

Miositis de los músculos extraoculares en un perro, reporte de caso.

PALABRAS CLAVE: Miopatías inflamatorias > Patrones histológicos > Infiltración celular > Miositis infecciosas

MVZ MNN Raúl Leyva Novelo

Director en Neurología Veterinaria de Veracruz (NEUROVVER)

Las miopatías inflamatorias (MIs) son relativamente comunes en perros (Evans *et al.* 2004). En cuanto a los patrones histológicos de infiltración celular se reconocen distintos tipos de miopatías inflamatorias basándose en la distribución de los músculos afectados, la presencia o ausencia de lesiones cutáneas, la presencia o ausencia de autoanticuerpos específicos musculares, y las causas subyacentes.

Las miopatías inflamatorias se dividen primariamente en 2 grandes grupos, las miositis inmunomediadas y las infecciosas; siendo las primeras un grupo de trastornos caracterizados por la infiltración asupurativa del músculo esquelético (Engel *et al.* 1994).

En los perros se han descrito la presencia de miositis focales y generalizadas. Dentro del grupo de las miositis focales se incluyen la Miositis de Músculos Masticatorios Canina (MMMC), y la Miositis Extraocular (MEO); dentro de las miositis generalizadas se incluyen la Polimiositis Canina Inmunomediada (PMC), la Dermatomiositis Canina Familiar (DCF), la DCF-símil y la Paraneoplásica (Evans *et al.* 2004).

La Miositis Extraocular (MEO)

Se considera una miositis focal de rara presentación, con signos clínicos restringidos exclusivamente a los músculos extraoculares. Afecta a los perros, y el único signo clínico que se observa en la MEO es una exoftalmia bilateral sin protrusión de la membrana nictitante que se produce a partir de la inflamación de los músculos extraoculares, estrabismo divergente y dificultad para el cierre palpebral (Ramsey *et al.* 1995; Williams 2008).

El primer reporte conocido corresponde a 2 perros sin relación entre ellos en el año 1989 (Carpenter *et al.* 1989); desde entonces, los reportes en medicina veterinaria han sido limitados. En 1995 se comunicaron las características de la MEO en una serie de 35 perros (Ramsey *et al.* 1995), y en 2008 se publicó una serie de 37 casos provenientes de distintos centros de atención (Williams 2008). No se han reportado en otras especies con esta misma condición, solamente en el perro.

Etiología

La respuesta a la terapia esteroidea sugiere una base inmunomediada para la MEO. Al igual que sucede en la miositis de los músculos masticatorios, en los músculos extraoculares se han descrito tipos de fibras que difieren de las que se encuentran en los músculos apendiculares y en los músculos masticatorios (Ramsey *et al.* 1995).

Prevalencia

La mayoría de los casos se han comunicado en América y Europa, y el mayor porcentaje de perros afectados son el golden retriever, Labrador o sus cruza, generalmente jóvenes y en su mayoría hembras (Ramsey *et al.* 1995; Evans *et al.* 2004; Williams 2008).

Fisiopatología

La etiopatogenia de la MEO es desconocida en la actualidad, pero la condición histopatológica dominante de infiltración celular mononuclear (linfocitos CD3+ e histiocitos) sugiere que probablemente se deba a un mecanismo inmunomediado (Carpenter *et al.* 1989; Ramsey *et al.* 1995; Evans *et al.* 2004). En los estudios histológicos se observó que los músculos extraoculares más afectados fueron los rectos y los oblicuos, con aspecto normal del retractor del globo ocular (Ramsey *et al.* 1995).

Signos clínicos

La MEO suele afectar a perros jóvenes de algunas razas, muy especialmente Golden retriever, Labrador y cruza de estas razas. En general, la edad media de presentación es de 2 años, con un rango de 6 meses a 11 años.

Las hembras se afectan mucho más que los machos, con una probabilidad 4 veces mayor de padecer MEO, y las hembras enteras parecen tener una mayor predisposición (Williams 2008).

Los signos clínicos característicos consisten en marcada exoftalmia bilateral sin dolor, no necesariamente simétrica, y dificultad para cerrar los párpados (Ramsey *et al.* 1995) (Figura 1, 2 y Figura 3). Es importante destacar la ausencia de protrusión de la membrana nictitante (Ramsey *et al.* 1995; Williams 2008). El exoftalmos se caracteriza por un incremento en la exposición de la esclerótica, predominantemente dorsal o ventral, acompañada a veces por estrabismo lateral (exotropía).

