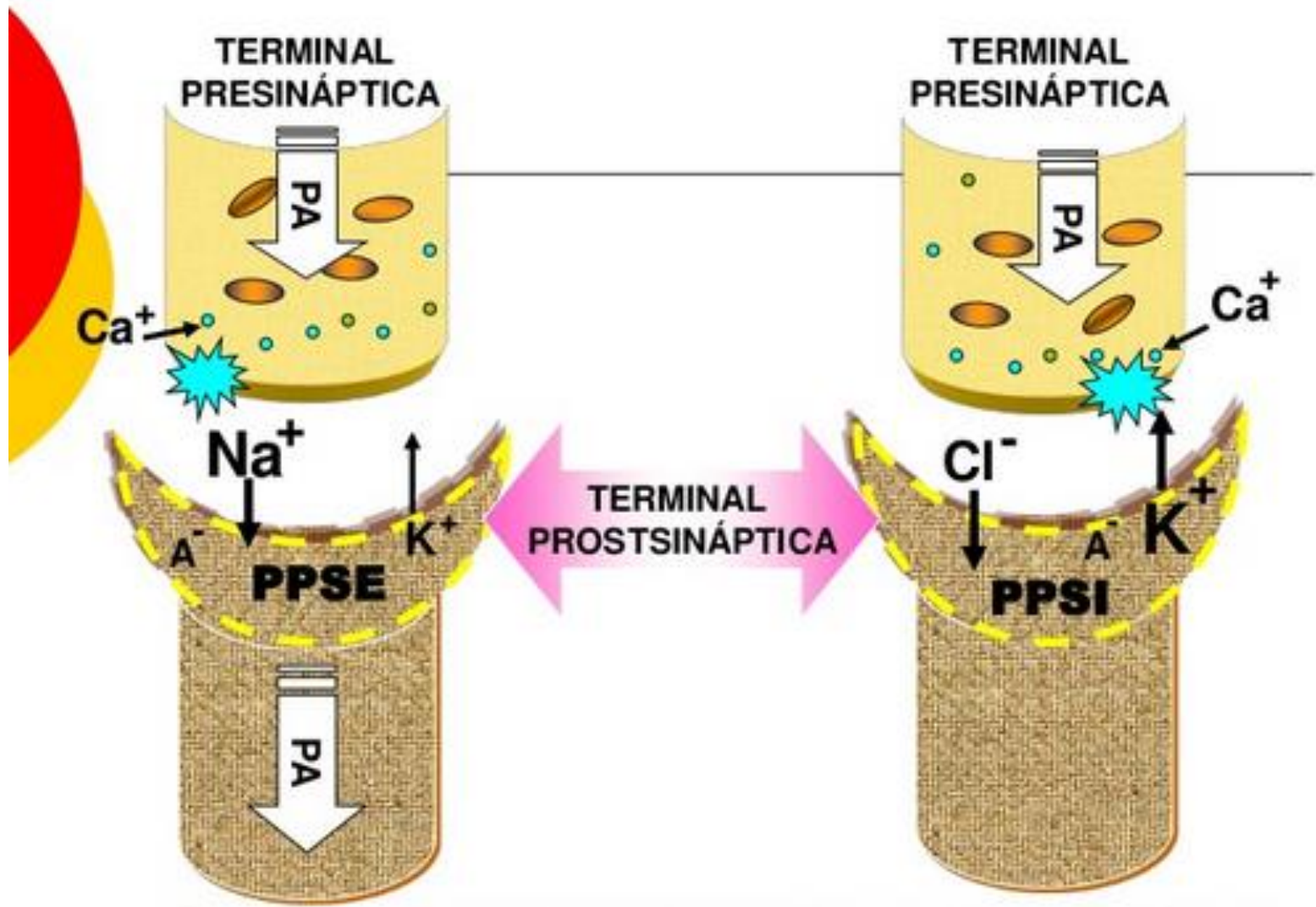


PPSI

O NT é **INIBITÓRIO**.

Causa **hiperpolarização** na membrana pós-sináptica (entrada de Cl^- e/ou saída de K^+).

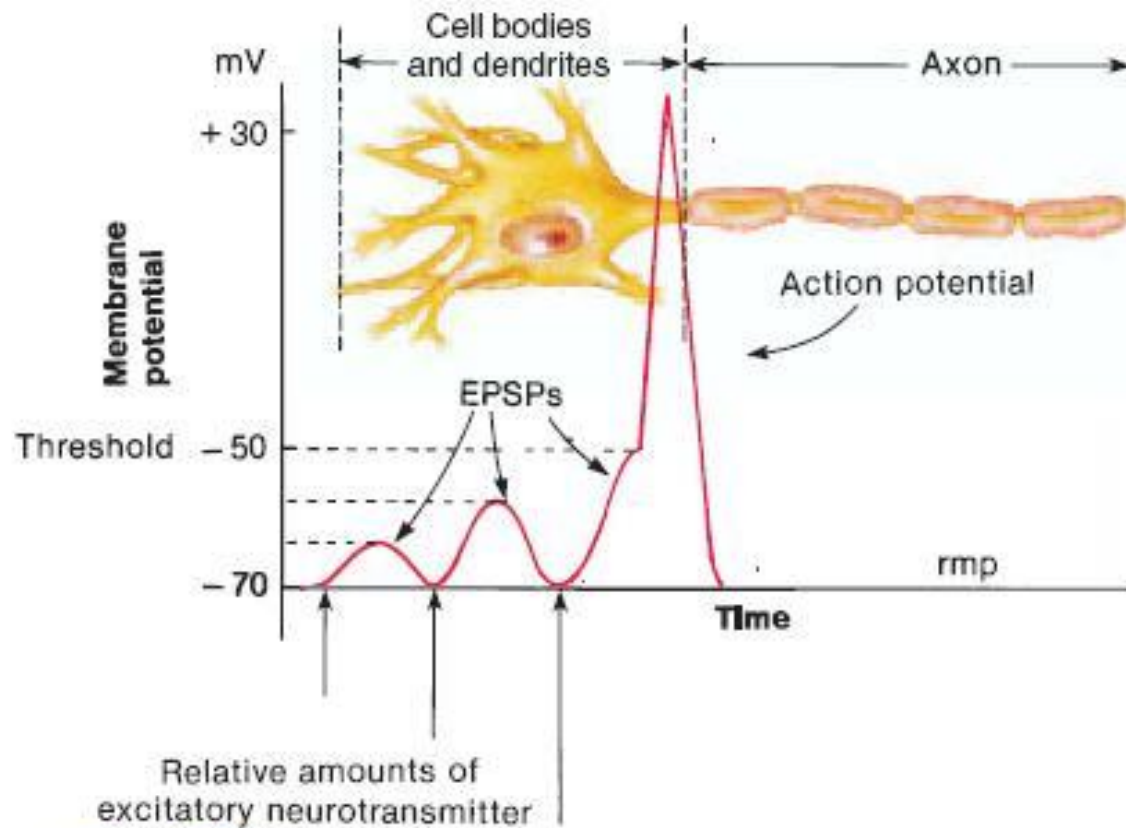
Movimentos iônicos



Depolarização

Hiperpolarização

Potencial pós sináptico excitatório (PPSE)



■ **Figure 7.26** The graded nature of excitatory postsynaptic potentials (EPSPs). Stimuli of increasing strength produce increasing amounts of depolarization. When a threshold level of depolarization is produced, action potentials are generated in the axon.

Potencial pós sináptico inibitório (PPSI)

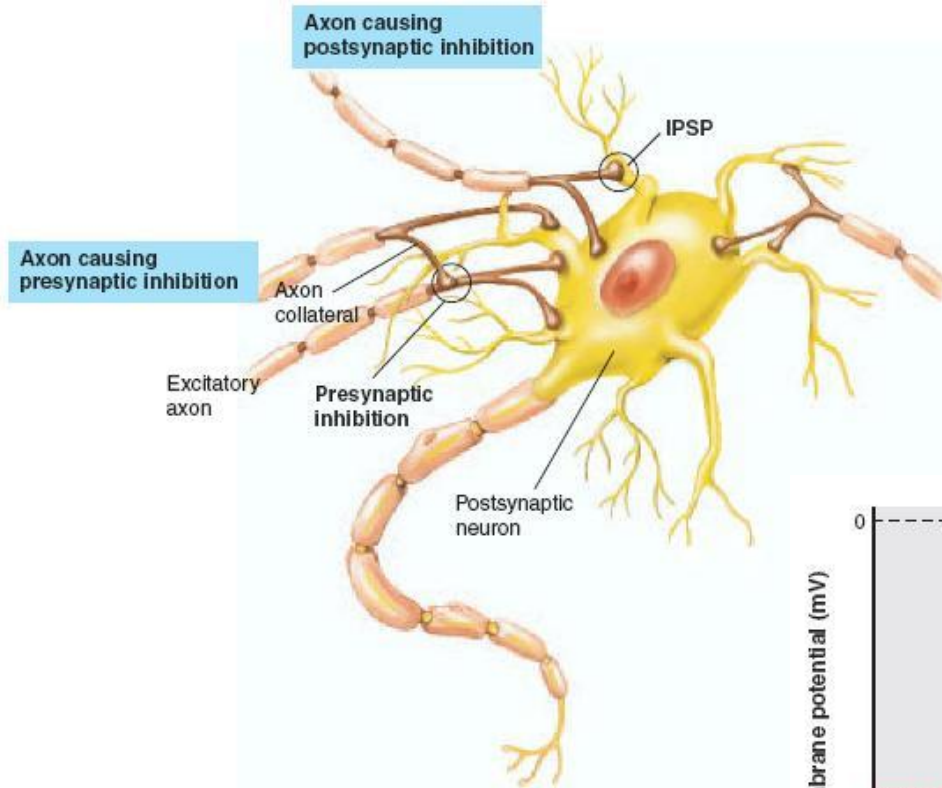


Figure 7.31 A diagram illustrating postsynaptic and presynaptic inhibition. These and other processes p

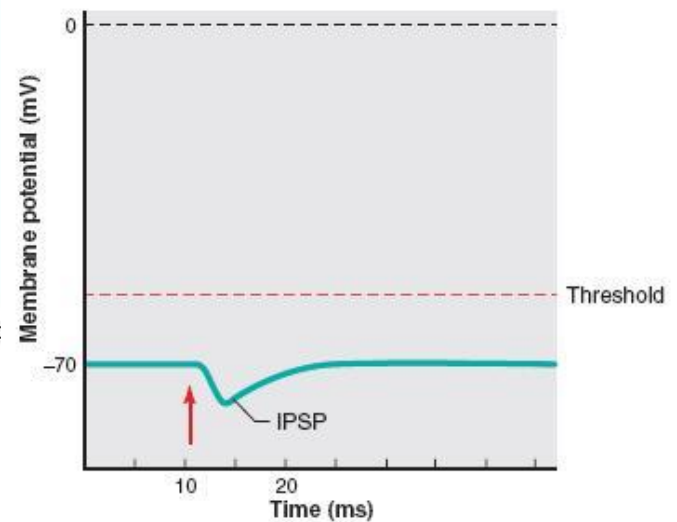
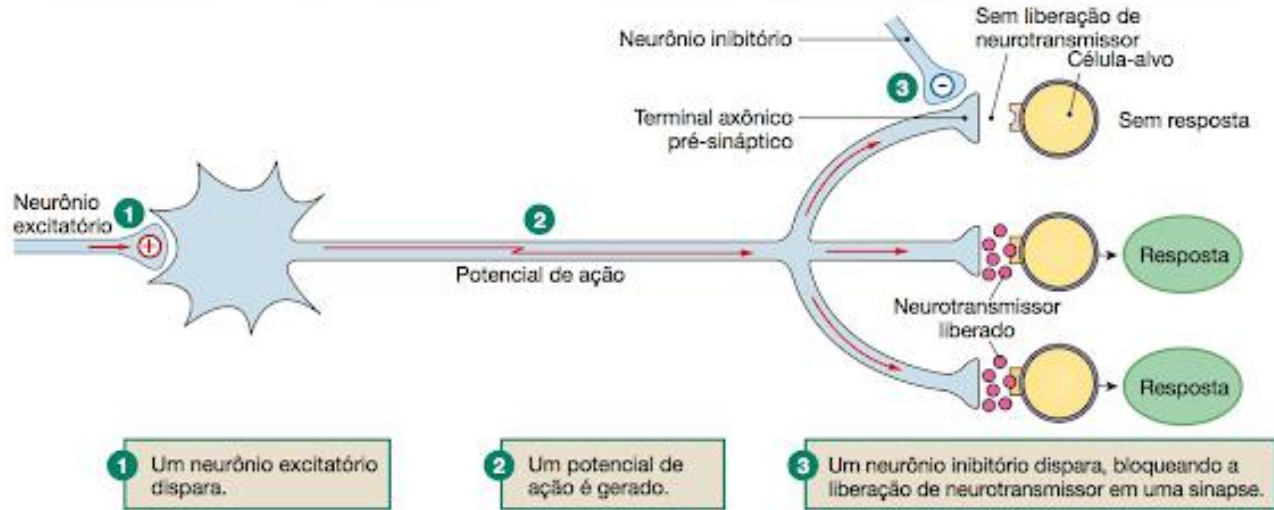


FIGURE 6-27

Inhibitory postsynaptic potential (IPSP). Stimulation of the presynaptic neuron is marked by the arrow.

(a) Na inibição pré-sináptica, um neurônio modulatório faz sinapse em um colateral do neurônio pré-sináptico e seletivamente inibe um alvo.



