

Miositis eosinofílica en el perro: caso clínico

F. San Román Ascaso
M.P. Llorens Pena
D. Prandi Chevalier
M.T. Peña Giménez
F.A. García Arnas
J. Franch Serracanta

Patología Quirúrgica y Cirugía de
la Facultad de Veterinaria de la
U.A.B., Bellaterra, Barcelona.

Palabras Clave: Miositis
Eosinofílica; Trismus; Perro.

Aceptado para publicación:
Enero 1988

Correspondencia:
Dr. F. San Román Ascaso,
Patología Quirúrgica y Cirugía,
Facultad de Veterinaria de la U.A.B.
Campus de Bellaterra,
08193 Bellaterra, Barcelona.

Resumen: Se presentó en la consulta de la Facultad un perro Pastor Alemán, con una sintomatología de intensa atrofia muscular que afectaba a los músculos maseteros y temporales, e imposibilidad de apertura de boca. Se realizó un protocolo habitual de diagnóstico, completando la historia clínica, examen del paciente y la analítica histopatológica y hematológica. Los resultados obtenidos, contrastados con la bibliografía disponible, nos hizo llegar finalmente al diagnóstico de Miositis Canina.

Abstract

A German sheperd dog arrived to the Veterinary Hospital of our University with an intensive muscular atrophy of the masticatory muscles. As it is usual, the protocol of diagnostic was made; the anamnesis, clinical history, and animal examination was reviewed, to follow with the haemathologic and histopathologic studies. Finally we obtained a diagnostic of Canine Miositis.

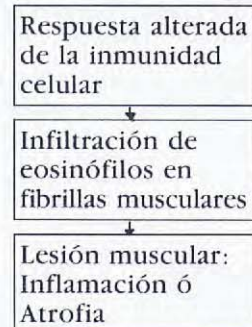
Key Words: Eosinophilic Miositis; Trismus; Dog.

Introducción

La miositis eosinofílica es una enfermedad inflamatoria idiopática que afecta al perro y que cursa principalmente con inflamación o atrofia de los músculos masticadores, trismus y eosinofilia. Su etiología es aparentemente inmunológica, ya que el infiltrado inflamatorio que aparece en el estudio histopatológico y la respuesta de la enfermedad a la terapia inmunosupresora así lo indican.⁽⁷⁻⁸⁾ Otros autores⁽⁶⁾ han detectado, mediante inmunofluorescencia indirecta, la presencia de anticuerpos antimúsculo circulantes, en perros afectados de miositis eosinofílica, lo que reforzaría la hipótesis de que la causa es autoinmune.

Grados menores de miositis pueden ser detectados histológicamente en otros músculos, sobre todo de nuca y cabeza, de modo que se cree que esta predisposición especial al padecimiento de la enfermedad puede estar influenciada por sus orígenes embriológicos. Los músculos de la masticación derivan fundamentalmente del mesoderma del primer arco braquial (mandibular). Otros músculos que tienden a afectarse, aunque mínimamente (músculos de nuca y cabeza) derivan del mesoderma general de la cabeza.⁽⁸⁾

Aunque no se conoce el mecanismo exacto, se cree que existe una respuesta alterada de la inmunidad celular que conduce a una infiltración de eosinófilos entre las miofibrillas y a una lesión muscular (inflamación o atrofia).



No existe acuerdo entre los distintos autores en cuanto a la existencia o no de predisposición racial y de edad. Si bien algunos afirman que existe una clara

Tabla I^(6,7)

Sintomatología		
Síntomas	Forma aguda	Forma crónica
Inflamación de los músculos Masticadores u otros músculos	Muy Frecuente	---
Atrofia de los músculos Masticadores u otros músculos	---	Muy frecuente
Trismus	Muy frecuente	Muy frecuente
Anomalías en el desplazamiento (pasos cortos, temblores musculares)	Frecuente en Polimiositis	Frecuente en Polimiositis
Debilidad muscular	Frecuente	Frecuente
Fiebre	Frecuente	---
Dolor	Muy frecuente	---
Visualización clara de los salientes oseos secundaria a la atrofia muscular	---	Muy frecuente
Alteraciones laringofaríngeas, cambios de voz, tos, etc.	Ocasional	Ocasional
Disfagia, megaesófago, neumonía por aspiración complicante	Muy poco frecuente	Muy poco frecuente

predisposición en las razas grandes, sobre todo Pastor Alemán y en animales de edad avanzada^(6,11,8), otros⁽⁷⁾, defienden que no existe clara predisposición racial, de edad, ni de sexo.

