

INFORME FINAL DE PASANTÍA PROFESIONAL EN LA CLÍNICA VETERINARIA EL
POBLADO, MEDELLIN-COLOMBIA

Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias
de la Universidad de Pamplona como requisito para optar al título de Médico Veterinario.

Por Carmen Yesenia Miranda Contreras

® Derechos Reservados, 2016

Agradecimientos

A Dios por estar presente en todos los momentos de mi vida, iluminándome el camino; con su protección y bendición me ayudo a serle frente a todos los problemas durante mis estudios.

A mis padres pilares fundamentales en mi vida, por haberme proporcionado la mejor educación y apoyo incondicional que me han ayudado y llevado hasta donde estoy ahora.

A mis amigos, familia y futuros colegas, por ser parte de mi vida en momentos tristes y alegres por apoyarme, por nunca dejarme caer, por estar siempre ahí.

A mis profesores que compartieron gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia, dedicación y enseñanza. Finalmente agradezco a esta prestigiosa universidad la cual abrió y abre sus puertas a jóvenes como nosotros, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien

CONTENIDO	Pág.
INTRODUCCIÓN	
1. JUSTIFICACIÓN	8
2. OBJETIVOS	9
2.1 Objetivo General	9
2.2 Objetivos Específicos	9
3. DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTÍA	10
3.1 Funciones del Pasante	13
3.2 Estadísticas Descriptiva del sitio de Pasantía Enero- Julio	15
4. MIOSITIS DE LOS MUSCULOS MASTICATORIOS	
REPORTE CASO CLINICO	23
4.1 Marco teórico	24
4.1.1 Definición	24
4.1.2 Epidemiología	26
4.1.3 Fisiopatología	26
4.1.4 Hallazgos clínicos	31
4.1.5 Diagnósticos diferenciales	33
4.1.6 Métodos complementarios	33
4.1.7 Tratamiento	36
4.1.8 Pronostico	38

5. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLINICO	39
5.1 Reseña	39
5.2 Anamnesis	39
5.3 Examen Físico	40
5.4 Exámenes complementarios	40
5.5 Diagnósticos diferenciales	42
5.6 Resultados Histopatología	44
5.7 Diagnóstico	46
5.8 Tratamiento	46
5.9 Evolución	46
6. Discusión	50
7. CONCLUSIONES CASO CLINICO	55
8. CONCLUSIONES GENERALES	56
9. ANEXOS	57
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63

LISTA DE FIGURAS Pág.

1. Clínica Veterinaria el Poblado	10
2. Pacientes atendidos a partir de Enero a Junio 2016	16
3. Sexo de Paciente atendido de Enero a Junio 2016	16
4. Patologías atendidas de Enero a Junio 2016	17
5. Músculos de la Masticación	26
6. Dante sosa, raza Dóberman	39
7. Rx. L cabeza y cuello	42
8. Objetivo 4x tinción H&E	45
9. Objetivo 40x infiltrado severo	45
10. Objetivo 100x miocitos pálidos, edematizados	46
11. Dante en sus visitas de revisión en el CVP	50
12. Hospitalización caninos	57
13. Hospitalización caninos infecciosos	57
14. Hospitalización felinos	58
15. Hospitalización felinos infecciosos	58
16. Consultorios	59
17. Área de Imaginología	61
18. Farmacia	60
19. Laboratorio	61
20. Hotel felino	61
21. Área Prequirúrgica	62
22. Quirófano	62

LISTA DE TABLAS

Pág.

1. Pacientes atendidos Enero- Junio 2016	15
2. Sexo de pacientes atendidos Enero-Junio 2016	16
3. Patologías atendidas a partir de Enero- Junio 2016	17
4. Resultados primer hemograma	41
5. Resultados primera química sanguínea.	41
6. Diagnósticos diferenciales	42
7. Resultado segundo hemograma	49
8. resultado segunda química sanguínea	49

INTRODUCCIÓN

La ciencia veterinaria ha venido creciendo al pasar de los años, debido a los avances tecnológicos en el diagnóstico e implementos de exámenes clínicos en la terapia de muchas especies. Tanto así que cuando se menciona Medicina Veterinaria no se habla netamente de actos médicos o no sólo a mejorar las condiciones de la vida animal, sino que su aporte también es sustantivo para la salud y bienestar de la población humana, además de posibilitar y acompañar el desarrollo económico del país al fomentar y fortalecer las actividades agropecuarias.

El campo de acción en Colombia exige médicos con habilidades y aptitudes que logren afrontar los retos que conllevan la realización de prácticas profesionales sobre la vida del paciente mediante tomas de decisiones basadas en la experiencia e instrucciones adquiridas durante la formación y practicas académicas de pregrado.

En el siguiente trabajo, se describe el caso clínico de un canino raza Doberman que ingresa a la Clínica Veterinaria el Poblado, con imposibilidad para abrir su cavidad oral. Se tiene en cuenta la historia clínica, los exámenes diagnósticos realizados, el tratamiento y la evolución del paciente.

1. JUSTIFICACIÓN

El componente académico del programa de medicina veterinaria de la Universidad de Pamplona compuesto por asignaturas en su mayoría teórico-prácticas requiere del fortalecimiento del elemento práctico que contribuye en gran medida a una adecuada formación académica.

La práctica profesional es ante todo una experiencia profesional que busca que el estudiante integre y aplique los conocimientos teóricos adquiridos durante la carrera en contextos específicos de su profesión, desarrollando además sus aptitudes y habilidades personales. También, permite al estudiante enfrentarse a nuevos y diferentes retos diariamente, aproximarnos a las funciones generales que debe realizar un Médico Veterinario en la mayoría de los ámbitos que ésta profesión integra y sobresaliendo con la mejor actitud y profesionalismo de las adversidades que consigo trae el estudio y práctica de la medicina.

Por este motivo la realización de la pasantía profesional en la Clínica Veterinaria El Poblado permite al estudiante efectuar un intercambio dinámico de conocimientos en cuanto al manejo clínico y quirúrgico de pequeños animales con el personal orientador en dicha establecimiento y a su vez promueve la consolidación de un apropiado criterio médico para el desarrollo del componente metódico idóneo a la hora de enfrentar los diferentes escenarios clínicos que puedan presentarse en la práctica profesional

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Aplicar las bases teóricas y habilidades, adquiridas durante el proceso formativo en el lugar de pasantía, teniendo en cuenta los conceptos éticos, laborales, profesionales y académicos, al momento de realizar cualquier actividad de la práctica profesional.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Desarrollar y cumplir las normas establecidas en la Clínica Veterinaria el Poblado.
- Participar en diferentes procedimientos diagnósticos, clínicos, terapéuticos y quirúrgicos con la supervisión de los profesionales encargados de la clínica.
- Conocer y aprender el correcto manejo de equipos veterinarios para hematología, química sanguínea, ecografía, radiología digital, anestesia inhalatoria y equipos de corrección ortopédica.
- Adquirir destrezas y habilidades en el manejo de los pacientes, con el fin de evitar accidentes laborales, y así disminuir a un máximo el estrés de las mascotas.
- Realizar el seguimiento y reporte de un caso clínico relevante durante la estadía como pasante en la Clínica Veterinaria el Poblado.

3. DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTIA

CLINICA VETERINARIA EL POBLADO (CVP) “LO HACEMOS CON EL CORAZON”



Figura 1. Clínica Veterinaria el Poblado (CVP)
Fuente: Miranda, 2016

Fundada en el año de 1991 en la ciudad de Medellín, por el Doctor Luis Fernando Vallejo Vélez, Médico Veterinario de la Universidad del Tolima, orientado bajo los principios de ORDEN, RECTITUD y TRABAJO. Empresa sólida que día a día trabaja con constancia por el bienestar de las familias y de sus mascotas, cuyo compromiso para el futuro es mantener el liderazgo en el sector ofreciendo una mejor calidad de vida a las mascotas de las familias a través de especialidades médicas veterinarias.