(b) Na inibição pós-sináptica, todos os alvos do neurônio pós-sináptico serão igualmente inibidos.

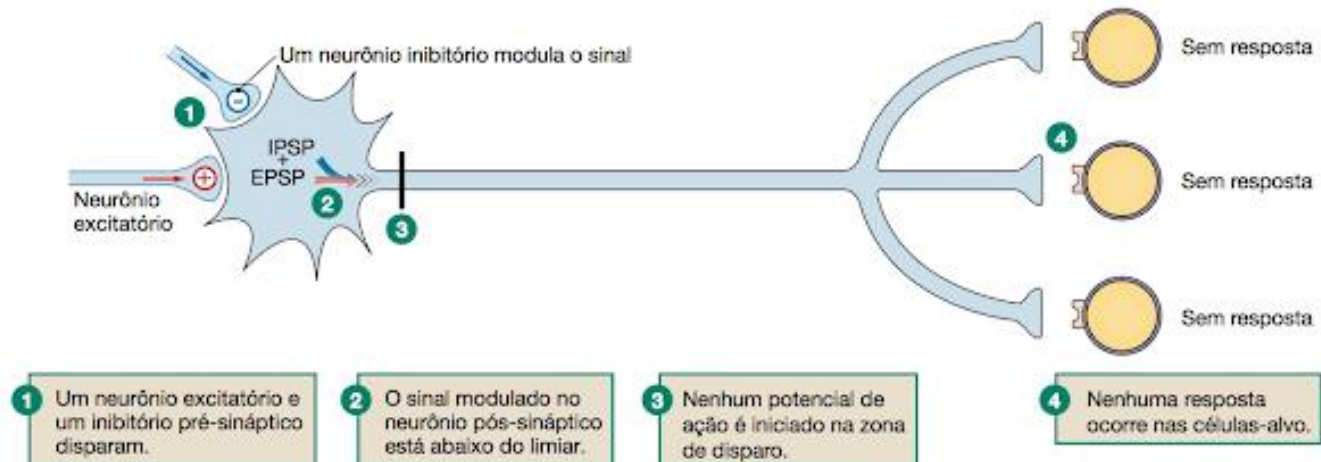
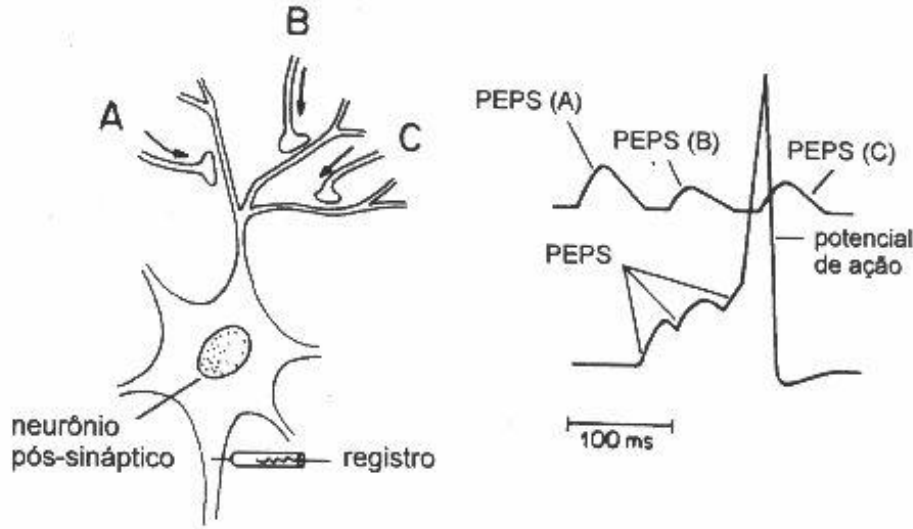


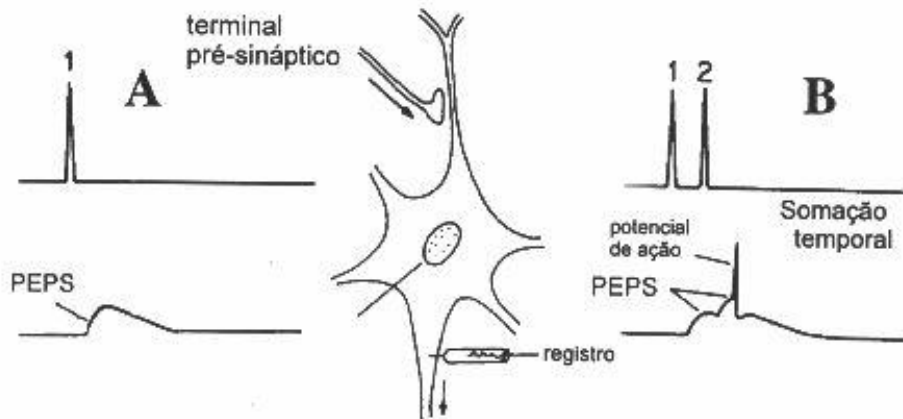
FIGURA 8-31 Inibição pré-sináptica e pós-sináptica.

Integração neuronal - Somação



❖ Somação espacial

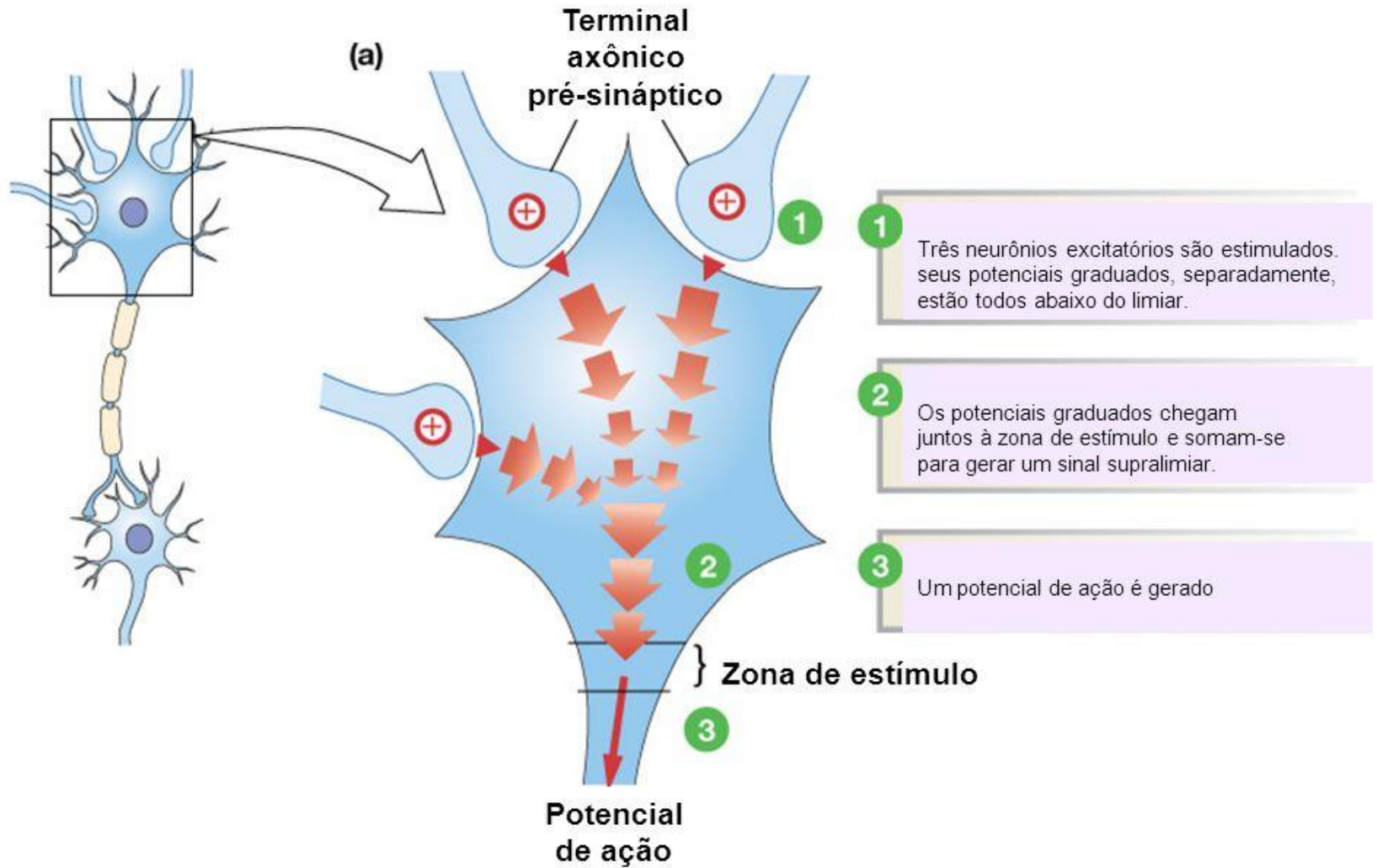
Duas ou mais entradas pré-sinápticas chegam à célula pós sináptica ao mesmo tempo.



❖ Somação temporal

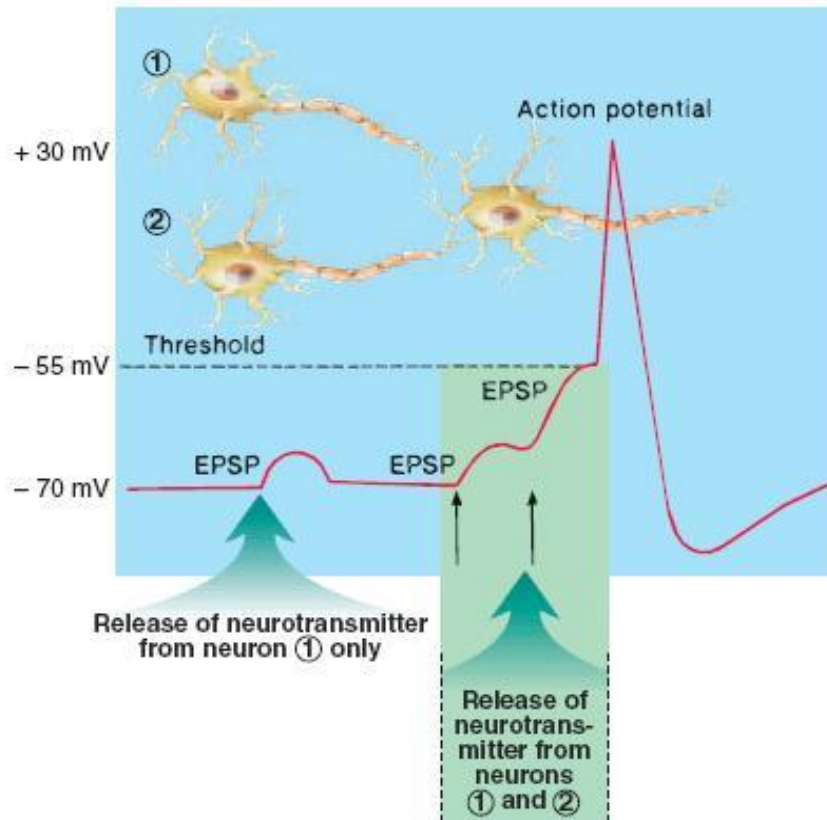
Uma entrada pré-sináptica chega à célula pós sináptica com rápida sucessão de estímulos.

SOMAÇÃO ESPACIAL



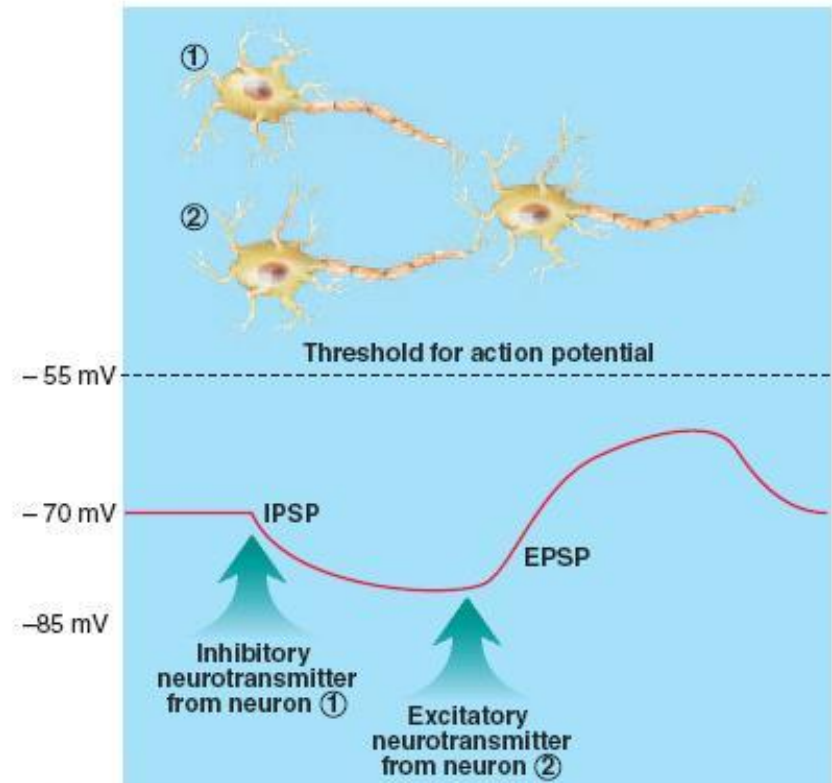
Somação espacial – 2 tipos

PPSE + PPSE



■ **Figure 7.29** Spatial summation. When only one presynaptic neuron releases excitatory neurotransmitter, the EPSP produced may not be sufficiently strong to stimulate action potentials in the postsynaptic neuron. When more than one presynaptic neuron produces EPSPs at the same time, however, the EPSPs can summate at the axon hillock to produce action potentials.