Se describe una forma de enfermedad aguda con síntomas principalmente inflamatorios, dolor y en ocasiones fiebre, y una forma crónica, con atrofia muscular. En general, la primera forma recibe el nombre de Miositis Eosinofílica y la segunda de Miositis Atrófica, y está considerada como una evolución de la primera^(7,8). Existe además un tercer cuadro generalizado llamado Polimiositis Canina que está considerado como la polimiopatía más común en el perro⁽⁶⁾. Los síntomas más frecuentes aparecen resumidos en la Tabla I.

La mayoría de los casos que presentan esta enfermedad, van a la clínica por un problema de Trismus y/o pérdida de la masa muscular en los músculos masticadores, pero un número significativo de animales se presentan por otros signos relativos a la miositis (forma más generalizada con afectación de otras estructuras)⁽⁷⁾. En estos casos debemos tener en cuenta la existencia de una miopatía en perro asociada con hiperadrenocorticismó⁽³⁾.

Es pues muy importante disponer de una buena pauta de diagnóstico que nos permita llegar a conclusiones certeras. Los pasos a seguir son: la realización de una completa historia clínica y presentación, un análisis sanguíneo con recuento celular y deter-

minaciones enzimáticas en suero (CPK básicamente), electromiografía (facultativo), y una biopsia muscular en la zona afectada. Los resultados y su significación están resumidos en la Tabla II.

Es posible encontrar resultados positivos en algunos, y otros con resultados normales, pero si el resultado es positivo en 3 de los 4 puntos señalados, el diagnóstico se considera positivo⁽⁷⁾. En cualquier caso, siempre es necesario realizar un buen diagnóstico diferencial para descartar procesos en los que resultaría positiva alguna de las pruebas realizadas. En la Tabla III están indicados algunos de estos procesos a tener en cuenta.

El tratamiento adecuado son los corticoides a dosis elevadas hasta el control del proceso, pasando luego a dosis menores, días alternos y por último la retirada de la medicación. Una pauta apropiada de tratamiento aparece señalada en la Tabla IV⁽⁷⁾.

El pronóstico es reservado, sobre todo si tenemos en cuenta que el tratamiento es sólo paliativo y que en algunos casos pueden remitir los síntomas incluso de 3 a 8 meses después de la remisión clínica. Está también en función de la fase en la que se inició el tratamiento (mejor en fase aguda), de la posible afectación laringoesofágica y de la existencia de posibles complicaciones derivadas de la corticoterapia. La aparición recidivante del cuadro es también signo de mal pronóstico^(6,7).

Deben establecerse siempre controles de glucemia

Tabla II

Diagnóstico			
Métodos	Determinaciones	Resultados	Significación
Historia y síntomas clínicos	Tabla I		Orientativo
Análisis sanguíneo	—Eosinofilia «2» —Determinación sérica de CPK «1»	1—2% CPK 100 UI/1 normal CPK 200 UI/1 Miositis —200-300 UI/1 ligera —1000 UI/1 grave CPK 100-200 UI/1 —probable miositis —miopatías neurógenas	Orientativo Diagnóstico
Biopsia muscular	Diagnóstico Anatomopatológico «3»	Infiltrado inflamatorio con células plasmáticas y/o macrófagos y/o PMN y/o linfocitos entre fibras musculares moderado o intenso	Diagnóstico
Electromiografía	Pueden aparecer:	—Fibrilaciones —Ondas positivas en pico —Descargas pseudomiotónicas —Silencio eléctrico	Orientativo

«1» La determinación de la Creatín Fosfoquinasa es una de las pruebas diagnósticas más importantes. Debe descartarse siempre un aumento por traumatismos, cirugía, inyecciones intramusculares, biopsia muscular y electromiografía⁽⁷⁾. Existe además un aumento en suero de LDH, AST y Aldolasa^(6,7).

«2» En la Miositis Eosinofílica aparece una gran eosinofilia en sangre, mientras que en la Miositis Atrófica, si existe eosinofilia es sólo media⁽⁸⁾.