Se encuentra ubicada en la calle 10A #40-52, el Poblado, Medellín, Antioquia.

(Figura.1) PBX: 4446287; portal web: www.clinicaveterinariapoblado.com

Es una clínica especializada en servicios médicos veterinarios orientados a la prevención, control, diagnóstico, tratamiento y mejoramiento de la calidad de vida y salud de los pacientes con experimentado equipo de profesionales y tecnología a la vanguardia del siglo XXI para brindar un excelente servicio a sus clientes, ofrece servicios en consulta general, urgencias 24horas, hospitalización caninos y felinos, servicio especializados como melografía, endoscopia, neurología, fisioterapia, cardiología, oftalmología, cirugía de tejidos blandos, cirugía ortopédica, cuidados intensivos, imaginología , odontología, y otros servicios adicionales como guardería y ambulancia.

Cuenta con un equipo médico altamente capacitado, con años de experiencia en el área laboral y diferentes especialidades.

Equipo médico conformado por 11 médicos:

- Ana María Botero, Universidad de Antioquia. Esp. Laboratorio clínico UDCA. **Jefe médico**
- Ángela Pérez, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Fisioterapeuta.
- Juan David Zapata. Universidad del Tolima Esp. Médico Internista.
- Aracelly Hernández. Universidad Nacional de Colombia. Anestesióloga y médica internista.
- Jhovanna Higuera. Universidad de Pamplona. Medica Internista.
- Jackeline Rodríguez. Universidad de Córdoba, laboratorio clínico.
- Daniela Trujillo. Universidad de Caldas. Medica internista.
- Johana López Toro. Universidad de Antioquia. Medica Internista.
- Deisy Sulbaran. Universidad Central De Venezuela. Medica internista.

- Mónica Mejía. Universidad de Caldas. Médica de cuidados intensivos.
- Daniela Ocampo. Universidad Autónoma de Las Américas. Médica de cuidados intensivos.
- Camilo Forero Parra. Universidad Nacional de Colombia. Imagenólogo
- Luis Fernando Vallejo, Universidad de Tolima, Esp. Cirugía General y ortopédica; Esp. imaginología y Esp. Neurología. **Fundador CVP**
- Juan David Uribe; Esp. Medicina Interna y Esp. Administración de empresas.

Director General CVP

Cuenta con diferentes áreas expuestas en los anexos tales como:

Área de hospitalización de caninos (figura 12) con 18 jaulas entre grandes y medianas según el tamaño del paciente. Área de hospitalización caninos infecciosas (figura 13) con 10 jaulas separado de forma directa con los demás pacientes que ingresan a la clínica. Área de hospitalización de felinos (Figura. 14) con 12 jaulas en vidrio evitando las rejas y posibles daños es sus miembros anteriores y posteriores. Área de infectocontagioso felino (Figura 15) con 5 jaulas amueblado de la misma manera que hospitalización de felinos. Consultorios (Figura 16) tres en total para pacientes caninos y dos para felinos. Área de imaginología (Figura 17) compuesta por equipos especializados para diagnóstico de patologías y vistas gestacionales. Área de farmacia (Figura 18) compuesta por dos estantes con diversidad de medicamentos esenciales para tratamiento intrahospitalario y de venta. Área de laboratorio clínico (Figura 19) dispuesta para realizar hemogramas, químicas sanguíneas, coprológicos, citoquímicos, y medición de enzimas. Hotel felino (Figura 20) nueva área expuesta para cuidado y comodidad de los felinos cuando no están en casa. Área de quirófano y prequirúrgica

(Figura 21 y 22) acondicionada para cualquier tipo de procedimiento quirúrgico con todos los procesos de asepsia y antisepsia.

Misión

Ofrecemos salud y bienestar a las familias y a sus mascotas a través de servicio médicos veterinarios de óptima calidad y alta innovación respaldados por profesionales íntegros y especialistas en su área que contribuyen al desarrollo académico del sector en Colombia.

Visión

Ser una empresa firme, abanderada en la prestación de servicios médicos veterinarios de la más alta calidad y profesionalismo, enfocada a la atención local y nacional de pequeños animales, contando con una moderna infraestructura dotada de equipos de alta tecnología, médicos y pasantes veterinarios idóneos capacitados con los últimos adelantos en materia veterinaria comprometidos con el desarrollo de nuevos procedimientos médicos que garanticen el mayor bienestar de nuestros pacientes.

3.1 FUNCIONES DEL PASANTE EN LAS DIFERENTES ÁREAS

Pasante de hospitalización

- Recibir el paciente cuando ingrese al área de hospitalización, adecuando el lugar que ocupara según sea la necesidad jaula, gatera, incubadora.
- Monitorear pacientes que hayan sido llevados al área de cirugía para recuperación de anestesia. Realizar triage y brindar la mayor atención para su pronta recuperación.

- Mantener el área limpia y ordenada siempre
- Realizar entrega de turnos entre pasantes de hospitalización con reporte de los pacientes, revisando las evoluciones y novedades sobre el manejo de los mismos.
- Leer y comprender la historia clínica del paciente, respetando y cumpliendo las indicaciones dadas en las evoluciones de cada uno por el médico veterinario de turno, jefe médico.
- Realizar examen clínico detallado de cada paciente, informando oportunamente cualquier cambio en la clínica del paciente al coordinador de hospitalización, médico veterinario de turno, con su respectivo reporte en la evolución clínica el paciente.
- Establecer tratamientos de los pacientes en horas indicadas 11am-11pm, teniendo en cuenta algunas excepciones según necesidad de aplicación de algunos medicamentos.

Pasante de consulta-Urgencias- Atención al cliente

- Diligenciar y llenar todos los formatos para el desarrollo óptimos de informes relacionados con la seccional de salud y entidades a fines.
- Realizar reporte de las consultas realizadas en el turno donde incluya datos básicos del paciente, diagnóstico, exámenes complementarios y próxima revisión al coordinador para su respectivo seguimiento.
- Apoyar en cada consulta al médico veterinario de turno, jefe médico para realización de procedimientos.
- Conservar su posición como estudiante, frente a los diferentes procesos que se desarrollan, interviniendo siempre como aprendiz y bajo la tutoría de un profesional

Pasante Nocturno

- Brindar apoyo al médico veterinario de turno en los procedimientos realizados durante el turno nocturno
- Colaborar en las áreas de hospitalización, consulta, cirugía si el médico veterinario lo requiere.
- Realizar examen clínico a los pacientes, realizando el aporte oportuno de evolución clínica al médico veterinario y redactar con hora y fecha las evoluciones en la historia clínica.
- Realizar correctamente la preparación del material quirúrgico.
- Realizar administración de medicamentos instaurados por el médico veterinario.
- Entregar el área de hospitalización en perfecto estado, limpieza y organización de pacientes, revisando junto con las evoluciones que deben estar listas y firmadas por el médico de turno.

Pasante de cirugía

- Será encargado de la recepción del paciente y de la firma del documento legal de autorización de cirugía y pagare.
- Realizar reporte clínico diario sobre los procedimientos quirúrgicos realizados, con datos básicos del paciente, diagnóstico presuntivo, al director general.
- Realización correcta de fórmula médica, según indicaciones del médico cirujano.
- Preparar todos los implementos necesarios para el procedimiento de cirugía, como equipo de hidratación, anestesia, sonda endotraqueal, elementos de desinfección.