PPSI + PPSE



■ **Figure 7.30** An IPSP hyperpolarizes the postsynaptic membrane. An inhibitory postsynaptic potential (IPSP) makes the inside of the postsynaptic membrane more negative than the resting potential—it hyperpolarizes the membrane. Subsequent or simultaneous excitatory postsynaptic potentials (EPSPs), which are depolarizations, must thus be stronger to reach the threshold required to generate action potentials at the axon hillock.

Interação PPSE + PPSI

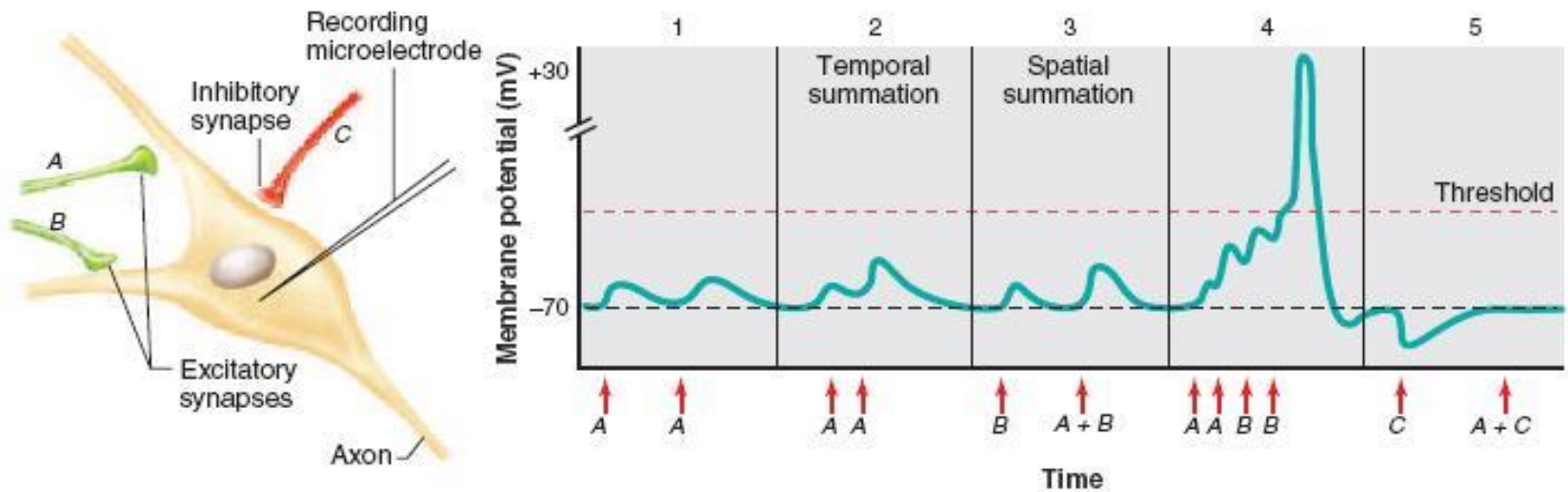


FIGURE 6-29

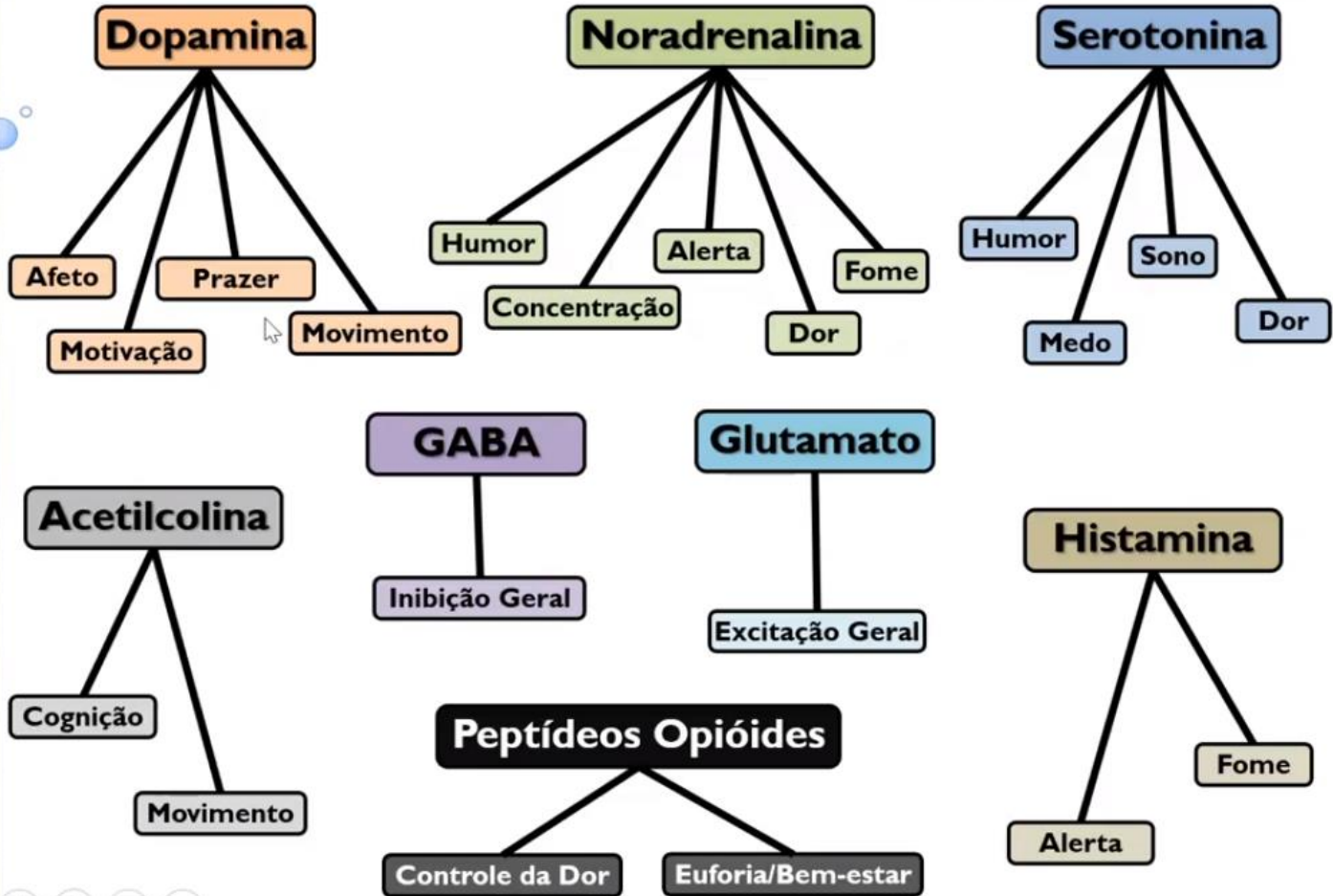
Interaction of EPSPs and IPSPs at the postsynaptic neuron. Incoming neurons (A–C) were stimulated at times indicated by the arrows, and the resulting membrane potential was recorded in the postsynaptic cell by a recording microelectrode.

A detailed 3D rendering of a synapse, showing a presynaptic terminal on the left containing numerous green vesicles, and a postsynaptic terminal on the right. The presynaptic terminal is highlighted with a yellow-to-orange gradient, while the postsynaptic terminal is shown in a blue-to-purple gradient. The background is dark, emphasizing the structure of the synapse.