«3» La aparición de PMNE en la biopsia es inferior a la de Macrófagos, Células Plasmáticas, Linfocitos y otros PMN, siendo más frecuente en la fase aguda del proceso (M. Eosinofílica). Se aprecia además necrosis de las fibras musculares con invasión de tejido conjuntivo, sobre todo en fase crónica (M. Atrófica)⁽⁷⁾.

Tabla III

Diagnóstico Diferencial
<ul style="list-style-type: none"> — Patologías de la articulación temporomandibular⁽²⁾. — Patología del paladar, cavidad bucal, etc. — Parálisis nerviosas^(1,5). — Miastenia Gravis. — Síndrome de malabsorción. — Leishmaniosis. — Parasitaciones internas importantes. — Leptospirosis. — Toxoplasmosis. — Lupus Eritematoso Sistémico. — Otras Polimiositis⁽⁹⁾

Tabla IV⁽⁷⁾

Protocolo de tratamiento			
Dosis	M.C.A. ^{*1*}	M.C.C. ^{*2*}	Controles
1-1.5mg.Pred./Kg/d.	1 sem.	2 sem.	Mejora clínica CPK ^(*)
0.5-0.7mg.Pred./Kg/d.	2-3 d.	2-3 d.	
0.7mg.Pred./Kg/d.a. ^{*3*}	3 sem.	3 sem.	Evolución clínica CPK ^(*) Glucemia ^(**)
2.5-5mg.Pred./perro/d.a.	2 meses	2 meses	Evolución clínica CPK ^(*) Glucemia ^(**)
Retirada del tratamiento ^(***)			

*1- Miositis Canina Aguda (Eosinofílica).

*2- Miositis Canina Crónica (Atrófica).

*3- d.a.; terapia a días alternos.

(*) Si existe una disminución de los valores de CPK, se puede pasar a la dosis siguiente, pero si los valores no disminuyen o aumentan, hay que mantener la dosis o aumentarla hasta detectar una mejora. En muchos casos los signos clínicos recurren de 3 a 8 meses después. El medir los niveles enzimáticos séricos a períodos regulares después de la remisión clínica nos sirve para excluir lesiones subclínicas o predecir la recidiva⁽⁶⁾.

(**) Hay que controlar la glucemia así como otros síntomas o signos de un posible Síndrome de Cushing iatrogénico. Si se produce éste antes de haber controlado la enfermedad, se pueden utilizar otros inmunosupresores no esteroides, p. ej. Azatioprina, estableciendo un riguroso control de sus efectos secundarios.

(***) Se puede proceder a la retirada del tratamiento cuando, después del último control, todos los valores observados se mantengan dentro de los márgenes normales, controlando periódicamente la reaparición de algún signo o síntoma de enfermedad. En ese caso, habrá que regular la dosis de Prednisolona a administrar para que pueda controlarse la enfermedad.

para poder detectar el inicio de un síndrome de Cushing y poder reajustar las dosis de corticoides a tiempo⁽⁴⁾. Es igualmente importante la determinación mensual de los niveles en suero de CPK para evidenciar la evolución clínica de la enfermedad y para intuir la proximidad de una recidiva incluso después de la remisión de los síntomas.

Caso Clínico

Se presentó en nuestra consulta de Cirugía de la Facultad un perro Pastor Alemán macho, de 6 años de edad, procedente de una clínica veterinaria con un posible diagnóstico, no confirmado, de miositis eosinofílica. Había sido tratado con Fortecortin^(R) a dosis de 0,2 mg/Kg/día durante 7 días sin ninguna mejoría aparente.

Según nos contó la dueña, el perro había presentado durante dos semanas una inflamación en la zona facial con aparentes síntomas de dolor. Apenas comía y presentaba ptialismo marcado tras el ejercicio. Pasado este tiempo, la inflamación y el dolor desaparecieron pero descubrió que el perro no podía abrir

la boca más de un centímetro, intentó una apertura forzada sin conseguirlo. Con ello la aprehensión y masticación de los alimentos estaba claramente dificultada y se vió obligada a alimentarle con alimentos triturados infantiles. Tras varios días empezó a notar una disminución de la masa muscular de la cara y que el perro adquiría aspecto «cadavérico».