- Llevar al paciente al área de hospitalización para su debida recuperación, aplicar medicamentos postquirúrgicos indicados por el médico veterinario.
- Conocer y manejar los procesos de anestesia, manejo de equipo de monitorización y máquina de anestesia inhalatoria.

3.2 CASUISTICA PRESENTADA EN EL CVP DE ENERO A JUNIO 2016

Tabla 1. Pacientes atendidos Enero- Junio 2016.

ESPECIE	N	%
CANINO	1100	75,03
FELINO	478	24,97
TOTAL	1578	100%

Fuente: Miranda, 2016

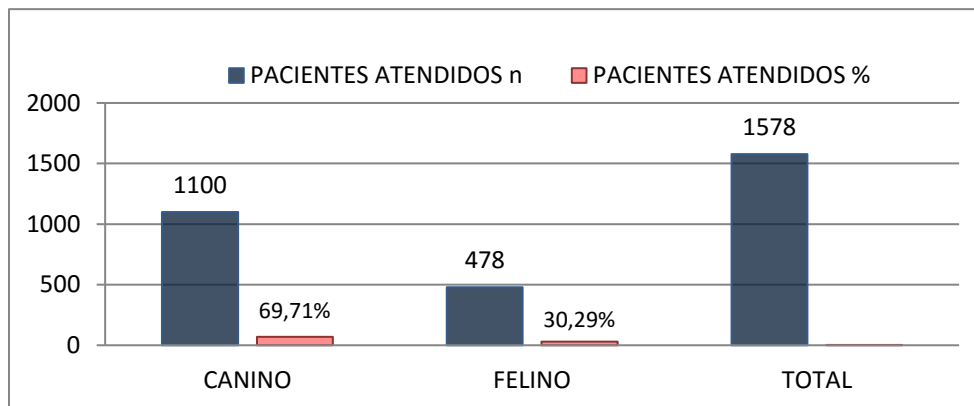


Figura 2. Pacientes atendidos Enero – Junio 2016

Fuente: Miranda, 2016

Tabla 2. Sexo de pacientes atendidos.

ESPECIE	SEXO	NUMERO	TOTAL	%	TOTAL
CANINOS	MACHO	520	1100	48,25	100%
	HEMBRA	580		51,75	
FELINOS	MACHO	288	478	62,18	100%
	HEMBRA	190		37,82	

Fuente: Miranda, 2016

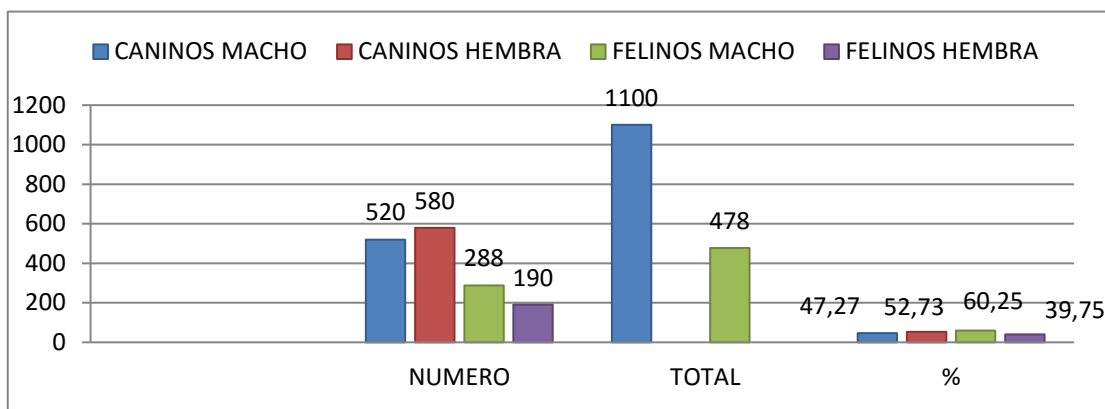


Figura 3. Sexo de pacientes atendidos Enero – Junio 2016
Fuente: Miranda, 2016

Tabla 3. Patologías atendidas en caninos y felinos a partir de Enero hasta Junio 2016.

PATOLOGIA	NUMERO	PORCENTAJE
GASTROINTESTINAL	318	20,15
DERMATOLOGICAS	248	15,72
RESPIRATORIAS	127	8,05
REPRODUCTIVAS	206	13,05
OSTEOARTICULARES	124	7,86
NERVIOSAS	23	1,46
CARDIOVASCULARES	20	1,27
GENITOURINARIO	124	7,86
EMERGENCIAS	240	15,21
TOXICOLOGICAS	148	9,38
TOTAL	1578	100%

Fuente: Miranda, 2016.

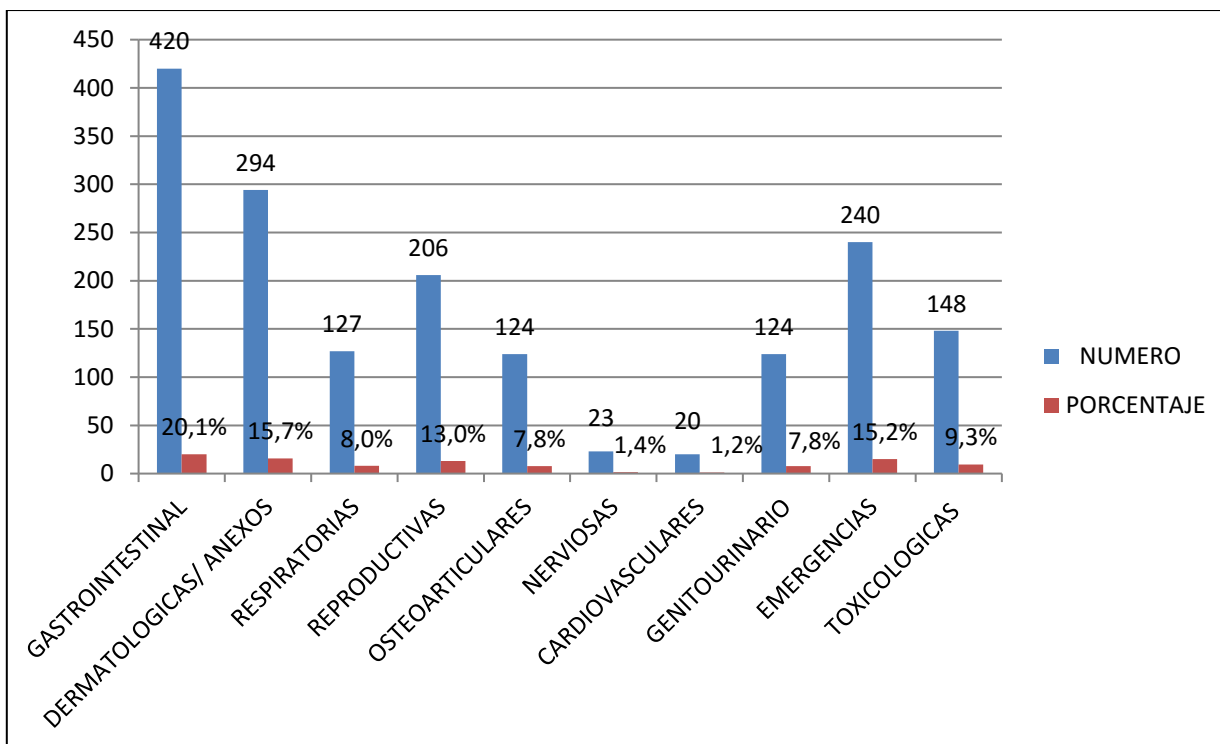


Figura 4. Patologías atendidas a partir de Enero – Junio 2016
Fuente: Miranda, 2016