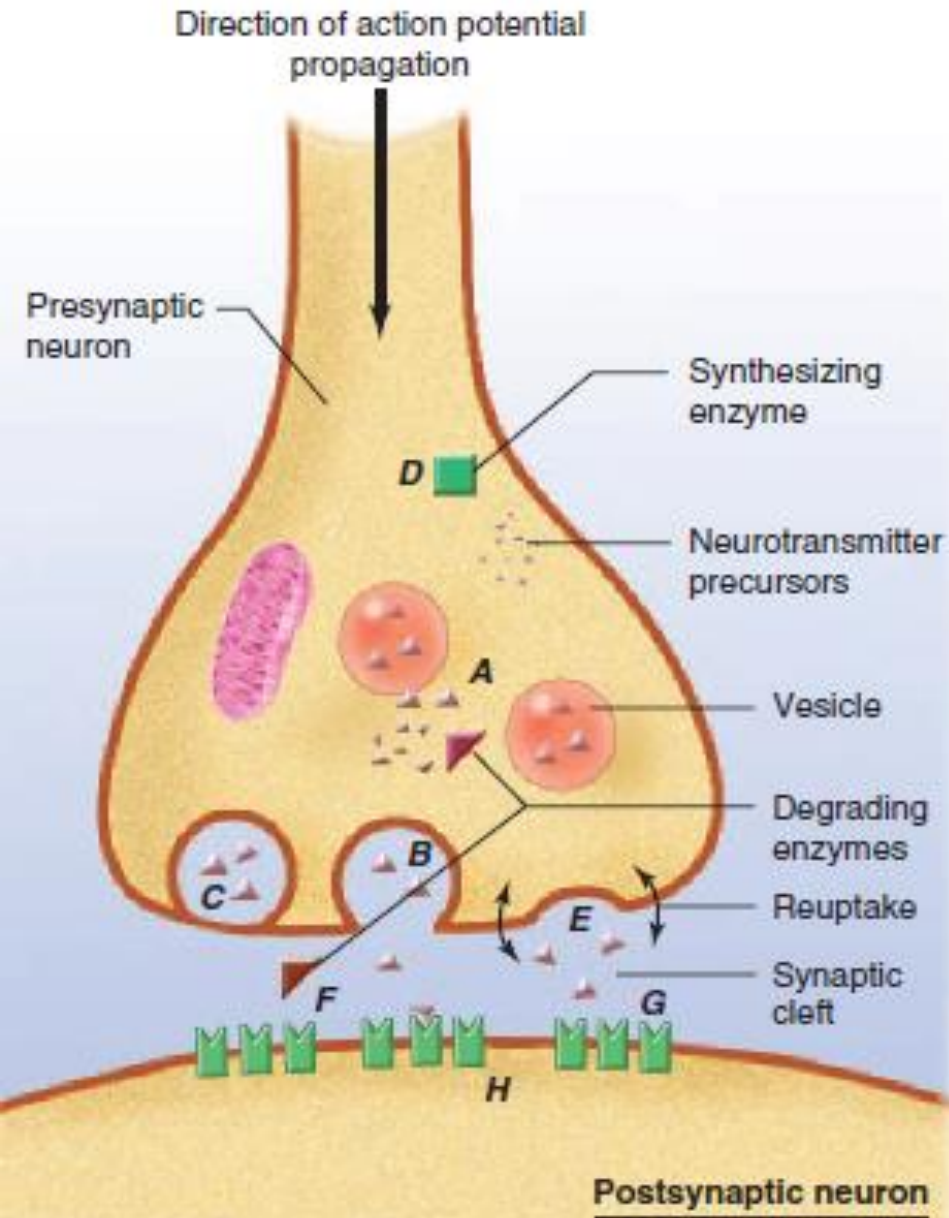
Tipos de sinapses

**Neurotransmissores e
doenças clínicas associadas**

NEUROTRANSMISSORES



Modificação da transmissão sináptica por drogas ou doenças



A – perda de NT para o citoplasma e degradação enzimática

B – aumento da liberação de NT na fenda sináptica

C – bloqueio da liberação do NT

D – inibição da síntese do NT

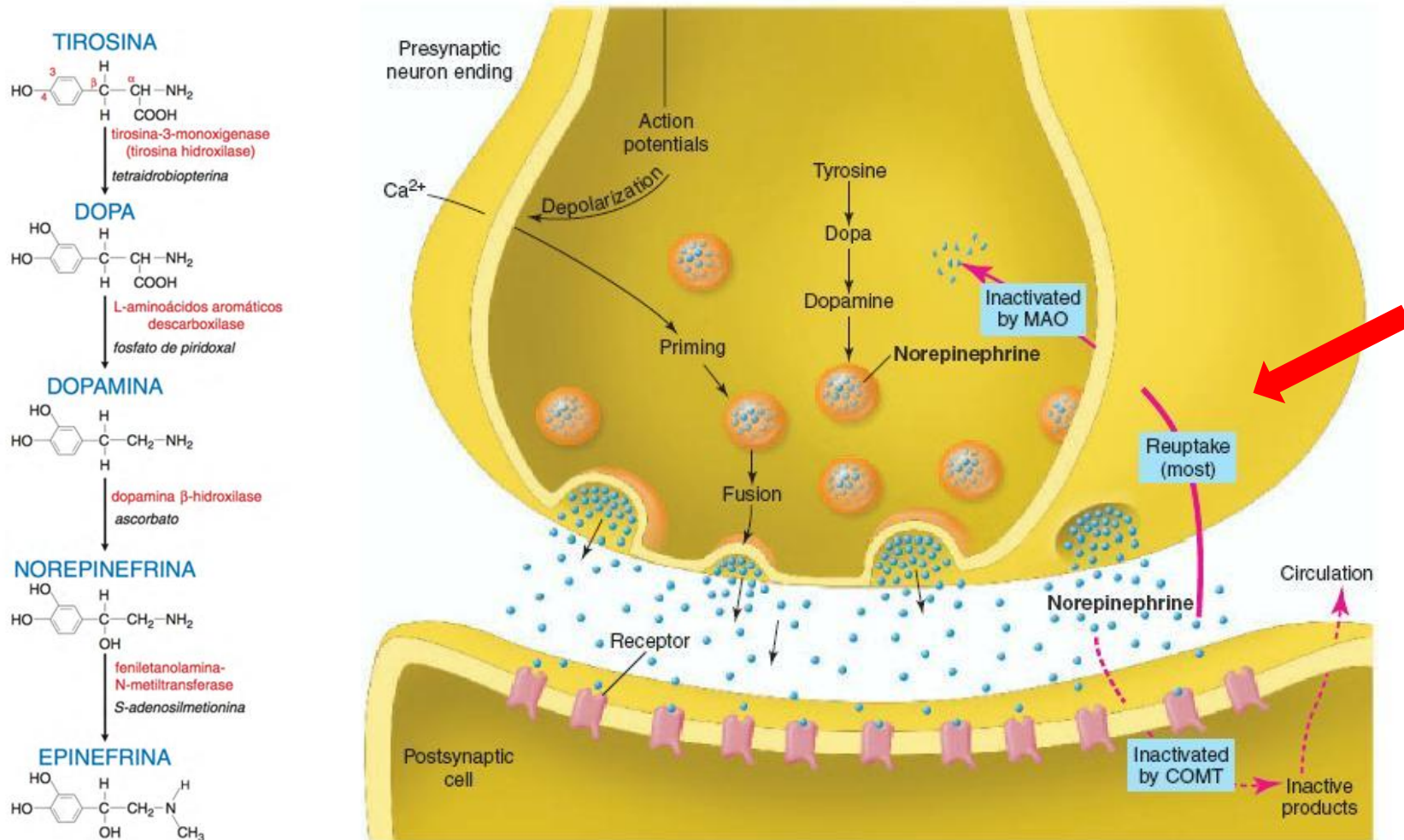
E – bloqueio da recaptação do NT

F - bloqueio das enzimas metabolizadoras na fenda

G - bloqueio da ligação do NT na membrana pós sináptica (antagonista) ou imitar a ação do NT (agonista)

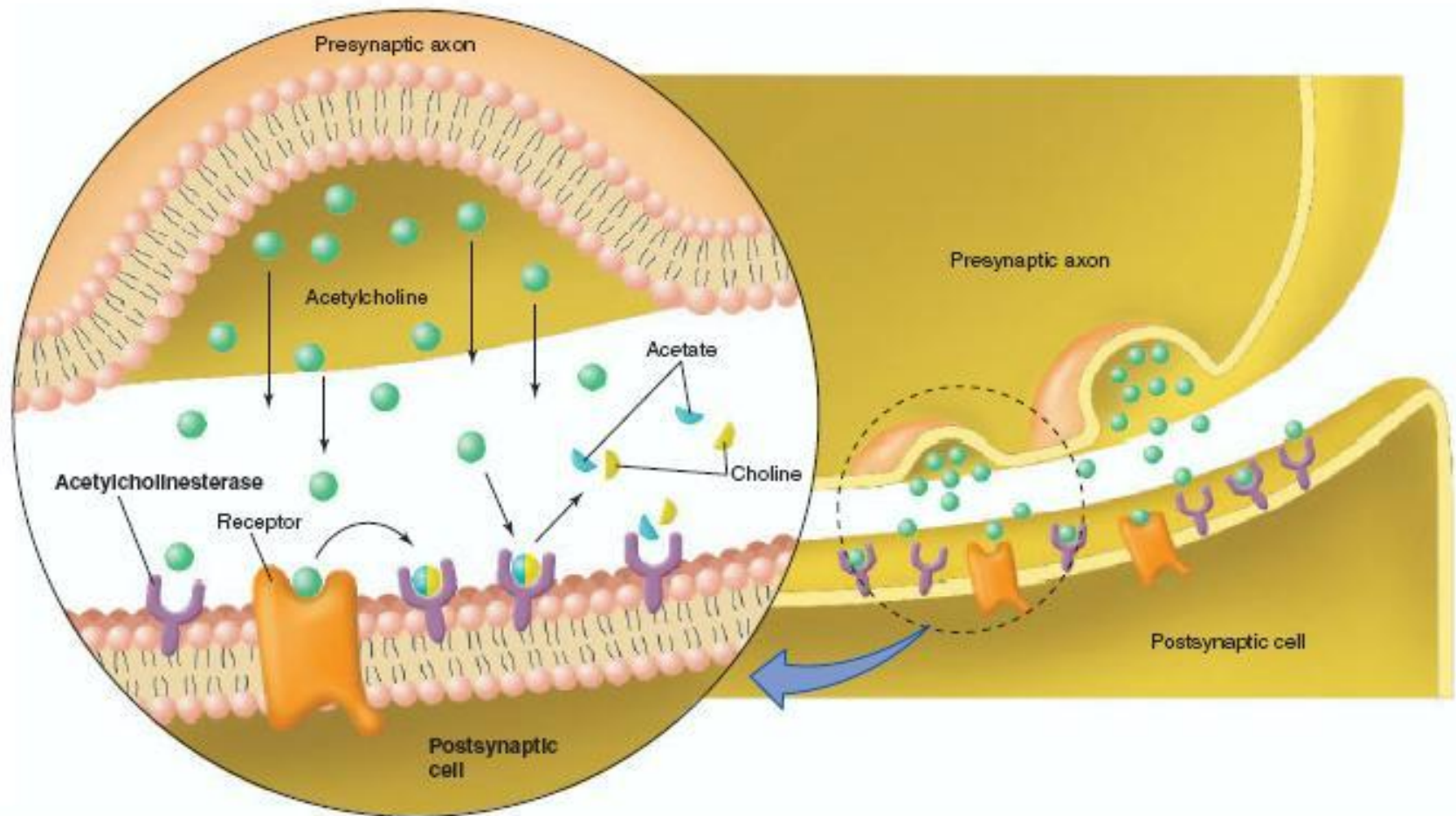
H - inibição ou facilitação da atividade de segundo mensageiros na célula pós sináptica

Sinapses adrenérgica / noradrenérgica / dopaminérgica (+)



■ **Figure 7.27** The production, release, and reuptake of catecholamine neurotransmitters. The transmitters combine with receptor proteins in the postsynaptic membrane. (COMT = catechol-O-methyltransferase; MAO = monoamine oxidase.)

Sinapse colinérgica (+)



■ **Figure 7.25** The action of acetylcholinesterase (AChE). The AChE in the postsynaptic cell membrane inactivates the ACh released into the synaptic cleft. This prevents continued stimulation of the postsynaptic cell unless more ACh is released by the axon.

Doença de Alzheimer

A causa mais comum de demência senil é a deterioração cognitiva e da memória progressiva.

As lesões se desenvolvem por depósito das proteínas beta amiloide e proteína fosfo-tau – e degeneração de fibras nervosas.

Ocorre perda de neurônios colinérgicos que terminam no hipocampo e córtex (área de estoque de memória).

Tratamentos de Alzheimer incluem:

- uso de fármacos inibidores/bloqueadores colinesterásicos (aumentam a transmissão colinérgica);
- uso de vitamina E / outros antioxidantes (limitam o estresse oxidativo causado pelos radicais livres – dano neural).

Cientistas avaliam exame de sangue que pode detectar Alzheimer precocemente

Imagem: kukhunthod/iStock



Bruna Alves
Colaboração para VivaBem
29/07/2020 14h50




Já imaginou como seria detectar o [Alzheimer](#) muitos anos antes de a doença se manifestar e poder iniciar um tratamento precoce? Parece que essa possibilidade pode estar cada vez mais perto.

Segundo novos estudos realizados por pesquisadores dos Estados Unidos e da Suécia, um simples exame de sangue pode medir uma proteína chamada p-tau217, e prever a doença até 20 anos antes. Além disso, o exame pode detectar o Alzheimer ainda no estágio inicial.

<https://www.uol.com.br/vivabem/noticias/redacao/2020/07/29/exame-de-sangue-pode-detectar-alzheimer-20-anos-antes-dos-sintomas.htm#:~:text=Segundo%20novos%20estudos%20realizados%20por,Alzheimer%20ainda%20no%20est%C3%A1gio%20inicial.>

February 15, 2022; 98 (7) RESEARCH ARTICLE

Validation of Plasma Amyloid- β 42/40 for Detecting Alzheimer Disease Amyloid Plaques

Yan Li, Suzanne E. Schindler, James G. Bollinger, Vitaliy Ovod, Kwasi G. Mawuenyega, Michael W. Weiner, Leslie M. Shaw, Colin L. Masters, Christopher J. Fowler, John Q. Trojanowski, Magdalena Korecka, Ralph N. Martins, Shorena Janelidze, Oskar Hansson,  Randall J. Bateman

First published December 14, 2021, DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000013211>

Disponibilidade do teste de Alzheimer

Para detectar a doença, antes eram necessários exames cerebrais caros (como tomografias cerebrais PET scan, que custam, no mínimo, US\$ 5,000 — ou cerca de R\$ 25 mil) e punções lombares invasivas e dolorosas.

O estudo estima que a pré-triagem com seu exame de sangue, que custa cerca de US\$ 500 (aproximadamente R\$ 2.500,00), poderia reduzir pela metade o custo e o tempo necessário para inscrever pacientes em ensaios clínicos que usam exames PET.

A universidade patenteou o teste, que atualmente é comercializado pela C2N Diagnostics, startup ligada à instituição. A certificação CLIA obtida pelo exame permite disponibilizá-lo para médicos nos Estados Unidos. Uma certificação semelhante disponibiliza o teste na Europa. Ainda não há previsão de aprovação de uso no Brasil e o exame ainda não é coberto pela maioria dos planos de saúde.

ARTIGO Neurology: doi.org/10.1212/WNL.00000000000013211

Sinapses colinérgicas

1) **Epilepsia** - mutação de AA do **receptor colinérgico nicotínico RNC** - leva a **redução da permeabilidade ao cálcio, redução na abertura do canal** e rápida dessensibilização.

2) **Tabagismo** - **nicotina** / **agonista** seletivo de **receptores colinérgicos**.

- **Uso crônico da nicotina** e **sintomas de abstinência** – dessensibilização e aumento do nº de receptores - mecanismo responsável pela dependência à nicotina.
- Nicotina (agonista) chega às sinapses em concentrações menores que as concentrações fisiológicas de Ach, mas não é degradada pela AChE.

3) **Esquizofrenia** - **envolvimento dos RCN** – foi sugerido pois 90% de esquizofrênicos são fumantes.

- **Altos níveis de anticorpos anti-RCN** em pacientes com esquizofrenia, o que poderia contribuir para redução no nº de receptores.
- O uso de nicotina nesses pacientes - tentativa de compensar a redução na neurotransmissão em RCN e de auxiliar os pacientes a compensar o déficit cognitivo e os distúrbios de atenção.

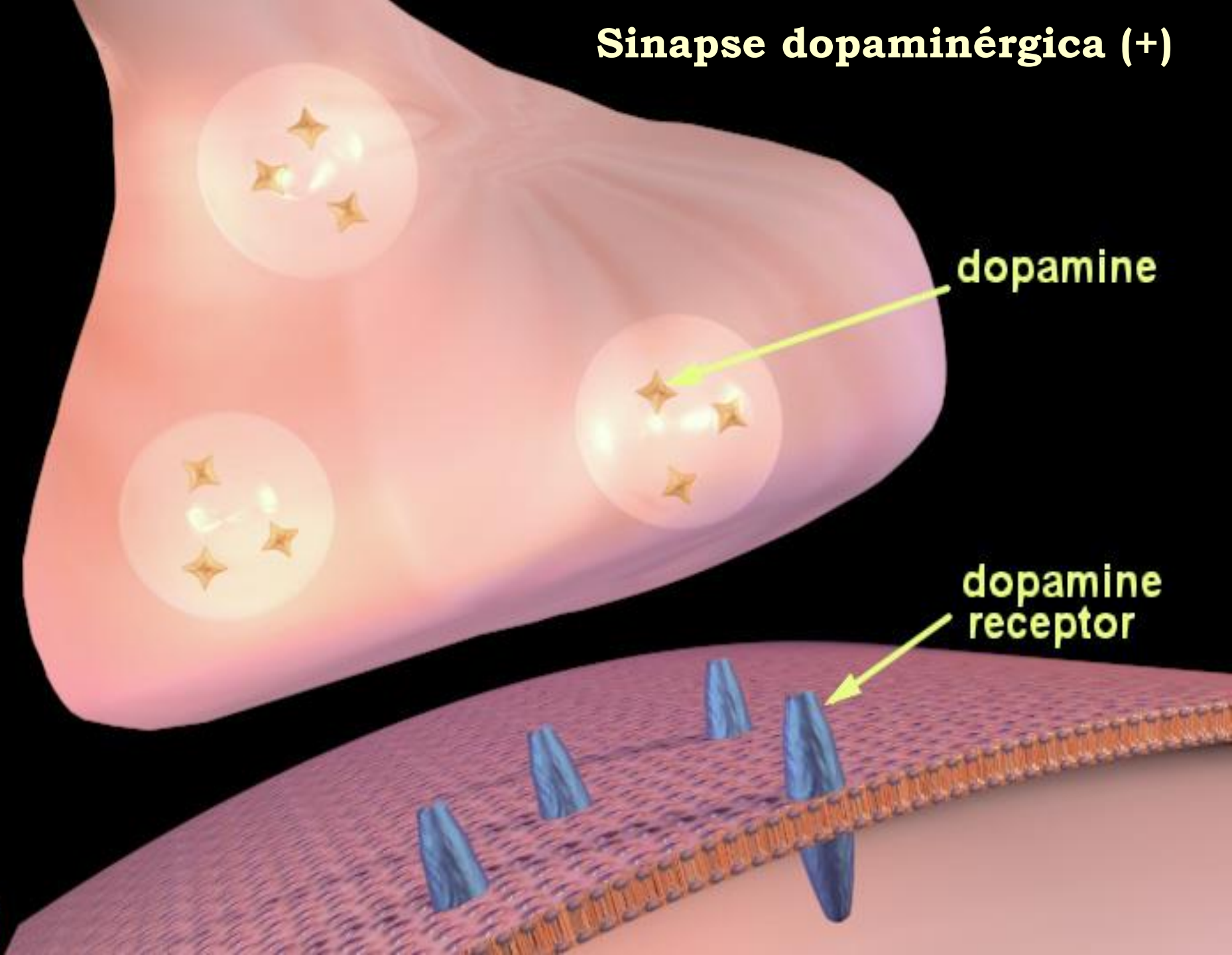
Ventura ALM, et al. Sistema colinérgico: revisitando receptores, regulação e a relação com a doença de Alzheimer, esquizofrenia, epilepsia e tabagismo. Rev Psiquiatr Clín. 2010;37(2):66-72

4) **Aumento de receptores colinérgicos** na **doença de Parkinson** e a **redução destes** no processo de **envelhecimento do SNC**, bem como na **morte súbita infantil**, também já foram descritos na literatura médica.