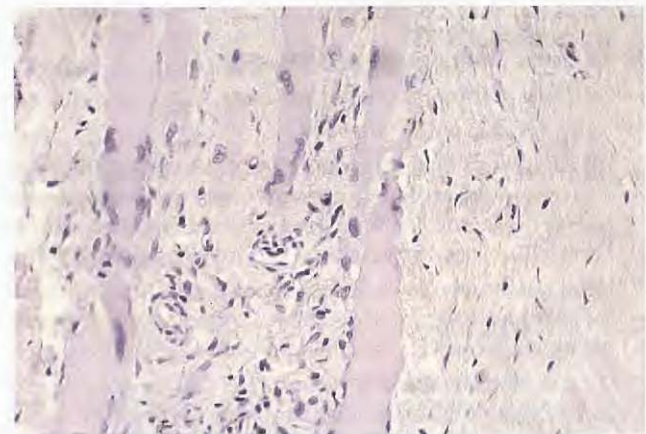
Efectivamente, el perro presentaba a la inspección una llamativa atrofia bilateral simétrica de los músculos masticadores (maseteros y temporales) con una exagerada prominencia de los salientes óseos craneales, especialmente de cresta sagital y occipital, como puede apreciarse en las Figs. 1 y 2. Aunque la dueña insistió en que el perro había perdido peso, su aspecto general era normal (posiblemente, en un principio, estaba obeso). Al realizar la exploración se confirmó la atrofia de los músculos masticadores, prácticamente no se palpaba masa muscular y se evidenciaba casi toda la estructura ósea. El animal presentaba un intenso trismus con imposibilidad de apertura forzada de la boca. En la Fig. 3 se puede apreciar el grado máximo de apertura bucal, de unos 16 mm, que apenas le permitía sacar la lengua. El estado general era bueno, no presentando inflamación ni do-



—Figuras 1 y 2: En estas fotos se aprecia fácilmente la atrofia de los músculos masticadores y se visualiza la prominencia de los salientes óseos craneales, tanto en la visión frontal como en la lateral.



—Figura 3: La apertura máxima de la boca es la que aparece en esta foto, que, como puede verse, permite únicamente que el perro pueda sacar la lengua.



—Figura 4: Infiltrados inflamatorios mononucleares entre las células musculares. Hematoxilina-eosina (X300).

lor. Los ganglios linfáticos explorables eran normales. Tras la exploración muscular se comprobó que la única musculatura afectada era la de la zona temporal.

Para poder descartar cualquier posible patología de la articulación temporo-maxilar se realizó una exploración radiológica que resultó normal, no apreciándose luxación, fractura ni otros procesos articulares⁽¹⁰⁾. Al no poder realizar una exploración visual normal de la región bucal por el trismus existente, se procedió igualmente a un estudio radiológico de esta zona que apareció también normal.

El resultado de la exploración neurológica clásica fue normal^(5,11).

Seguidamente tomamos una muestra de sangre para su análisis y se realizó una biopsia de la región afectada (en la zona temporal derecha) remitida a la unidad de Anatomía Patológica de la Facultad para su estudio).

Tras la exploración, y en espera de recibir los resultados del estudio histopatológico y de la analítica sanguínea, se sospechó que se trataba de una miositis eosinofílica en su fase crónica puesto que todos los datos apuntaban a ello, instaurándose seguida-

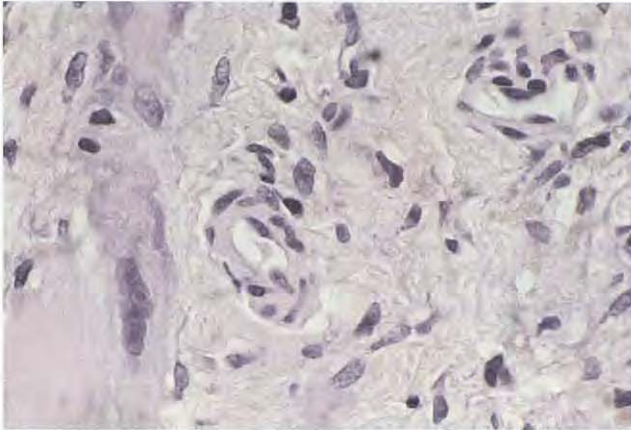
mente el siguiente tratamiento: Soludacortin H^(R) 50 mg en 2 inyecciones/día (el perro pesaba unos 25 Kg).