El total de pacientes atendidos en la clínica veterinaria el poblado (Tabla.1) entre el periodo comprendido de enero a junio del 2016 fueron 1578; expuestos además en barras estadísticamente. (Figura. 2) divididos en especie: caninos y felinos; además de ser clasificados en sexo (Tabla.2) y (Figura.3) caninos machos 520 pacientes, caninos hembra 580 pacientes y felinos machos 288 pacientes por ultimo felinos hembra 190 pacientes. Se realizó además clasificación de las patologías atendidas (Tabla.3) y en porcentaje (Figura.4) del total de los pacientes atendidos entre el periodo hecho para pasantía entre Enero y junio del 2016. Siendo así se evidencio enfermedades **gastrointestinales** (Figura.4) con un 20.1% representado en 420 pacientes, este incluye cualquier afección que genere daño directo a los componentes principales del sistema digestivo, alterando uno, sus vellosidades

gastrointestinales, la mucosa y consigo un sin número de síntomas como vómitos, diarreas, anorexia, caquexia, deshidratación, obstrucciones, etc. por etiologías infecciosas de tipo viral, bacteriano y parasitario, donde los de mayor presentación fueron parvovirus canino, giardiasis, *Entamoeba histolytica*, *Toxacara canis*, Gastritis. Según lo publicado en el artículo de Horta, (2012) el tratamiento definitivo se realiza dependiendo del agente causal, pero, primero que nada, dada la pérdida de sangre y de electrolitos, se tiene que estabilizar al paciente para evitar un shock hipovolémico por deshidratación severa. Posterior a la terapia de fluidos se realizaba cuadro hemático para evaluar la línea celular para saber si el paciente se encontraba frente a un cuadro viral, bacteriano o parasitario y así continuar con el tratamiento adecuado.

La estadística de **emergencias médicas** (Figura.4) con una representación del 15.21% en 240 pacientes lo constituyeron mascotas de prioridad máxima donde su vida se encuentre en peligro tales como politraumatizados, falla multiorgánica, distensión vólvulo gástrica, ingestión de objetos extraños con obstrucción de vías aéreas o cualquier afección que comprometa vía aérea, digestiva y vascular, ruptura vesical, hemorragia interna.

Las alteraciones **Dermatológicas y anexos** (Figura.4) fueron relativamente comunes con una representación del 15.72% perteneciente a 294 pacientes, con diversas etiologías, siendo las principales mediadas por ectoparásitos, alérgenos atípicos, hongos, humedad en el ambiente predisponiendo la presentación de exantemas. Más comunes durante la pasantía fueron aquellas ocasionadas por ectoparásitos como pulgas (*Ctenocephalides canis*) estas afecciones se manifestaban con prurito localizado y/o generalizado, mientras que otros animales presentaban alopecia en la parte dorsal del cuerpo. El tratamiento se basaba en la aplicación de medicamentos para el control de las

mismas como: Imidacloprid, (Permetina) advantix®, (Imidacloprid, Moxidectina) advocate® y (Imidacloprid) advantage® además de la aplicación de antihistamínicos (difenhidramina clorhidrato) vethistam® y en algunos casos se aplicaba una dosis corticoesteroide dexametasona® para el control del prurito. Con referencia a lo anterior Salo, Fraile, Ríos & Sancho (2013) publicaron que las infestaciones por pulgas se diferencian en dos cuadros clínicos. Pulicosis: papulosas y descamativas consecuencia de la acción irritante de la saliva de las pulgas que pueden aparecer en cualquier localización, con prurito leve. Otras de las afecciones dérmicas que se presentaron fueron de tipo bacteriano como pioderma, además de sarnas demodécica causada por el ácaro *Demodex canis*, habitante normal de los folículos pilosos (pelos), glándulas sudoríparas y sebáceas de la piel de perros y gatos. Belligotti (2009) reporta que: “hay evidencias que una falla en el sistema inmunitario sería un factor desencadenante de la demodicosis, y que también puede estar asociada a otras enfermedades como: hiperadreno corticismo, diabetes, linfosarcoma”. El raspado de piel fue la técnica más usada para confirmar el diagnóstico de las afecciones dérmicas que manifestaban los pacientes atendidos.

Pacientes atendidos por **problemas o afecciones reproductivas** (Figura.4) en un 13,05% representado en 206 pacientes, éstas comprometen patologías como piometra, quistes ováricos, seudopreñez, abortos. El diagnóstico se emitía de acuerdo a los signos clínicos que manifestaban las pacientes como: secreciones vaginales, inapetencia, poliuria y polidipsia, además de los exámenes de laboratorio entre ellos el cuadro hemático con evidencia de elevación de los componentes celulares especialmente los leucocitos y neutrófilos. Otra ayuda diagnóstica de importancia era la ecografía donde se mostraba el útero distendido con material homogéneo, anecogénico siendo compatible con piometra. El

tratamiento que se realizaba en todos los casos fue de tipo quirúrgico donde se hacía extracción de ovarios, cuernos uterinos y útero, el manejo posquirúrgico se hacía con antibiótico en tabletas (amoxicilina-ácido clavulánico) clavamox® durante 7 días, y (carprofeno) unidol® en tabletas de 50 o 100 mg durante 2 días para el manejo del dolor, y (clorhexidina) ixer® solución antiséptica en Spray donde se le recomendaba al propietario realizar aplicaciones tres veces al día sobre la herida quirúrgica.

Los daños de **tipo renal y urinario** (Figura.4) con una representación estadística del 7,86% que corresponden a 124 pacientes donde obtuvo prevalencia los felinos con las alteraciones del tracto urinario inferior donde se observó principalmente uriolitiasis vesical mediada por factores dietéticos al encontrarse cristales de estruvita y por los caninos con afecciones similares, además que tienden a la acumulación de inmunocomplejos con el subsiguiente daño renal como la *Ehrlichia cannis*, *Anaplasma platti*, *Babesia cannis*, *Mycoplasma felis*, entre otras. También por aumento en la medición de la creatinina en sangre que requería hidratación inmediata para corregirla.

El **aparato respiratorio** (Figura.4) estadísticamente en un 8,05% en 127 pacientes atendidos principalmente mediadas por etiologías infecciosas de tipo viral, bacteriano, parasitario y anatómico siendo las razas braquicefalias por conformidad del paladar blando, narinas estrechas, paladar hendido, etc. Provocando así golpes de calor y dificultad para captar aire. Además la traqueobronquitis infecciosa fue la principal afección de tipo respiratorio en caninos de todas las edades, estos pacientes llegaban a la clínica con manifestación de tos seca e intento de vómito, en otros casos con secreciones nasales y el más evidente reflejo tusígeno positivo al palpar la tráquea, algunos propietarios de los cachorros asociaban estos signos con presencia de cuerpo extraño debido a que

anteriormente habían consumidos algún tipo de material. El tratamiento para esta afección en los pacientes pequeños se hacía con amoxicilina en suspensión dosis de 20 mg/kg cada 12 horas durante 7 días y la administración de N-acetilcisteína en sobres diluida en agua cada 12 horas durante 5 días con el fin de ayudar a la expectoración.

Las **emergencias toxicológicas** (Figura.4) con una presentación del 9,38% en 48 pacientes eran por lo general ocasionadas por descuido del propietario a la hora de utilizar productos para baño con base a componentes tóxicos como el amitraz o el diclorvos, se encuentran también pacientes que ingieren los productos como el fipronil, y venenos destinados a la exterminación de plagas, además de intoxicaciones con marihuana, chocolate y AINES.