Algunos animales presentan edema de la conjuntiva bulbar (quemosis) (Williams 2008). Se ha comunicado la presencia de exoftalmos unilateral y deficiencias visuales por aumento de la presión intraocular, aunque no son signos frecuentes (Ramsey *et al.* 1995).

Diagnóstico

En la mayoría de los casos, el diagnóstico se basa en la sola apariencia del animal (Williams 2008). EL uso de estudios de imagenología en el diagnóstico nos permite el visualizar la inflamación de los músculos comprometidos. La ecografía orbitaria de alta resolución (10 Hz) puede ser muy útil, pero en algunos casos no se puede evidenciar al aumento de volumen de los músculos extraoculares porque el aumento generalizado de la ecogenicidad orbitaria disminuye la resolución de las estructuras orbitarias individuales (Boydell 2001). Las imágenes por resonancia magnética (IRM) nos permiten observar los cambios inflamatorios en los músculos comprometidos, (Williams 2008).

En la mayoría de los casos la biopsia muscular no se realiza ya que el diagnóstico clínico es suficiente como para requerir confirmación histológica.

En los casos reportados con estudio histopatológicos se observó un infiltrado inflamatorio y predominio de linfocitos T e histiocitos (Evans *et al.* 2004; Pumarola *et al.* 2004; Williams 2008). Se considera que la aspiración con aguja fina puede orientar la sospecha diagnóstica mostrando un infiltrado inflamatorio y siendo esta menos agresiva y rápida que una toma de biopsia para histopatología. (Dewey 2008). ▶▶



Léalo en web

Diagnóstico diferencial

Una condición similar que puede provocar exoftalmia bilateral es la Miositis de los músculos masticatorios (Evans *et al.* 2004). Aunque ambas son miositis focales, MMMC involucra solamente a los músculos inervados por el nervio trigémino, y la exoftalmia resulta del desplazamiento hacia rostral del globo ocular por los músculos masticatorios inflamados, no siendo en esta la afección primaria la de los músculos extraoculares (Carpenter *et al.* 1989; Melmed *et al.* 2004). Es relevante para la diferenciación diagnóstica considerar que el dolor y la protrusión de la membrana nictitante que caracterizan la exoftalmia en la MMMC se encontrarán ausentes en la MOE (Ramsey *et al.* 1995; Williams 2008).

En los casos de que la protrusión ocular está asociada a la presencia de masas o tejidos con deformación como son en los abscesos o neoplasias, la exoftalmia es un signo constante junto a la protrusión de la membrana nictitante; pero en estos casos los signos son unilaterales en la mayoría de los casos. La ecografía orbitaria o la resonancia magnética son los estudios que contribuyen a establecer el diagnóstico (Williams 2008).

Tratamiento

El tratamiento con prednisolona sistémica es exitoso cuando se utiliza a dosis de 1-2 mg/kg cada 12 horas. Cuando la dosis inicial se reduce en menos de 21 días o cuando el intervalo entre dosis se incrementa suelen existir recaídas en la signología clínica, reportándose en estos casos que en 80% de los perros se dan recaídas, y se reporta que un 10% de los pacientes puede tener más de una recaída (Williams 2008). La duración total del tratamiento oscila entre 2 y 3 meses en función de cada caso particular (Ródenas 2012).

El uso de azatriopina suele estar indicado cuando no se toleran los efectos adversos de los corticoesteroides (Williams 2008).

Pronóstico

El pronóstico generalmente es favorable, aunque las recaídas son posibles.

Caso clínico

Se refiere para interconsulta neurológica paciente cachorro macho de 6 meses de craza de labrador el cual a la historia clínica se reporta que el paciente presento una prominencia de los globos oculares de forma bilateral siendo esta aguda y si tener asociación

con algún suceso traumático, a la valoración clínica el paciente no presenta mayor signología clínica que la exoftalmía bilateral, el paciente no presenta afección visual y al examen neurológico no se percibe alguna alteración en el sistema nerviosos central ni periférico (Figura 1, 2, 3). ▶▶



Figura 1.