Sinapse dopaminérgica (+)

dopamine

dopamine
receptor

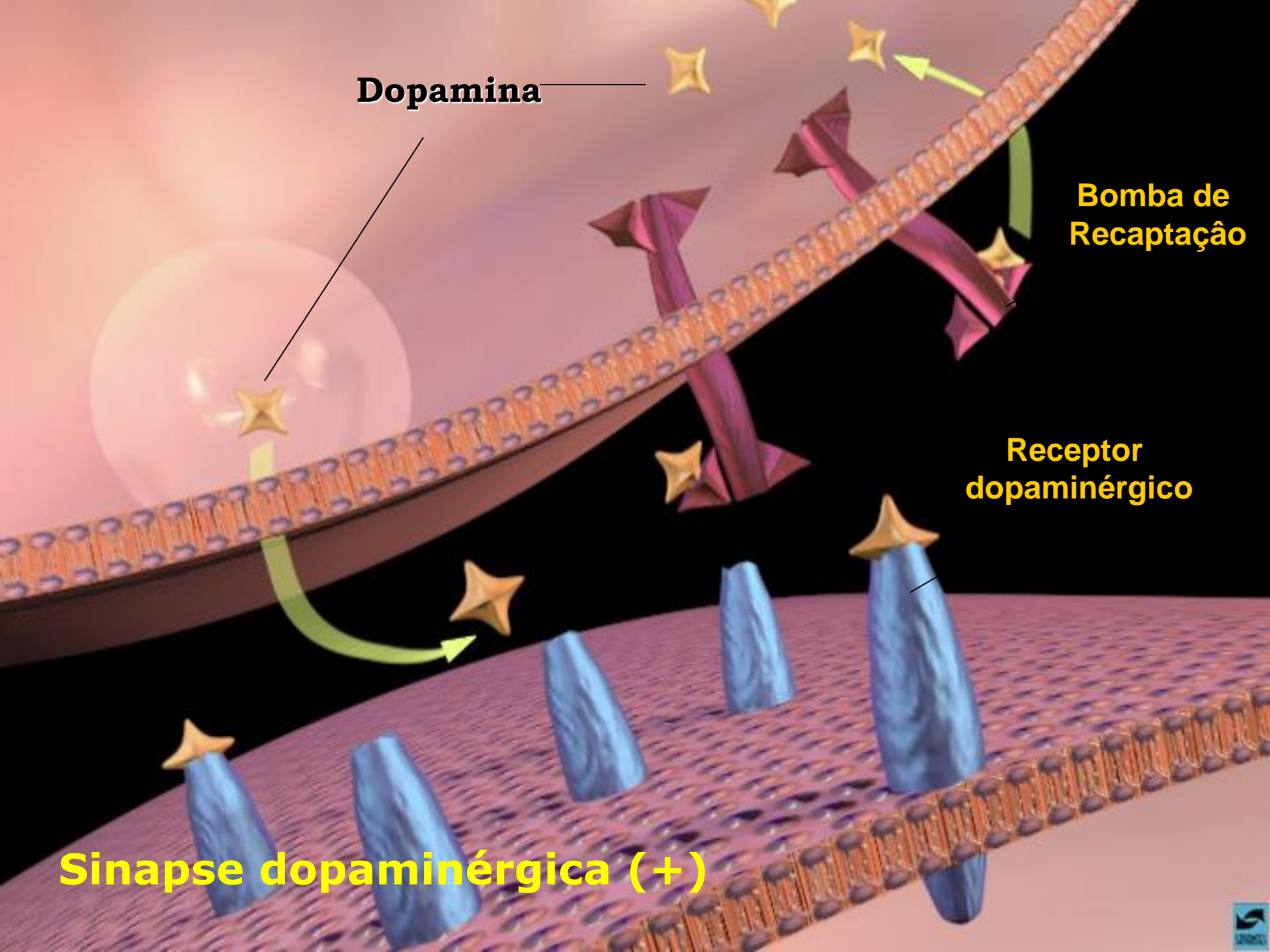


Dopamina

Bomba de Recaptação

Receptor dopaminérgico

Sinapse dopaminérgica (+)



Dopamina

Associada a mecanismos de recompensa do sistema nervoso.

Drogas como cocaína, heroína, nicotina e o álcool interagem com o mecanismo de ação da dopamina e potenciam seus efeitos.

Excesso de dopamina – esquizofrenia.

Falta de dopamina – Parkinson.

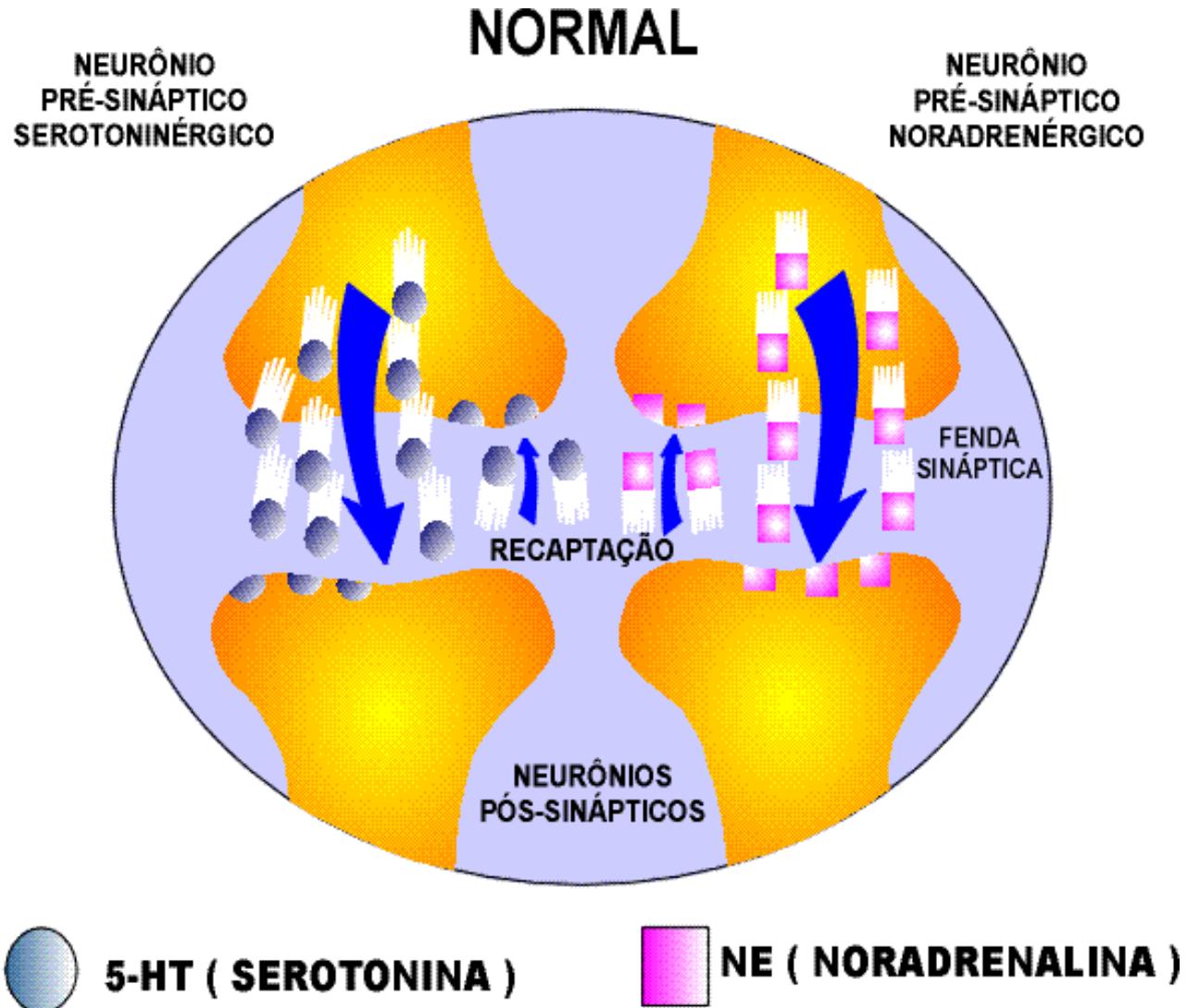
Ação da **COCAÍNA**:

**Impede a recepção da dopamina
e prolonga a sua ação pós-sináptica**



cocaine —

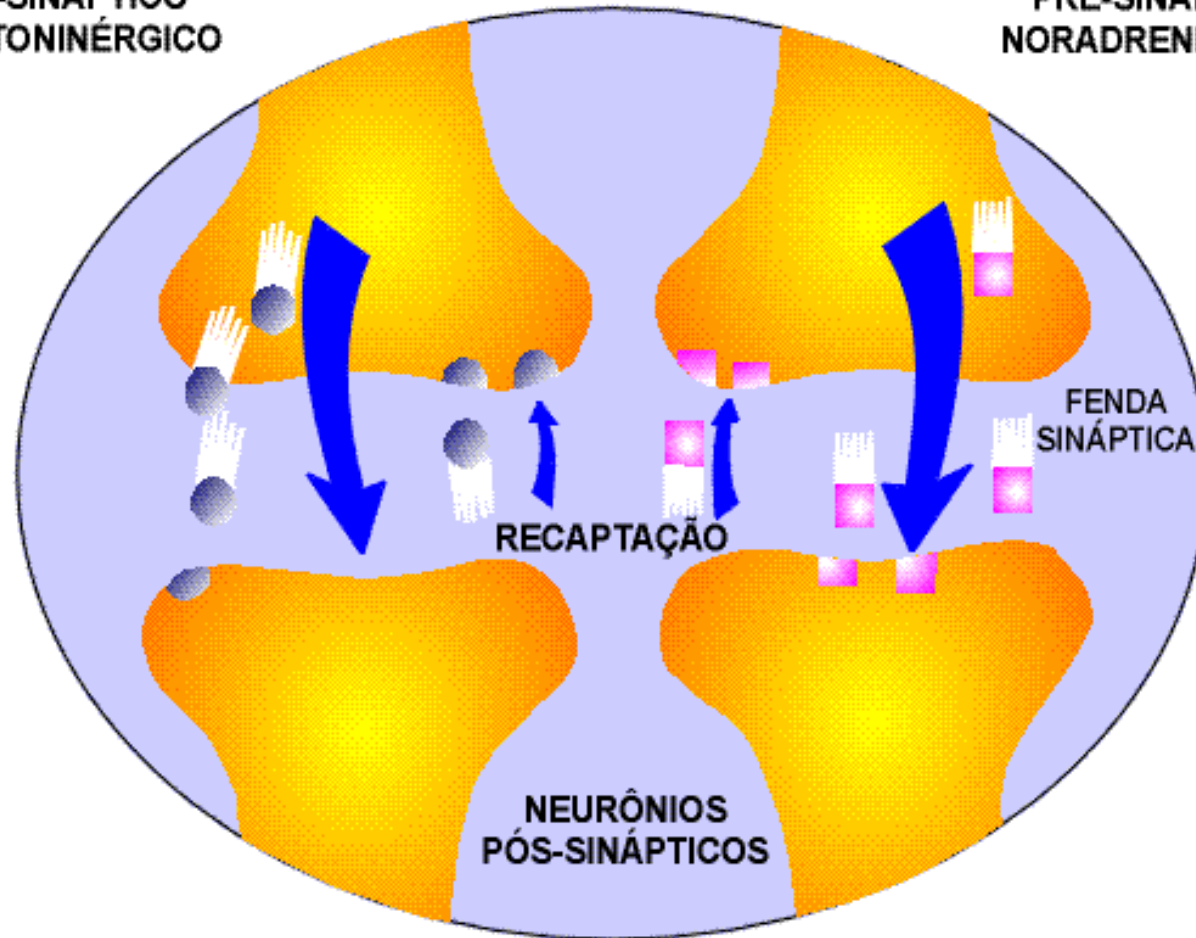
Sinapse serotoninérgica (+)