En el estudio histopatológico se observó un infiltrado inflamatorio, compuesto por linfocitos y células plasmáticas, situado entre las fibras musculares (Fig. 4). Algunas células musculares aparecían claramente atroficas y en varias zonas se observaban mioblastos bi y trinucleados (Fig. 5). El diagnóstico anatomopatológico fue *miositis atrofica crónica*. En fase crónica es mucho más frecuente la presencia de células plasmáticas y macrófagos en el infiltrado que de eosinófilos⁽⁷⁾.

La analítica sanguínea mostró en el recuento diferencial una marcada eosinofilia (12%), un aumento del porcentaje de neutrófilos en cayado (10%) y una disminución del porcentaje de neutrófilos segmentados (50%). Aparecieron también valores enzimáticos séricos (LDH, CPK, AST y aldolasa) elevados.

Tras 7 días de instaurado el tratamiento, el perro mostraba una mejoría apreciable pudiendo abrir la boca unos 4 cm.

Los resultados analíticos sanguíneos, así como la biopsia, la historia clínica y la respuesta positiva al



—Figura 5: Infiltrados inflamatorios mononucleares, fibrosis y presencia de mioblastos. Hematoxilina-eosina (X500).



—Figura 6: Imagen del grado de apertura actual de la boca que es aproximadamente de un 95%.



—Figura 7: En esta foto podemos ver que, aunque la atrofia es aún muy evidente, los salientes óseos craneales aparecen algo menos marcados.

tratamiento nos permitió emitir el diagnóstico definitivo de Miositis Atrófica⁽⁷⁾.

Se decidió mantener la misma dosis de Soludacortin H^(R) durante dos semanas más.

En nuestro caso, el pronóstico no será tan bueno, al haber comenzado el tratamiento en la fase cróni-

ca. Es importante tener en cuenta que el perro no presenta ningún otro tipo de afectación sistémica pero se desconoce si presentará recidivas en un futuro y la influencia a largo plazo de los córticos en el animal^(6,7).

Transcurridas las dos semanas, ante unos resultados satisfactorios, se redujo la dosis de córticos a la mitad (25 mg en 2 dosis/día). El perro siguió evolucionando favorablemente, por lo que pasó a terapia en días alternos 5 semanas más tarde.

En la actualidad, tras 3 meses de tratamiento, el animal puede realizar una apertura casi completa de la boca (Fig. 6), lo que le permite llevar una vida normal. Los salientes óseos aparecen algo menos marcados pero la atrofia es aún muy evidente (Fig. 7). Los resultados del último análisis, realizado hace una semana, han sido bastante satisfactorios, ya que la eosinofilia había desaparecido (2%) y los valores enzimáticos séricos (LDH, CPK, AST y Aldolasa) eran normales. Si bien el porcentaje de neutrófilos en cayado sigue siendo elevado (6%) y el de neutrófilos segmentados disminuido (54%), sus valores actuales se aproximan más al valor normal. El resto de parámetros sanguíneos son normales, excepto el porcentaje de monocitos que aparece aumentado (14%). El estado general era bastante bueno hasta hace 5 días que apareció el perro en la consulta con un eczema generalizado, tras lo cual, y en vista de los resultados obtenidos, se decidió retirar la medicación.

Discusión

Tal como hemos visto, es una enfermedad relativamente fácil de diagnosticar si se siguen los pasos anteriormente expuestos en la Tabla II, ya que no precisa de ninguna técnica excesivamente sofisticada para ello. De todos modos, puesto que existen muchas otras alteraciones que pueden dar sintomatología similar o que pueden enmascarar en cierto grado alguno de los resultados analíticos, el realizar previamente un buen diagnóstico diferencial es de gran importancia. Podríamos tener, por ejemplo, un perro con una inflamación en la zona facial, dolor, intenso trismus

y un resultado analítico de CPK aumentada. Ante este cuadro se podría sospechar de una Miositis Eosinofílica, pudiendo ser simplemente una luxación mandibular por un intenso traumatismo que ha dado lugar a la inflamación muscular y con ello el aumento de CPK. La pauta para realizar un diagnóstico correcto debe empezar descartando lo más sencillo y común hasta llegar, si procede, a alteraciones más complejas y/o poco usuales.