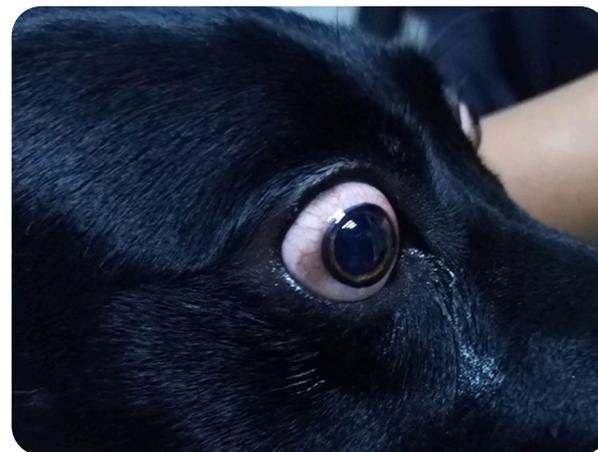


Figura 2.

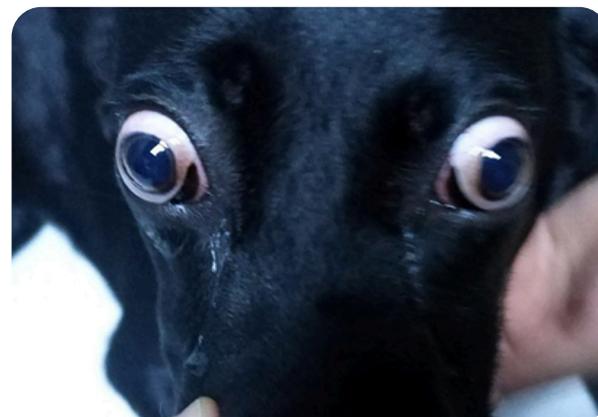


Figura 3.



ALBEN PUPPY

FORMULADO CON ALBENDAZOL

INDICADO PARA EL CONTROL Y TRATAMIENTO DE PARASITOSIS INTERNAS OCASIONADAS POR: FILAROIDES OSLERI, FILAROIDES HIRTHI, PARAGONIMUS KELICOTTI, DIPYLIDIUM CANINUM Y GIARDIA.

PARA PERROS Y GATOS DESDE LOS 15 DÍAS DE NACIMIENTO

FRASCO CON 60 Y 20 ML

CAJA CON 30 TABLETAS

ALBEN PUPPY SUSPENSIÓN ANTIPARASITARIO

ALBEN PUPPY SUSPENSIÓN ANTIPARASITARIO

ALBEN PUPPY ANTIPARASITARIO

ESPECIES:

NÚMERO DE REGISTRO: Q-1190-020

FORMULA:
Cada ml contiene:
Albendazol 50 mg
Vehículo c.p.p. 1 ml

CONSULTE AL MÉDICO VETERINARIO
Su venta requiere receta médica.

Hecho en México por MEDERI LAB S.A.P.I. DE C.V.
Monterrey, Coahuila
Parque Industrial El Horno
C.P. 46800 Toluca, México

Lab. No. (Calidad)

Suspensión Saborizada

SUSPENSIÓN ORAL
CONTENIDO: 20 ML
USO VETERINARIO

Tableta Palatable

30 TABLETAS

USO VETERINARIO

NÚMERO DE REGISTRO: Q-1190-098

NÚMERO DE REGISTRO: Q-1190-098

NÚMERO DE REGISTRO: Q-1190-098

INFORMACIÓN DE USO EXCLUSIVO PARA EL MÉDICO VETERINARIO. PRODUCTO DE USO VETERINARIO. SU VENTA REQUIERE RECETA MÉDICA.



Tomando en cuenta las características clínicas y particulares del paciente, y ante no contar con el acceso a estudios de imagen complementarios se establece como diagnóstico diferencial el de miositis de los músculos extraoculares y se decide iniciar la terapia con prednisona a dosis de 1 mg/kg y establecer protocolo de reducción paulatina una vez obteniendo una respuesta favorable al tratamiento y de haberla mantenido durante el tiempo que se conoce en la literatura.

El paciente manifiesta una repuesta favorable al tratamiento a partir de la primera semana y se mantiene en revisiones para determinar el poder ir reduciendo las concentraciones de prednisolona conforme la respuesta del paciente (Figura. 4,5,6)



Figura 4.

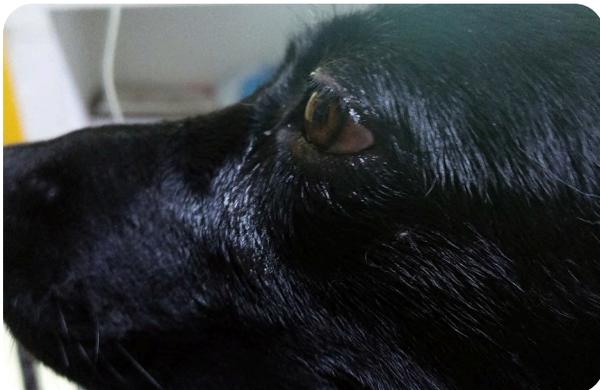


Figura 5.