Las **afecciones osteoarticulares** (Figura.4) con un porcentaje del 8,07% en 124 pacientes, este apartado incluye cualquier afección que genere daño directo a los componentes principales del sistema locomotor, incluyendo a la columna vertebral. Entre estos se encontraron la rotura de ligamento cruzado anterior, desplazamiento medial de rótula, traumas óseos mediados por golpes, caídas o atropellamientos, hernias discales, enfermedades degenerativas como la espondiloartrosis deformante. Afecciones que tienen resolución de tipo quirúrgica la mayoría optan por el procedimiento y en un bajo porcentaje los propietarios optan por el tratamiento farmacológico paliativo del manejo del dolor y condroprotectores.

Las **afecciones nerviosas** (Figura.4) con una incidencia del 1.46% representados en 23 pacientes. Son secundarias a enfermedades infecciosas virales como el distemper canino, bacterianas que conducen a la meningitis bacteriana. También se observaron pacientes en

crisis convulsivas debido a la neurotoxicidad por parásitos, epilepsia idiopática, y accidentes cerebrovasculares.

Las **afecciones de tipo cardiovascular** (Figura.4) con una representación estadística del 1.27% en 20 pacientes. Fueron comunes en caninos de edad avanzada, aunque se observa en caninos de edad intermedia y temprana. Se diagnosticaron mediante hallazgos al examen físico como disnea, distensión de las venas yugulares, cianosis diferencial, soplo cardíaco y mediante exámenes definitivos como radiología de tórax, ecocardiograma y electrocardiograma.

4. MIOSITIS DE LOS MÚSCULOS MASTICATORIOS EN CANINO RAZA DÓBERMAN: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

RESUMEN

Miositis de los músculos masticadores en caninos, antiguamente llamada Miositis eosinofílica; es un proceso caracterizado por inflamación de los músculos maseteros, temporales y pterigoideos, que se acompaña con eosinofilia periférica local. La etiología se desconoce; la naturaleza del infiltrado inflamatorio en el músculo enfermo, la respuesta a las dosis inmunosupresoras de los corticosteroides y la identificación de autoanticuerpos en algunos perros afectados sugieren un mecanismo inmunomediado. Puede ocurrir en cualquier raza canina, pero razas grandes son los que más se afectan. Primariamente los pacientes son jóvenes o de edad media y sin aparente predilección sexual. El presente trabajo se expone caso clínico de un canino macho Doberman, 9 meses de edad quien ingresa a consulta por dificultad para abrir la boca, morder y masticar alimento. Por medio de biopsia se confirmó patología “Miositis de los músculos masticatorios”, se instauró tratamiento a base de terapia con corticoide el cual fue exitoso frente a esta patología con un control favorable de los signos clínicos.

Palabras claves: doberman, eosinofilos, inflamación, inmunomediado, musculo.

ABSTRACT

Eosinophilic myositis in dogs, also called myositis of the masticatory muscles; is a process characterized by inflammation of the masseter, temporal and pterygoid and, accompanied with a local peripheral eosinophilia. The etiology is unknown; the nature of the inflammatory infiltrate in the diseased muscle, the response to immunosuppressive doses corticosteroids and identifying autoantibodies in some affected dogs suggest an immune-mediated mechanism. It can occur in any breed of dog, but large breeds are most affected. Primarily patients are young or middle-aged and no apparent sexual preference. The present work exposed a case of a canine male Doberman, 6 months old who enters consultation by difficulty opening the mouth, biting and chewing food. By biopsy pathology "myositis of the masticatory muscles" treatment was established based corticoid therapy which was successful against this disease with a favorable control clinical signs.

Keywords: Dóberman, eosinophil, inflammation, I immune-mediated, muscle.

4.1 MARCO TEORICO

4.1.1 Definición

La miositis de los músculos masticatorios, conocida anteriormente como miositis eosinofílica o miositis atrófica, es una miopatía inflamatoria focal de origen inmunomediado que compromete únicamente los músculos de la masticación, incluyendo temporales, maseteros, pterigoideos y digástricos rostrales (Figura 5) Podell, (2002) Los cuales son inervados por la rama mandibular del nervio trigémino. Estos músculos están compuestos por miofibras únicas de tipo 2M, característica que la diferencia de los músculos presentes en los miembros (Orvis & Cardinet, 1981). En la miositis de los músculos masticatorios se pueden encontrar infiltrados de células inflamatorias mononucleares y presencia de autoanticuerpos (Inmunoglobulina G) que están dirigidos contra este grupo de músculos (Evans., Levesque & Shelton 2004; Melmed., Shelton., Bergman & Barten, 2004; Huang., Pang., Jeng., Ling & Yeh, 2008; Nelson & Couto, 2009).

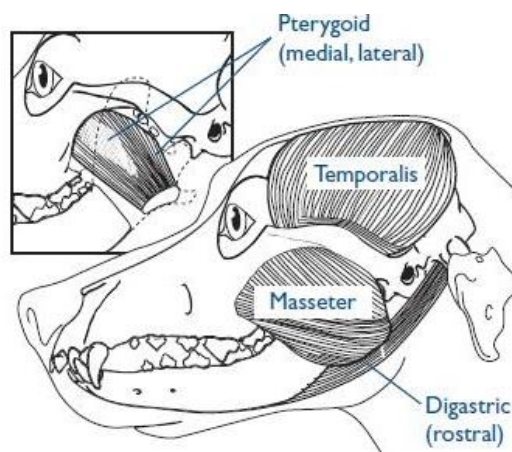


Figura 5. Músculos de la masticación
Fuente: Martin & Witterwer. (1982).

4.1.2 Epidemiología

Esta patología se presenta en caninos de cualquier raza (Huang *et al.*, 2006). Según lo estudiado por Evans *et al.*, (2004) menciona que sin embargo razas grandes como el Pastor Alemán (1.5%), Weimaraner (1.5%), Labrador Retriever (2.5%), Rottweiler (3%), y Golden Retriever (3.5%), parecen tener mayor predisposición según un estudio retrospectivo donde tuvieron en cuenta a caninos con miopatías inflamatorias incluyendo miositis generalizada, miositis masticatoria, miositis extra ocular, síndrome semejante a dermatomiositis y otras miositis no clasificadas. Además, existen reportes de razas de tamaño pequeño como el Cavalier King Charles Spaniel y el Pug que han presentado esta patología (Pitcher & Hahn 2007). Se ven afectados principalmente caninos jóvenes y adultos, teniendo un promedio de edad de presentación de tres años, aunque se ha documentado en pacientes de menos de 4 meses de edad (Pitcher *et al.*, 2007).

4.1.3 Fisiopatología de la Miositis de músculos masticatorios

Inicialmente se consideraba la miositis de los músculos masticatorios como una forma de polimiositis, sin embargo, las investigaciones realizadas por Pitcher *et al.*, (2007) en las cuales se comparaban los tipos de fibras presentes en los músculos de las extremidades y en los músculos masticatorios demostraron diferencias histoquímicas y embriológicas entre ambos tipos de músculos aclarando que se trata de una miopatía única.

Orvis *et al.* (1981) estudiaron diferentes músculos en caninos con el fin de establecer si existían particularidades únicas en sus fibras que explicaran la presentación de miopatías inflamatorias expuestas en los músculos de la masticación:

En ese estudio, utilizando la técnica de tinción histoquímica para la adenosina trifosfatasa (ATPasa) miofibrilar, que diferencia fibras tipo 1 y fibras tipo 2, se encontró que la mayoría de músculos estudiados estaban compuestos por fibras tipo 1 y tipo 2A, y en menor medida tipo 2C. Mientras que el grupo dorsal de músculos inervados por el nervio mandibular (músculos temporales, maseteros, pterigoideo lateral, pterigoideo medial, tensor del tímpano y tensor del velo palatino) estaba compuesto solo por fibras 2C y una variante nunca antes descrita de fibras tipo 1. En este estudio la distribución de esta única fibra se asoció con el desarrollo embriológico y la innervación de este grupo de músculos por el nervio mandibular.

p. 3

Posteriormente Shelton., Bandman & Cardinet (1985) llevaron a cabo un estudio electroforético en el cual compararon bioquímicamente las isoformas de miosina presentes en los músculos de las extremidades y los músculos de la masticación en caninos, encontraron en los músculos masticatorios una exclusiva isoforma de miosina, con cadenas livianas y cadenas pesadas, diferente a las que se encuentran en estructura miofibrilar de los músculos de las extremidades. Dadas estas características de una fibra nunca antes descrita esta fue llamada fibra tipo 2M, por encontrarse únicamente en los músculos de la masticación.