DEPRESSÃO

NEURÔNIO
PRÉ-SINÁPTICO
SEROTONINÉRGICO

NEURÔNIO
PRÉ-SINÁPTICO
NORADRENÉRGICO

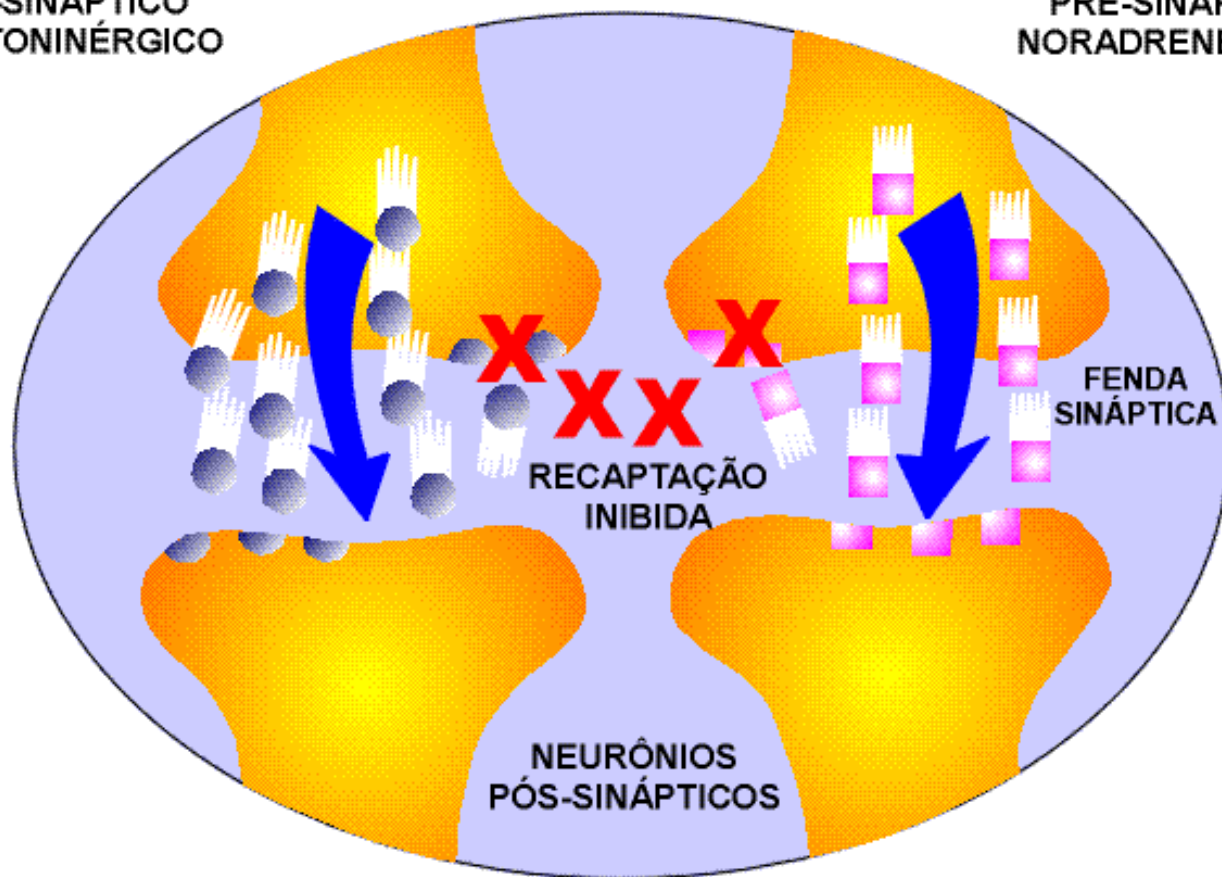


DISPONIBILIDADE DE NEUROTRANSMISSORES REDUZIDA NAS FENDAS SINÁPTICAS

TRATAMENTO

NEURÔNIO
PRÉ-SINÁPTICO
SEROTONINÉRGICO

NEURÔNIO
PRÉ-SINÁPTICO
NORADRENÉRGICO



MAIOR DISPONIBILIDADE DE NEUROTRANSMISSORES NAS FENDAS SINÁPTICAS

Serotonina

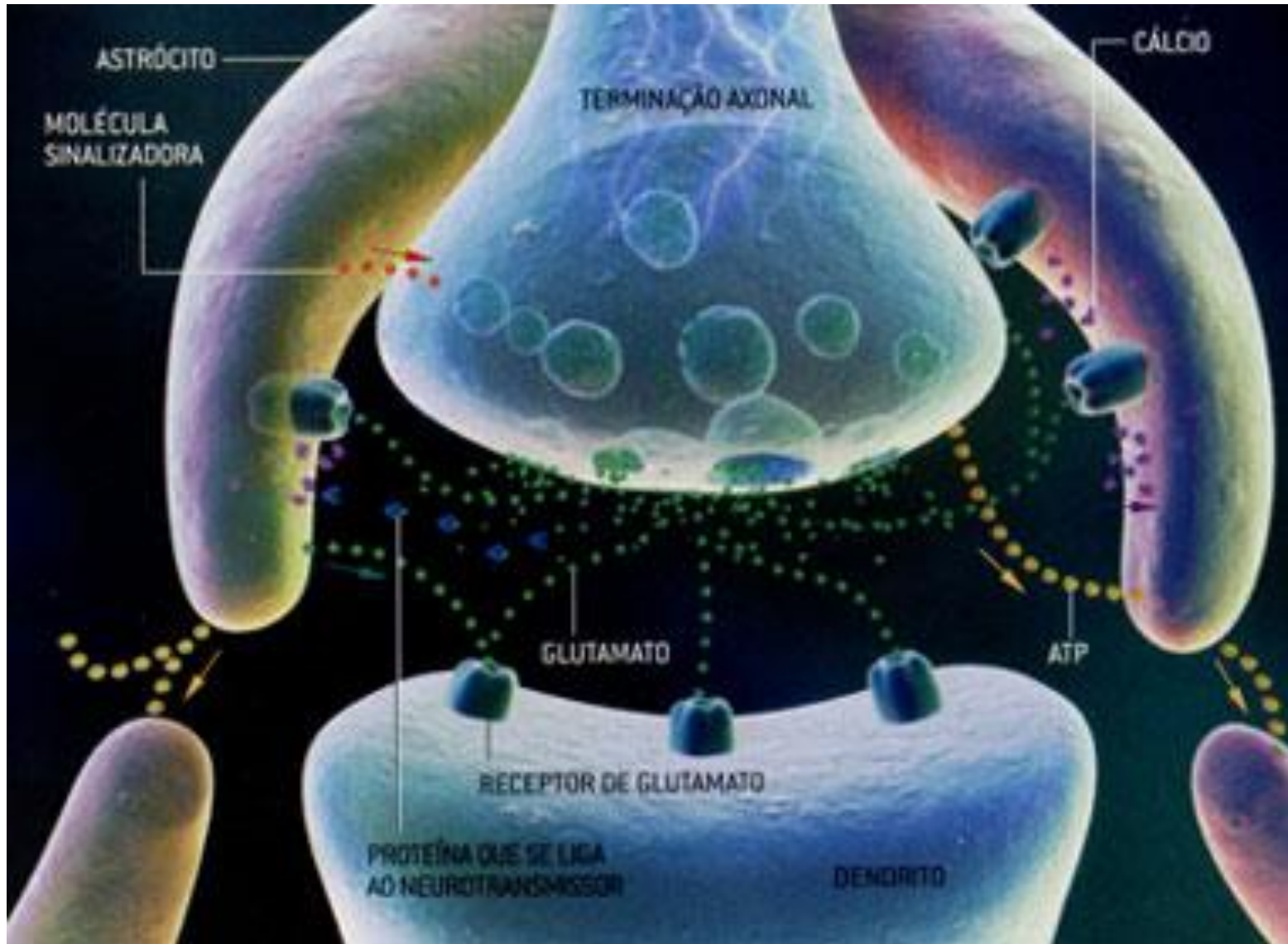
Associada a emoção e estado de ânimo/humor.

Controle do sono.

Diminuição de serotonina – depressão, ira, desordem obsessiva-compulsiva, aumento de apetite saciado por carboidratos.

Cerca de 30% dos autistas tem um aumento na concentração plasmática do neurotransmissor serotonina.

Sinapse glutamatérgica (+)



Glutamato

Esclerose lateral amiotrófica (ELA) – enfermidade de Charcot ou Lou Gehrig

- excesso de glutamato (tóxico para os neurônios).

Degeneração progressiva de neurônios motores (apenas músculos de contração voluntária são afetados);

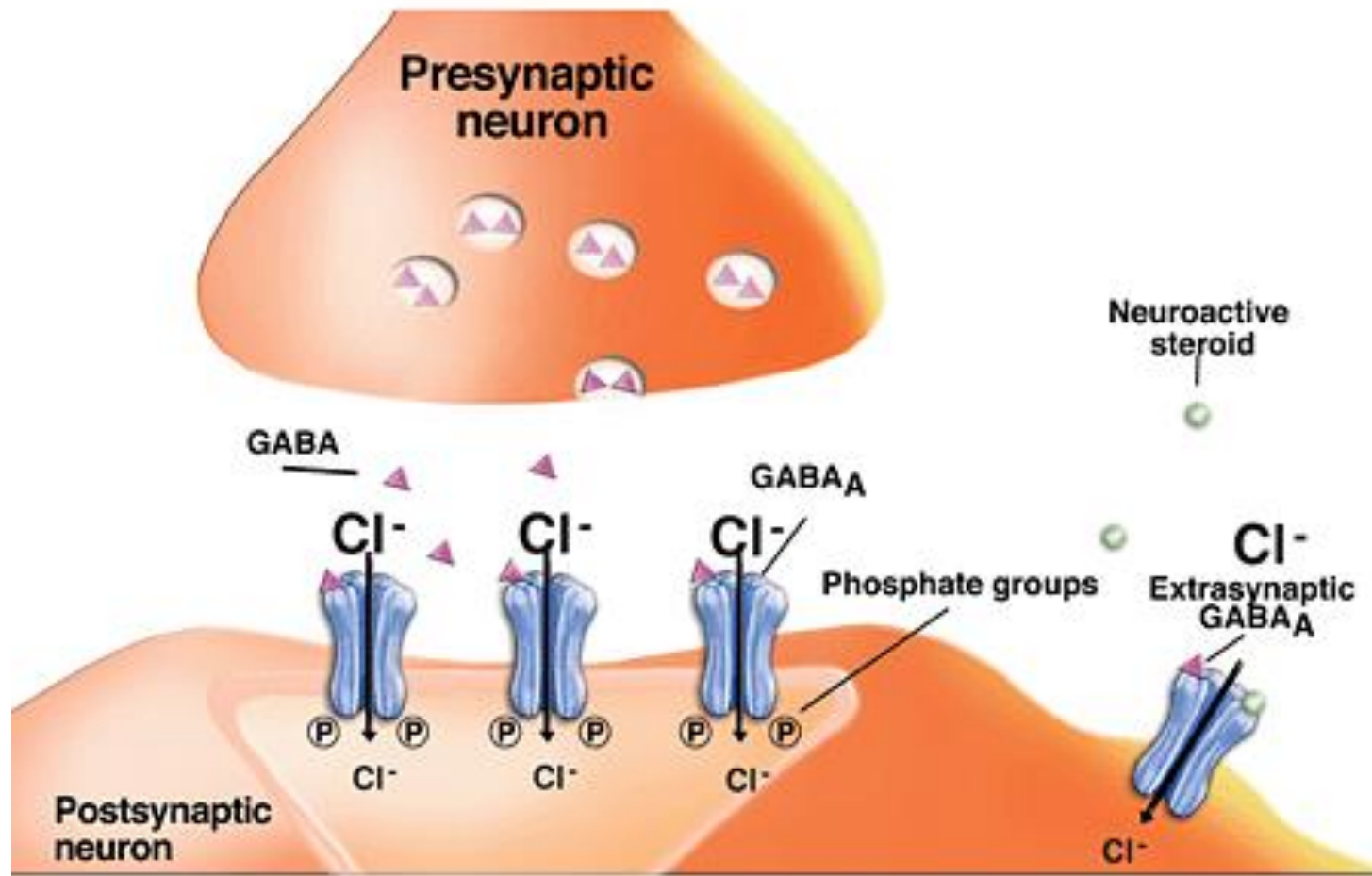
- o paciente mantém as funções do coração, intestino e bexiga normais;
- os sentidos (tato, paladar, olfato, visão e audição) também não sofrem alterações;

Portador de ELA geralmente não apresenta demência ou outras dificuldades cognitivas.