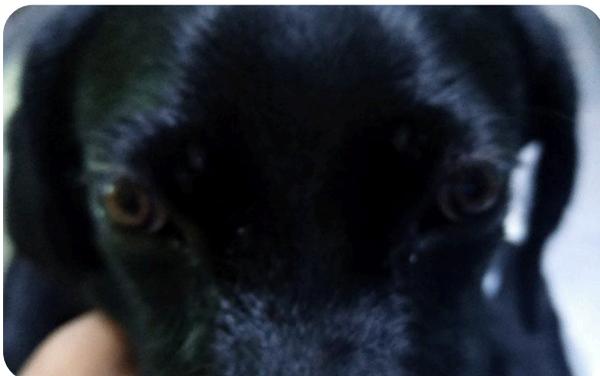


Figura 6.

Bibliografía

1. Carpenter JL, Schmidt GM, Moore FM, Albert DM, Abrams KL, Elnor VM. Canine bilateral extraocular polymyositis. *Vet Pathol* 1989;26:510–512.
2. Cerda-Gonzalez S. Chapter 264: Disorders of skeletal muscles. En: Ettinger S.J. y Feldman E.C. (eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. St. Louis, Missouri. Saunders-Elsevier 2010; pp:1468-1473.
3. Dewey CW, Cerda-Gonzalez S. Chapter 15: Myopathies: disorders of the skeletal muscle. In: Dewey CW (ed.) 2nd ed. 2008. *A practical guide to canine and feline neurology*. Wiley Blackwell; pp:469-515.
4. Engel AG, Hohlfeld R. 2004. The polymyositis and dermatomyositis syndromes. In: Engel AG, Franzini-Armstrong C. (eds.). *Myology*. McGraw-Hill, New York, pp1321-1366.
5. Evans J, Levesque D, Shelton GD. Canine inflammatory myopathies: A clinicopathologic review of 200 cases. *J Vet Intern Med* 2004;18:679-691.
6. Ferguson EA, Cerundolo R, Lloyd DH, et al. Dermatomyositis in five Shetland Sheepdogs in the United Kingdom. *Vet Rec* 2000;146:214–217.
7. Herrera DH, Weichsler N, Patricelli A. Exoftalmia bilateral compatible con polimiositis de los músculos extraoculares en 3 caninos. *Selecciones Veterinarias* 2011;19(3):48-48.
8. Melmed C, Shelton GD, Bergman R, Barton C. Masticatory muscle myositis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 2004;26(5):590-605.
9. Pellegrino F. Las claves del diagnóstico neurológico para el veterinario clínico. Buenos Aires; Intermédica 2014a; pp 201-208.
10. Pellegrino F. Capítulo 13: Métodos de diagnóstico complementarios. En: Pellegrino F. *Las claves del diagnóstico neurológico para el veterinario clínico*. Buenos Aires; Intermédica 2014b; pp 379-385.
11. Platt SR, FraserMcConnell J, Garosi LS, Ladow J, De Stefani A, Shelton DG. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of canine inflammatory myopathies in three dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2006;47(6):532-537.
12. Platt SR, Garosi LS. Neuromuscular weakness and collapse. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004;34(6):1281-1305.
13. Pumarola M, Moore PF, Shelton GD. Canine inflammatory myopathies: Analysis of cellular infiltrates. *Muscle Nerve* 2004; 29:782-789.
14. Ramsey DT, Hamor RE, Gerding PA, Knight B. Clinical and immunohistochemical characteristics of bilateral extraocular polymyositis of dogs. In *Proc Am Coll Vet Ophthalmol* 1995; pp:129-35.
15. Ródenas S. Capítulo 8: Enfermedades de sistema nervioso periférico, músculo y unión neuromuscular. En: Morales C, Montoliu P (eds.). *Neurología canina y felina* 2012. Multimédisca Ediciones Veterinarias. Barcelona, España; pp: 323-394
16. Williams DL. Extraocular myositis in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008;38(2):347-359.
17. [https://neurovetargentina.com.ar/revista/revista_neurologia_06_04\(1\).pdf](https://neurovetargentina.com.ar/revista/revista_neurologia_06_04(1).pdf)