En un estudio retrospectivo Shelton *et al.* (1987) encontraron que el 85% de los caninos con miositis de músculos masticatorios a los cuales se les realizó biopsia de estos músculos, presentaron complejos inmunes limitados a las fibras tipo 2M. Mientras que el 81% tenían anticuerpos contra fibras 2M detectables en muestras de suero.

Posteriormente en la década del año 2000 se realizaron importantes investigaciones con respecto a la expresión del Complejo Mayor de Histocompatibilidad tipo-I y tipo-II en los músculos masticatorios de caninos con esta patología.

Estudios realizados por Shleton., Hoffman., Ghimbovschi., Peters, Day., Mullins & Nagaraju (2006) acerca de los infiltrados celulares han indicado la presencia de varios tipos de células inflamatorias en los músculos masticatorios de caninos con esta patología. Conociendo la capacidad de las fibras musculares de expresar moléculas del MHC-I y MHC-II, y teniendo claro el principal autoantígeno que desencadena esta patología, se puede deducir la actividad de cada una de estas células dentro de la fisiopatología en la miositis de músculos masticatorios

Estudios realizados por Wu., Li., Brooks., Komives., Torpey., Engual., & Shelton. (2007), demostraron que el antígeno al cual están dirigidos los anticuerpos en la miositis de músculos masticatorios es una proteína:

Proteína 150kDa miembro de la familia de las proteínas-C de unión a miosina (MyBP-C, por sus siglas en inglés). Los anticuerpos (Ig G) contra la proteína de 150kDa se unen exclusivamente a las fibras tipo 2M de los músculos masticatorios y no lo hacen con las fibras tipo 1, ni con el músculo cardiaco, liso u otros tejidos como hígado, cerebro, riñón o testículos. Los resultados de este estudio con IgG purificada de perros con miositis de músculos masticatorios, demostraron que estos anticuerpos no se unen a la miosina ni otras proteínas, indicando que la proteína de 150kDa es el mayor autoantígeno en esta patología. Al ser una proteína nunca antes descrita y por pertenecer a la familia MyBP-C fue nombrada como proteína-C de unión a miosina masticatoria (mMyBP-C, por sus siglas en inglés) o miositigen. p 5.

Como fue mencionado anteriormente, las proteínas de la familia MyBP-C son proteínas de filamentos gruesos, que se localizan en los puentes cruzados de miosina en los sarcómeros del músculo estriado, y como tal controlan la fijación de las cabezas de

miosina, ya que una de las características clínicas de la miositis masticatoria es la imposibilidad de abrir la boca incluso en pacientes sometidos a anestesia general, el papel de la mMyBP-C en la regulación de la contracción muscular puede ser de gran importancia en esta patología. Wu *et al.* (2007). La interacción de los autoanticuerpos con la mMyBP-C interrumpe el mecanismo contráctil del músculo a través del mantenimiento de un estado espasmódico o interfiriendo con el proceso normal de relajación. Wu *et al.* (2007) Además, los estudios han sugerido que la mMyBP-C se expresa en el sarcolema o cerca a éste aparte de expresarse dentro de la célula. La localización en el sarcolema puede exponerlo al sistema inmune y quizás ser un factor desencadenante de una reacción autoinmune.

Estudios acerca de los infiltrados celulares han indicado la presencia de varios tipos de células inflamatorias en los músculos masticatorios de caninos con esta patología. Conociendo la capacidad de las fibras musculares de expresar moléculas del MHC-I y MHC-II, y teniendo claro el principal autoantígeno que desencadena esta patología, se puede deducir la actividad de cada una de estas células dentro de la fisiopatología en la miositis de músculos masticatorios (Pumarola *et al.* (2004); Shelton *et al.* (2006) Shelton, (2007))

Dentro de los infiltrados celulares encontramos los linfocitos y macrófagos que se componen de la siguiente manera: Linfocitos T CD4+, su importancia en esta patología radica en el reconocimiento del antígeno unido al MHC-II en células presentadoras como las células dendríticas, linfocitos B y macrófagos, para luego ser presentados con la adecuada estimulación a los linfocitos B. Shelton *et al.* (2006).

Linfocitos T CD8+, aunque se han reportado en menor cantidad que las células T CD4+, son citotóxicas y se encargan de destruir células que presenten antígenos unidos al MHC-I, con lo que se podría deducir que juegan un papel en la destrucción de las fibras de los músculos masticatorios que expresan las moléculas de MHC-I unidas al antígeno. Shelton *et al.* (2006). Los Macrófagos, estas células pueden jugar un papel como presentadoras de antígeno a los linfocitos T CD4+ ya que pueden expresar MHC-II al ser activados, sin embargo, gracias a que expresan receptores Fc el rol importante en esta patología es fagocitar los antígenos que han sido opsonizados por los anticuerpos (IgG). Shelton *et al.*, (2006).

Esta respuesta inmunológica mediada por los anticuerpos y las células mencionadas anteriormente contra la proteína mMyBP-C de los músculos masticatorios genera los signos clínicos que se pueden evidenciar en la primera fase de la enfermedad (fase aguda) los cuales son dolor mandibular, inflamación de músculos temporales y maseteros, imposibilidad para abrir la boca, linfadenopatía mandibular y preescapular, depresión y anorexia. Posterior al proceso inflamatorio y destrucción de las fibras musculares por parte del sistema inmunológico, se despliega un proceso de regeneración celular, el cual se puede evidenciar mediante la observación de cadenas pesadas de miosina en desarrollo por la técnica de inmunofluorescencia indirecta. Shelton *et al.* (1987)

Pavone., Rea., Trapani., De Pasquale., Tafuri., Papparella., & Paciella. (2012) han detectado la presencia de la neurotransmisora serotonina y su receptor 5-HT_{2A} en el sarcoplasma, sarcolema y en fibroblastos de músculos masticatorios caninos con esta patología, derivado probablemente de plaquetas presentes en el lugar de inflamación a la cual las fibras musculares están expuestas.

Esto lleva a pensar que la serotonina y su receptor 5-HT_{2A} actúan posiblemente como un mediador de fibrosis a través de la activación del Factor de Crecimiento Transformante β (TGF- β , por sus siglas en inglés) (Pavone *et al.*, 2012), el cual también se puede detectar en abundantes cantidades en estos músculos.

Este último proceso se hace evidente en la fase crónica de la enfermedad en donde los pacientes presentan pérdida de masa muscular en maseteros y temporales, se hacen evidentes los accidentes óseos del cráneo, dificultad para abrir completamente la boca y no hay presencia de dolor.

4.1.4 Hallazgos clínicos

La enfermedad se clasifica en fase aguda y crónica (Podell, 2002). La fase aguda se caracteriza clínicamente por dolor mandibular, inflamación de músculos maseteros y temporales, e imposibilidad para abrir la boca. Los signos clínicos son normalmente de presentación bilateral, sin embargo, pueden tener apariencia unilateral si un lado está más afectado que el otro. Melmed *et al.*, (2004) En ocasiones puede presentarse pirexia, linfadenopatía mandibular y pre-escapular, además de tonsilitis en las primeras semanas. Se han reportado signos oculares en el 44% de los perros con miositis de músculos masticatorios, como el exoftalmos en la fase aguda por inflamación de los músculos pterigoideos (Bishop., Glass., De Lanunta., & Shelton, 2008). Si el exoftalmos resultante es muy severo puede producirse ceguera por compresión del nervio óptico.