Sinapse gabaérgica (-)

GABA – ácido gama-aminobutírico



Inhibition of the neuron
Generation of new nerve signals more difficult

Ácido gama-aminobutírico (GABA)

- 1. O principal NT inibitório do sistema nervoso central.**
- 2. A ação do GABA consiste em hiperpolarizar a membrana dos neurônios, dificultando a despolarização e inibindo a propagação do impulso nervoso.**
- 3. Inibidor de NT excitatórios que causam ansiedade.**
- 4. Pessoas com pouco GABA tendem a apresentar transtornos de ansiedade. Medicamentos (Valium) funcionam aumentando os efeitos do GABA.**
- 5. Os benzodiazepínicos aumentam a abertura de canais de Cl^- , modulados por GABA.**
- 6. Ausência de GABA em algumas regiões do cérebro causa epilepsia.**

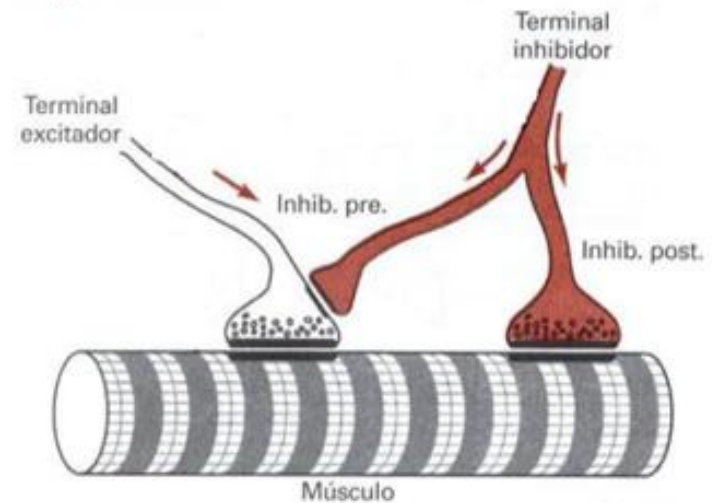
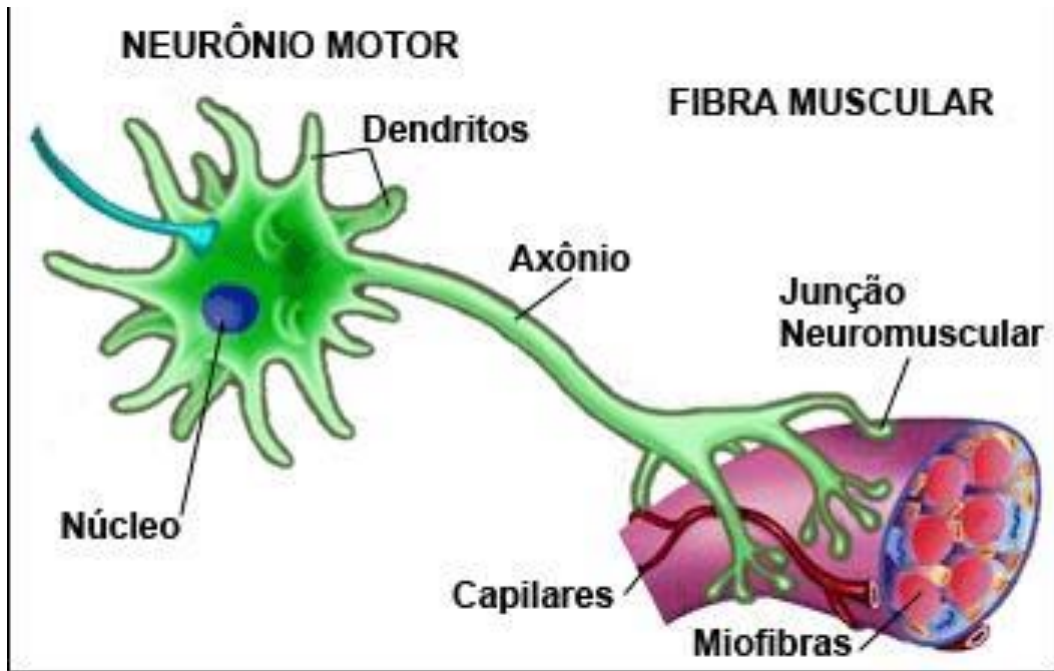
JUNÇÃO NEUROMUSCULAR

Sinapse entre neurônio motor e fibra muscular

Motoneurônio → inerva fibras musculares



Junção neuromuscular



Neurônio motor e as fibras musculares que ele inerva constituem uma UNIDADE MOTORA

Placa motora

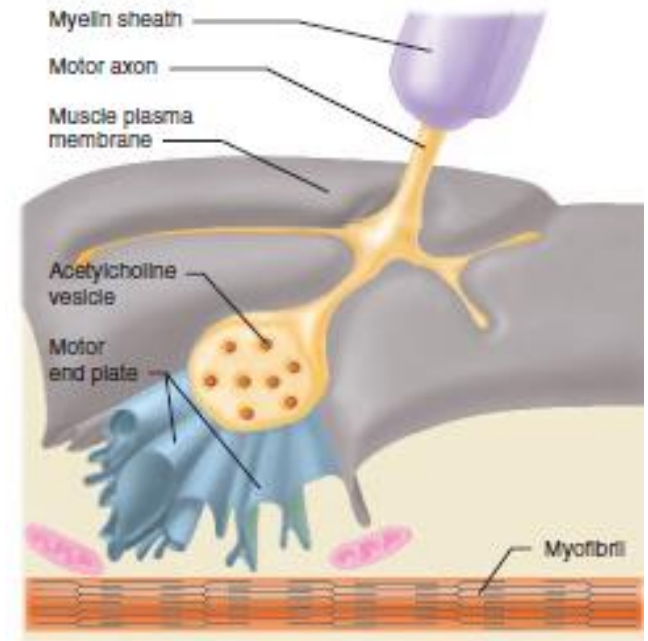
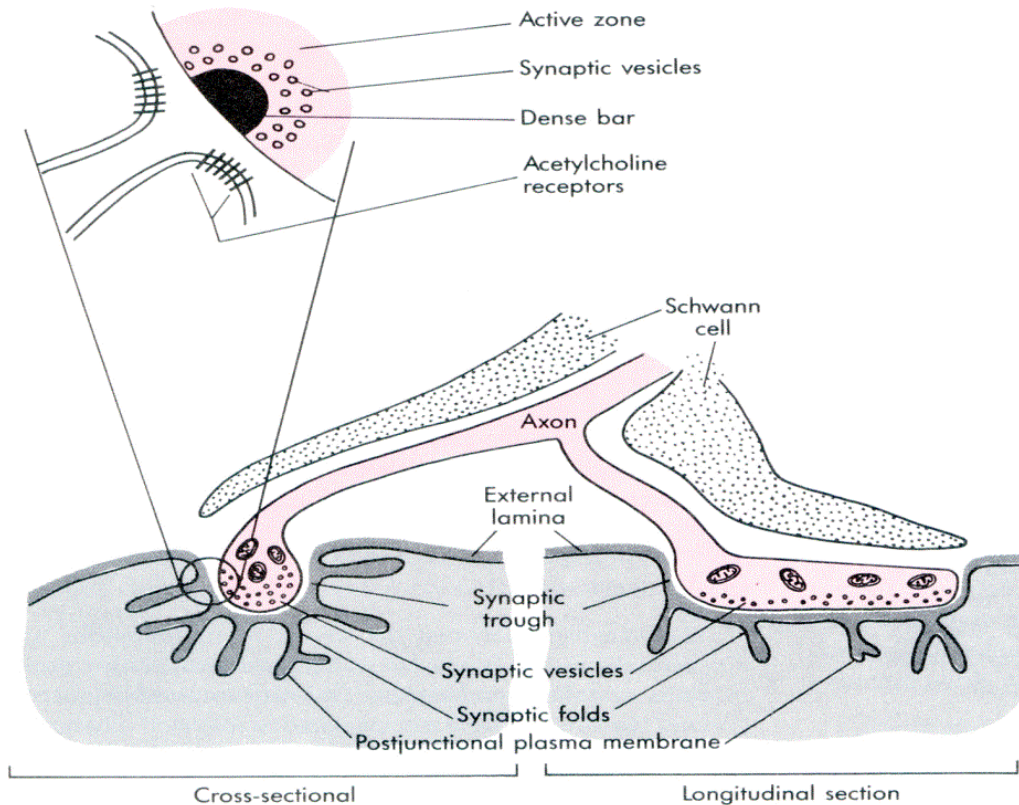
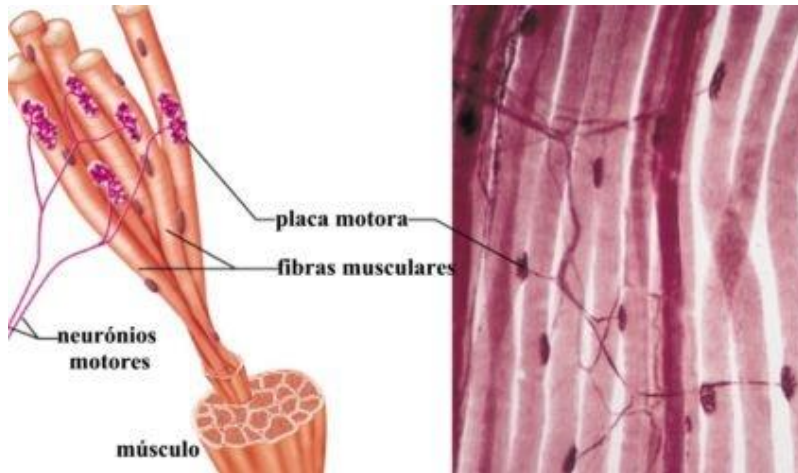


FIGURE 9-18

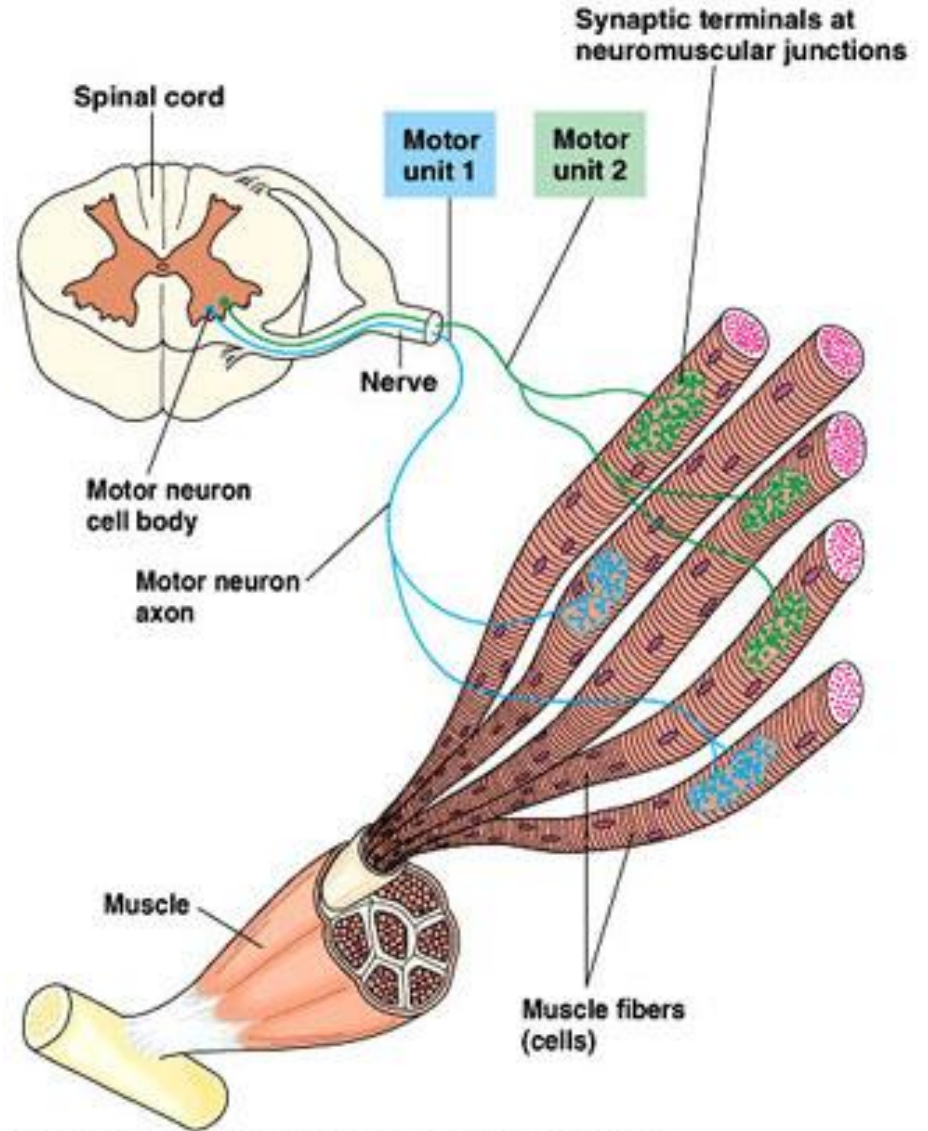
Neuromuscular junction. The motor axon terminals are embedded in grooves in the muscle fiber's surface.