La historia clínica nos ofrece datos que nos hacen pensar en uno o varios posibles procesos, pero esto no debe ser consecuencia de un examen excesivamente encaminado a su diagnóstico, olvidando realizar un buen diagnóstico diferencial. En nuestro caso, el hecho que la dueña nos describa un cuadro anterior con inflamación facial, trismus y dolor y la posterior sintomatología de atrofia muscular e intenso trismus que podía apreciarse en el perro, indica ya la posibilidad de Miositis Canina en sus dos fases: Eosinofílica (aguda) inicial y atrófica o crónica después a consecuencia de la evolución de la primera. Incluso en estos casos, y teniendo también en cuenta que los datos aportados por el cliente no son siempre todo lo fidedignos que fuese deseable, es preferible empezar con unas radiografías de la zona afectada y un buen examen general que nos proporcione una base estable de partida. En nuestro caso teníamos el inconveniente de que al perro ya le habían administrado córticos y no había experimentado ninguna mejoría, si bien pudo comprobarse que la dosis era insuficiente así como el número de días en tratamiento.

Aunque en la analítica sanguínea que realizamos no apareció una eosinofilia muy marcada, esto se considera normal en la fase crónica, según «2» en la Tabla II.

Después de haber realizado un buen diagnóstico diferencial, junto con la historia clínica, eosinofilia, CPK aumentada y resultado positivo de la biopsia, puede hacerse ya un diagnóstico muy acertado, confirmado por la evolución clínica del proceso con una recuperación funcional de apertura de la boca.

En el último análisis realizado, tras la recuperación clínica, se observa también una cierta recuperación analítica, con un porcentaje de eosinófilos normal y un aumento del porcentaje de monocitos como una posible respuesta a las lesiones musculares preexistentes.

Si bien el tratamiento es relativamente fácil, puede acarrear muchas complicaciones por la aparición secundaria de un Síndrome de Cushing, recidivas del proceso a corto o largo plazo, remisiones clínicas in-

completas, alteraciones sistémicas, etc., que obligan a una revisión y control periódicos del animal. En nuestro caso, el eczema generalizado que presenta el perro podría ser consecuencia de la inmunosupresión secundaria de la administración de córticos. En tal caso, como la mejoría clínica esperada es ya prácticamente del 90-100% se decidió retirar la medicación para facilitar la curación del proceso cútaneo, no sin antes someter al animal a un calendario de revisiones periódicas que nos adviertan de una posible recidiva del proceso.

De todo lo anterior se deriva la imperiosa necesidad de conocer con todo detalle los problemas y consecuencias de la administración de córticos a largo plazo, teniéndolos siempre presentes y valorando todo el cuadro en conjunto.

Agradecimientos

Agradecemos a la unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Barcelona la realización del diagnóstico histopatológico y de las fotografías 4 y 5.

Bibliografía

1. AVERILL, D.R. Diseases of Muscle. *Advances in Veterinary Neurology*. Vet. Clin. North Am. 10:235, 1980.
2. BLOOD, D.C.; HENDERSON, S.A.; RADOSTIS, O.M. *Medicina Veterinaria 6ª Edición Nueva* Editorial Interamericana, México D.F. 1986.
3. BRAUND, K.G. et al. Subclinical Myopathy associated with Hyperadrenocorticism in the Dog. *Vet. Pathol.* 17:134-138, 1980a.
4. BRAUND, K.G.; DILLION, A.R.; and MIKEAL, R.L. Experimental Investigation of Glucocorticoid-induced myopathy in the Dog. *Exp. Neurol.* 68:50-71, 1980b.
5. CHRISMAN, C.L. Vestibular Disorders. *Advances in Veterinary Neurology*. Vet. Clin. North Am. 10:103, 1980.
6. ETTINGER. *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the Dog and Cat*. Second Edition. W.B. Saunders Company Tomo I y II Philadelphia Pa. 18105, 1985.
7. FARNBACH C. GEORGE, DVM in KIRK, W.R. *Current Veterinary Therapy IX* W.R. Saunders Company Philadelphia Pa. 19105, 1985.
8. JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. *Pathology of Domestic Animals*. Third Edition. Volume 2. Academic Press, Inc. 1985. Orlando, Florida 32887.
9. KORNEGAY, J.N.; GORGACZ, E.J.; et al. Polymyositis in Dogs. *J.A.V.M.A.* 176:431, 1980.
10. ROBBINS, S.L.; COTRAN, R.S. *Patología Estructural y Funcional 2ª Edición* Ed. Interamericana 1984.
11. ROBERTS, K.E.; HANSON, P.; and ZASLOW, I.M. Masticator Myopathy in the Dog. *V.M./S.A.C.* 70:840, 1975.