En esta fase los perros se rehúsan a comer y son presentados a consulta generalmente por depresión y anorexia. La palpación de los músculos masticatorios y los intentos para abrir la boca suelen ser dolorosos. (Melmed *et al.*, 2004). La fase crónica se

identifica por una progresiva y severa atrofia de los músculos masticatorios (Huang *et al.*, 2008), dejando en evidencia los accidentes óseos del cráneo. En esta instancia ya no existe dolor para abrir la boca, sin embargo, el movimiento es restringido por la atrofia y subsiguiente fibrosis de los músculos masticatorios (Podell, 2002). Puede haber presencia de enoftalmia por atrofia de los músculos pterigoideos.

Desafortunadamente los propietarios no reconocen signos de la enfermedad hasta que avanza a esta fase, en donde encuentran atrofia muscular e imposibilidad para abrir la boca en el paciente. En ocasiones se pueden presentar pacientes con imposibilidad para abrir la boca junto con atrofia muscular, a medida que la enfermedad progresa de la fase aguda a la crónica (Evans *et al.*, 2004; Melmed *et al.*, 2004).

Se debe realizar un examen físico y neurológico completo para confirmar que los signos clínicos se restringen a los músculos de la masticación (Huang *et al.*, 2008). Evaluar bien los pacientes sospechosos en busca de trauma que comprometa el hueso mandibular y la articulación temporomandibular, descartando fracturas, subluxaciones o luxaciones.

Evaluar completamente la cavidad oral en busca de alguna patología que comprometa dientes u otras estructuras asociadas. La presencia de masas retrobulbares, que resultan en trismos, pueden causar inflamación. Cualquier patología que afecte el nervio trigémino, como neuritis, tumores y trauma, puede resultar en un proceso atrófico de los músculos masticatorios relativamente rápido. Sin embargo, los pacientes con neuritis del trigémino presentan dolor y tienen el tono mandibular normal o flácido (Melmed *et al.*, 2004).

4.1.5 Diagnósticos diferenciales

En pacientes con dificultad para abrir la boca y dolor debe descartarse la presencia de abscesos o masas retrobulbares, enfermedades dentales, dislocación de la mandíbula, anquilosis de la articulación temporomandibular (Huang *et al.*, 2008)

Anormalidades de la bulla, tétano, osteopatía craneomandibular, distrofia muscular o cuerpos extraños. En casos donde se presente atrofia muscular localizada debe identificarse la ausencia de patologías del nervio trigémino, y en caninos con atrofia muscular generalizada debe descartarse polimiositis inmunomediada o por agentes infecciosos como *Neospora spp.*, *Toxoplasma spp.*, *Ehrlichia canis*, *Leishmania spp.*, entre otras, o enfermedades metabólicas como hipotiroidismo (Bishop *et al.*, 2008; Nelson *et al.*, 2009) o hiperadrenocorticismo (Huang *et al.*, 2008)

4.1.6 Métodos complementarios de diagnóstico

Las pruebas diagnósticas iniciales deben incluir un hemograma y un perfil bioquímico sérico donde se incluyan niveles de alaninoaminotransferasa (ALT), aspartatoaminotransferasa (AST) y creatinquinasa (CK) (Podell, 2002; Evans *et al.*, 2004). Se han evidenciado alteraciones como hiperglobulinemia, anemia leve y proteinuria (Melmed *et al.*, 2004); El aumento de los niveles séricos de ALT, AST y CK se pueden observar en la fase aguda de la enfermedad, sin embargo, estos disminuyen a niveles normales a medida que la enfermedad se vuelve crónica (Melmed, *et al.*, 2004; Bishop *et al.*, 2008; Huang *et al.*, 2008).

Evans *et al.* (2004) mencionan que la medición de anticuerpos circulantes contra fibras tipo 2M se puede lograr a través de un test ELISA con alta especificidad (100%) y sensibilidad (85-90%). Melmed *et al.* (2004); Bishop *et al.* (2008) mencionan que un

resultado positivo de anticuerpos contra fibras tipo 2M y signos clínicos compatibles con miositis de músculos masticatorios confirman el diagnóstico. Sin embargo, pueden generarse falsos positivos cuando se ha realizado terapia inmunosupresora 7 a 10 días antes de la medición de anticuerpos, y en casos crónicos donde existe pérdida de miofibras y fibrosis (Podell, 2002; Melmed *et al.*, 2004; Huang *et al.*, 2008).

Dada la gran variedad de diagnósticos diferenciales para dolor mandibular y trismos, se deben emplear una serie de herramientas diagnósticas para descartar otras patologías antes de comenzar una terapia inmunosupresora. Estos procedimientos diagnósticos incluyen radiología, ultrasonografía, imagenología avanzada como tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM) (Bishop *et al.*, 2008), técnicas electrodiagnósticas, y biopsia (Podell, 2002).

Las imágenes radiológicas de la articulación temporo-mandibular y hueso mandibular ayudan a descartar fracturas, luxaciones y subluxaciones de la articulación (Huang *et al.*, 2008). Estas técnicas deben realizarse bajo anestesia general, procedimiento en el cual puede detectarse imposibilidad para abrir la boca en pacientes con miositis masticatoria (Melmed *et al.*, 2004).

El examen histopatológico documenta si hay presencia de inflamación, pérdida de fibras, necrosis, regeneración y el grado de fibrosis, factores importantes para determinar el pronóstico y terapéutica (Podell, 2002; Bishop *et al.*, 2008). Por lo tanto, la biopsia ayuda a determinar el estadio y severidad de la enfermedad, y es diagnóstica en pacientes en los cuales no se puede detectar la presencia de anticuerpos contra fibras 2M circulantes (Huang *et al.*, 2008). Si hay presencia de atrofia muscular generalizada también se debe realizar

biopsia de músculos en las extremidades para descartar una polimiositis (Melmed *et al.*, 2004). Debe tenerse en cuenta que para la realización de este procedimiento se requiere de anestesia general y muchos pacientes presentan trismos que impiden abrir la boca lo suficiente para permitir la intubación endotraqueal (Melmed *et al.*, 2004).

En la fase crónica, ya que la lámina basal está afectada, los hallazgos histopatológicos se caracterizan por presentar pocas fibras musculares, atrofia de fibras, reemplazo de fibras musculares por tejido conectivo fibroso, y mínimo infiltrado celular (Evans *et al.*, 2004). Si en el examen histopatológico únicamente hay presencia de fibrosis, sin miofibras ni inflamación se debe cuestionar la justificación para el uso de inmunosupresores.

Si un paciente se presenta con una miopatía inflamatoria y además con signos de enfermedad sistémica se deben realizar títulos de anticuerpos contra enfermedades infecciosas tales como neosporosis, toxoplasmosis, ehrlichiosis, leishmaniosis, entre otros (Melmed *et al.*, 2004).