Zona ativa - região especializada da fibra muscular que contém os receptores para a ACh

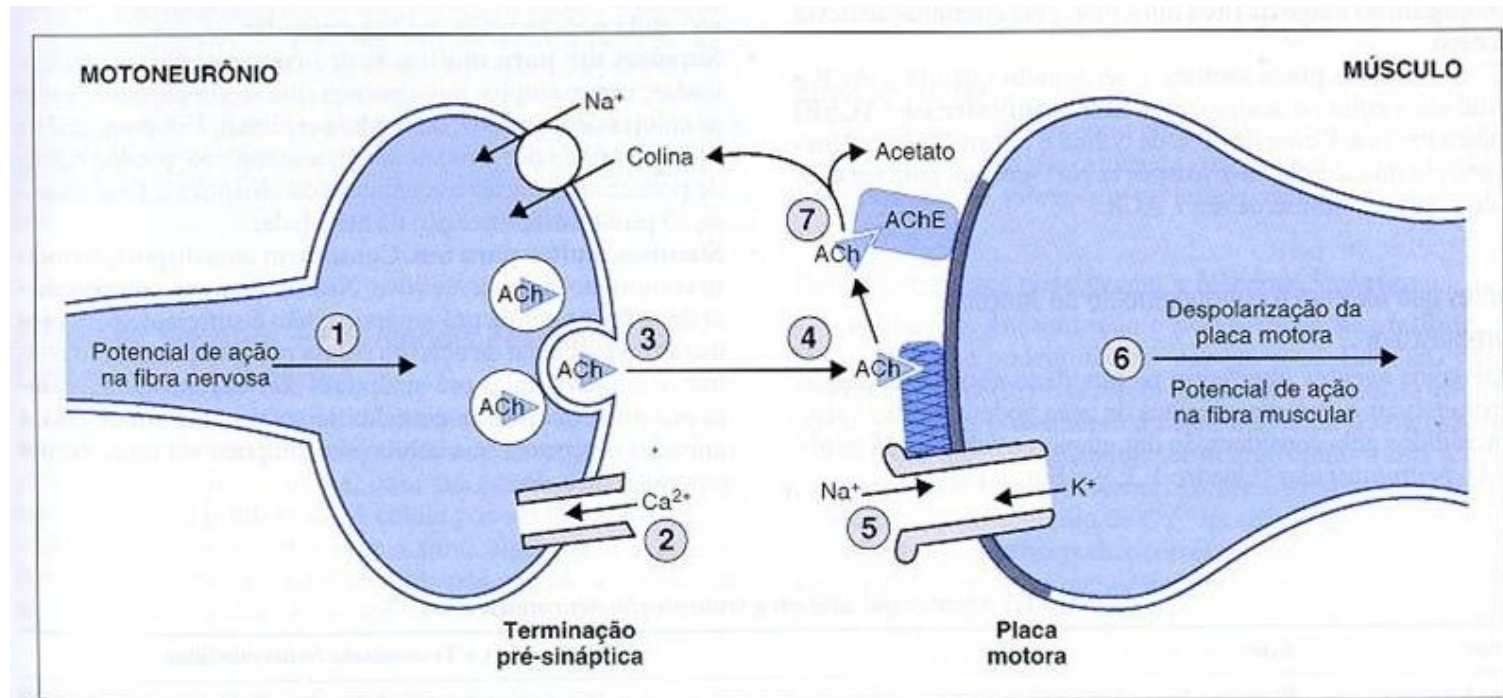
Unidade motora



Inervação individual



Sequência de etapas na transmissão neuromuscular



1. PA se propaga até terminação pré-sináptica.
2. Abre canais de Ca voltagem dependentes. Influxo de cálcio.
3. Exocitose da acetilcolina (ACh).
4. Ach se fixa a seus receptores na placa motora.
5. Abertura dos canais de Na^+ e K^+ na placa motora.
6. Despolarização da placa motora. PA na fibra muscular.
7. Degradação da Ach.

Miastenia grave



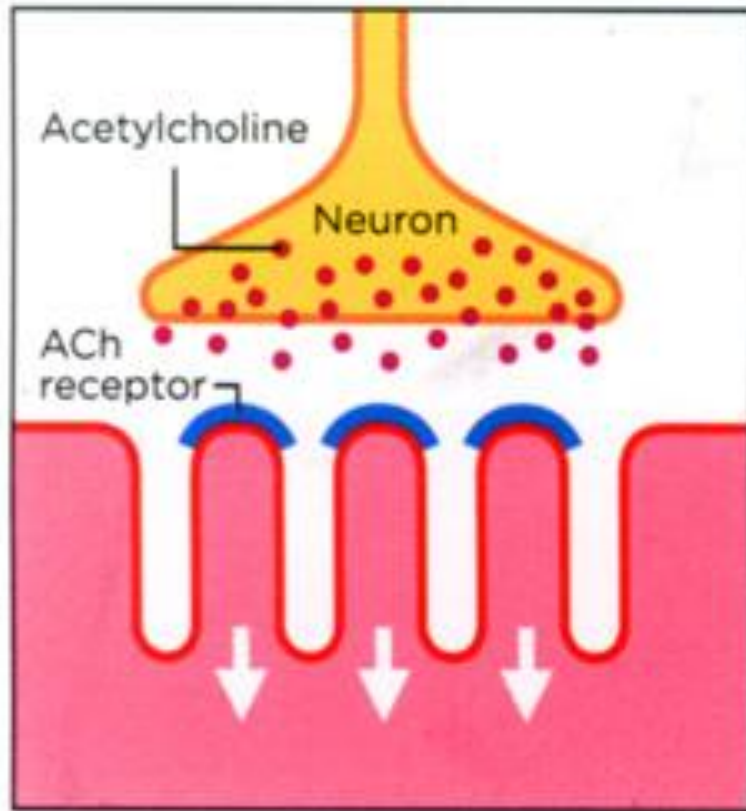
FOCO CLÍNICO



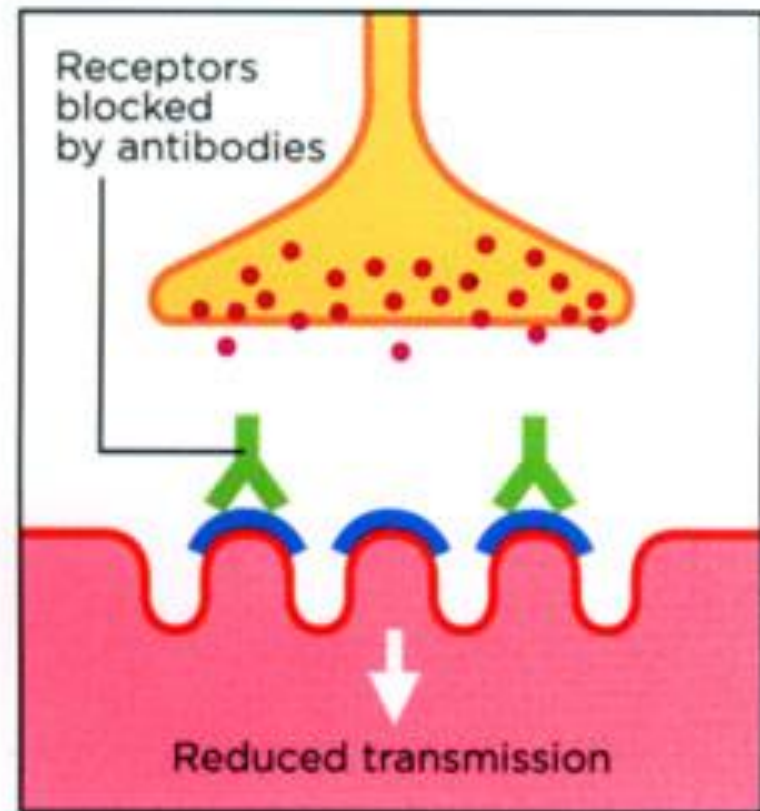
Miastenia grave

O que haveria de errado se, de repente, as suas pálpebras começassem a cair, você começasse a ter dificuldade em acompanhar objetos em movimento e ficasse com dificuldade de mastigar, engolir e falar? Que doença ataca estes músculos esqueléticos, mas não ataca os músculos maiores dos braços e das pernas? A resposta é miastenia grave, uma doença autoimune na qual o corpo deixa de reconhecer os receptores de acetilcolina da musculatura esquelética como "seus". Então, o sistema imune produz anticorpos contra os receptores. Os anticorpos ligam-se às proteínas dos receptores de ACh e os alteram, de modo que as células musculares removam os receptores da membrana e os destruam. Essa destruição deixa o músculo com menos receptores de ACh na membrana. Mesmo que a liberação de neurotransmissor seja normal, o músculo-alvo tem uma resposta diminuída, que se apresenta como fraqueza muscular. Atualmente, a ciência médica não possui cura para a miastenia grave, apesar de vários fármacos ajudarem a controlar os sintomas. Para aprender mais sobre essa doença, visite o website da Myasthenia Gravis Foundation of America (Fundação Americana de miastenia grave) no site www.myasthenia.org.

Miastenia grave (doença autoimune)



Normal neuromuscular junction



Neuromuscular junction in myasthenia gravis

O sistema imune produz anticorpos que atacam os receptores musculares, na **junção neuromuscular**, que recebe impulso nervoso por ação da acetilcolina. Anticorpos ligam-se aos receptores e impedem a transmissão do estímulo nervoso na região afetada e **dificultam a contração muscular**.

Musculatura afetada



Patas posteriores

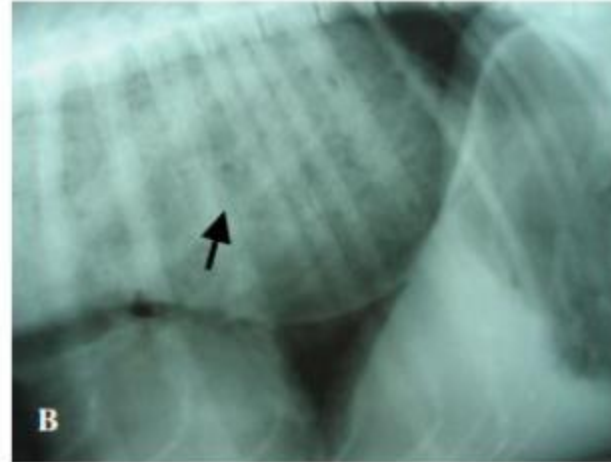


Figura 2. Animal com cinco anos, evidenciamento das estruturas ósseas da cabeça, principalmente da crista frontal, devido à perda/atrofia muscular.

Revestimento do crânio

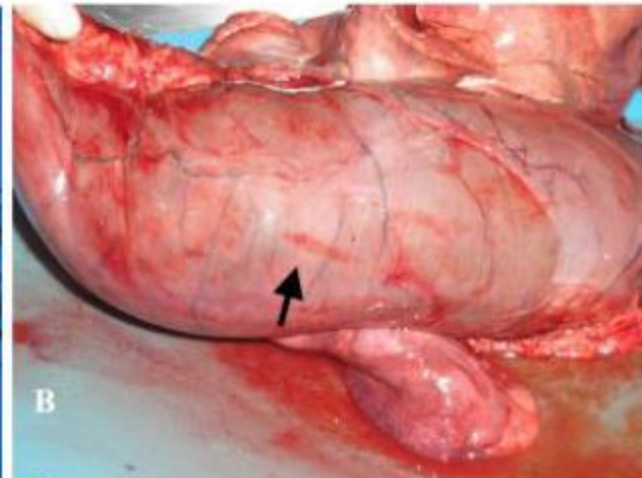
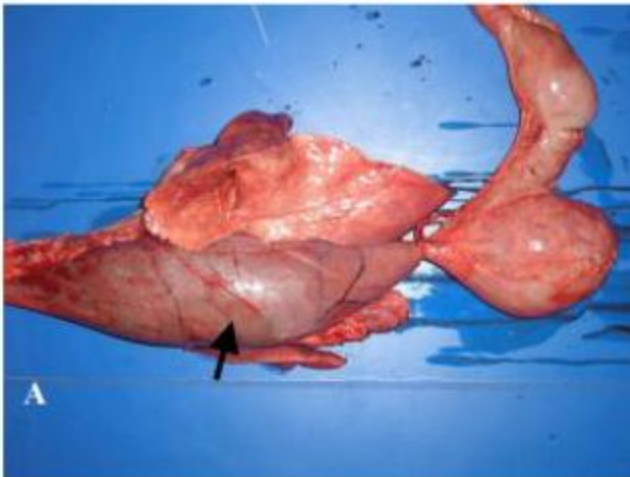
Músculos afetados

Patas posteriores



Esôfago

Figura 1. (A) Cadela apresentando fraqueza nos membros anteriores e ventroflexão da cabeça no momento da consulta; (B) Radiografia látero-lateral direita contrastada confirmando megaesôfago.



Esôfago

Figura 2. (A) Porção caudal do esôfago dilatado; (B) Detalhe do esôfago preenchido com água evidenciando a dilatação acentuada.

Pastor Alemão. Adoção Especial

Nas redes sociais



Este é o Prabhu, cachorrinho do meu pai. Por motivos de força maior (óbito na família), meu pai terá que se mudar para um apartamento com urgência. O Prabhu tem 6 anos, é dócil e esperto. Há dois anos, foi diagnosticado com Miastenia gravis:

" a dilatação do esôfago, a miastenia gravis, consome em 33 dias 3 caixas de 60 comprimidos de Mestinon por mês (cerca de R\$27,00 cada caixa), e a gente tem de ter o Lábeu, (cloridrato de ranitidina) à mão quando começa com crises de vômito (pouco frequentes). Além do suporte da vasilha de ração ter de ficar a 30 cm do chão. São três doses diárias de 1 comprimido e 3/4 que são colocados junto à sua ração."

Com a medicação ele é um cão absolutamente normal, faz a guarda, brinca é carinhoso e atende comandos de adestramento. Estou muito angustiada na busca por um novo lar para ele. Não é possível que ele fique em abrigo ou instituições por causa da saúde dele. Na impossibilidade de conseguir um novo lar, talvez ele tenha até que ser sacrificado.

Caso você possa, ou saiba quem possa adotá-lo, por favor, entre em contato comigo. Me ajude também repassando essa mensagem. Obrigada.

Piridostigmina age inibindo a degradação da Acetilcolina (ACh) pela colinesterase na fenda sináptica a partir do **bloqueio competitivo da Acetilcolinesterase**.