4.1.7 Tratamiento

Al ser una patología mediada por el sistema inmunológico del paciente, el tratamiento se centra, como en otras enfermedades autoinmunes tanto en animales como en humanos, en una inmunosupresión agresiva mediante la administración de un corticoide durante un periodo largo de tiempo:

La terapia se realiza administrando prednisona a dosis de 2 mg/kg por vía oral (PO) cada 12 horas (BID) durante la fase aguda, esta dosis se debe mantener hasta que se restablezca la funcionalidad completa de la mandíbula y cuando los valores séricos de CK vuelvan al rango

normal. En este punto la dosis puede ser disminuida paulatinamente hasta conseguir una mínima dosis efectiva para mantenimiento cada 48 horas. Este proceso debe ocurrir lentamente sobre los 4 a 6 meses, con no más del 50% de reducción en la dosis cada mes. Aunque algunos pacientes requieren una dosis de mantenimiento de por vida, en otros se puede discontinuar toda la terapia. Durante el periodo de disminución de la dosis se debe estar atento a recidivas de los signos clínicos y en tal caso se debe aumentar la dosis inmunosupresora. Aunque las dosis de mantenimiento en días alternos son toleradas adecuadamente en la mayoría de pacientes, se corre el riesgo en terapias prologadas el desarrollo de hiperadrenocorticismio iatrogénico y predisposición a infecciones. Se debe tener en cuenta que la terapia con corticoides puede resultar por sí misma en atrofia de los músculos masticatorios (Melmed *et al.*, (2004); Huang *et al.*, (2008).

Si los efectos secundarios de los corticoides tales como polidipsia, poliuria, polifagia, predisposición a úlceras gástricas no son adecuadamente tolerados se debe recurrir a otros fármacos inmunosupresores:

La azatioprina, usada en miopatías inmunomediadas humanas puede usarse sola o en conjunto con la prednisona en casos donde no se toleren los efectos secundarios de los corticoides o en pacientes que son resistentes a la terapia con prednisona. Se debe administrar la azatioprina a una dosis de 2 mg/kg PO cada 24-48 horas y debe ser continuada por varios meses mientras se disminuye la dosis de la prednisona hasta alcanzar la dosis mínima de mantenimiento. En este momento debe disminuirse paulatinamente la dosis de azatioprina mientras el paciente no presente recidiva de la enfermedad. La administración de este fármaco puede generar efectos colaterales como supresión de la médula ósea y hepatotoxicidad, por ello deben realizarse evaluaciones periódicas de cuadro hemático y enzimas hepáticas (Melmed *et al.*, 2004).

Si la enfermedad no es tratada o es tratada inadecuadamente en la fase aguda esta progresará a la fase crónica. Un problema muy común en el tratamiento es el uso de dosis inadecuadas por muy corto tiempo o la supresión del tratamiento antes de tiempo, lo que genera una recidiva de la enfermedad (Huang *et al.*, 2008).

La fase crónica se caracteriza por atrofia muscular severa y reemplazo de las fibras musculares por tejido fibroso. Los corticoides deben ser administrados también en esta fase, sin embargo, se recomiendan dosis más bajas y por un periodo de tiempo más corto, generalmente por un mes (Podell, 2002). Se cree que los corticoides en esta fase actúan reduciendo el proceso de fibrosis (Melmed *et al.*, 2004).

Los pacientes con trismos deben ser alimentados con comida blanda y ser estimulados a morder juguetes o huesos para que hagan uso de los músculos masticatorios (Podell, 2002). Anteriormente se recomendaba abrir la boca mediante la fuerza física bajo anestesia general, sin embargo, estudios revelan que este procedimiento aumenta la morbilidad, incluyendo luxación de la articulación temporomandibular y fracturas mandibulares (Melmed *et al.*, 2004).

4.1.8 Pronóstico

El pronóstico por lo general es de bueno a excelente, sobre todo en aquellos casos tratados en la fase aguda de la enfermedad. En algunos casos puede haber atrofia muscular permanente después del tratamiento (Podell, 2002; Bishop *et al.*, 2008; Huang *et al.*, 2008). Mientras se deje avanzar va a ser menor la probabilidad de que recupere la movilidad de la cavidad oral.

5. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

5.1 Reseña

A la Clínica Veterinaria el Poblado (CVP), ingresó a consulta un canino macho de raza Doberman con 9 meses de edad. (Figura 6) Estado vacunal y desparasitación al día.



Figura 6. Dante, Raza Doberman
Fuente: Miranda, 2016.

5.2 Anamnesis

El propietario menciona que el paciente no fue capaz de abrir la boca en su totalidad, permaneció inmóvil lo cual hacía que tuviese dificultad para alimentarse. Hace dos días venía presentando esta alteración. No lo habían visto golpearse, aunque a veces se caía y se pega en el hocico. No lloraba o manifestaba señales de dolor. Estuvo de buen ánimo. Por último, menciona que los músculos de la cara estaban “secos” y duros.

5.3 Examen físico

Al inspeccionar el paciente se tornó nervioso y ansioso. En el área primordial de consulta, no presento signos de golpe o traumatismo; se evidencio rigidez de maxilar inferior e incapacidad severa para abrir la boca. Se realizó presión sobre la cavidad oral pero no fue posible lograr reapertura de la misma, además se presentó hipotrofia muscular de región parietal y frontal, cresta parietal protuberante; al examen ocular se evidenció enoftalmia bilateral, pupilas simétricas y reactivas. Las mucosas oculares- gingivales rosadas y húmedas, TIIC: 2segundos, auscultación cardiopulmonar limpia bilateral, frecuencia cardiaca 120lmp, frecuencia respiratoria 30rpm. Buen estado de hidratación, ganglios submandibulares levemente aumentados de tamaño, grado de temperatura (38.7°C) dentro de los rangos normales. Condición corporal 3/5.

5.4 Exámenes complementarios

Se colecto muestra de sangre para hemograma, ALT y creatinina. Verificando de esta manera como se encontraba nuestro paciente con respecto a la línea blanca, línea roja y funcionamiento de hígado y riñón como abordaje inicial de una patología. Encontrándose de la siguiente manera (ver Tabla 4 resultados de hemograma y tabla 5 resultados de química sanguínea): leve leucocitosis, neutrofilia leve, linfocitos leves, morfología normal de la línea blanca. En la química sanguínea ALT levemente aumentada y la creatinina dentro de los rangos normales.

Tabla 4. Resultado de hemograma

CUADRO HEMÁTICO ELECTRÓNICO (IMPEDANCIA)			
Parámetro	Resultado	Unidades	Valor Referencia Sugerido
Eritrocitos	6'670.000	Eri/ μ l	5'300.000 – 8'880.000
Hemoglobina	15.7	g/dl	12.7 – 16.3
Hematocrito	48.0	%	39.2 – 58.8
VCM	73.3	fl	60-70
HCM	23.5	pg	20-25
CHCM	32.1	g/dl	32-36
Plaquetas	290.000	Pl/ μ l	200.000 – 500.000
Leucocitos	17.300	Leu/ μ l	6.000 – 15.000
Neutrófilos (Relativo)	72	%	50 - 73
Neutrófilos (Absoluto)	12.456	Neu/ μ l	3300 – 10.000
Eosinófilos (Relativo)	0	%	1 - 10
Eosinófilos (Absoluto)	0	Eos/ μ l	100 - 1500
Linfocitos (Relativo)	28	%	25 - 33
Linfocitos (Absoluto)	4.844	Linfo/ μ l	1000 - 4500
Monocitos (Relativo)	0	%	1 - 7
Monocitos (Absoluto)	0	Mono/ μ l	100 - 700
Bandas (Relativo)	0	%	0 - 1
Bandas (Absoluto)	0	Band/ μ l	0 - 700
Proteínas Plasmáticas	8.0	g/dl	6 - 8

Fuente: CVP, 2016

Tabla 5. Resultado de Química Sanguínea

QUÍMICA SANGUÍNEA			
Parámetro	Resultado	Unidades	Valor Referencia Sugerido
ALT	71	U/L	15 - 60
Creatinina	1.24	mg/dl	0.5 - 1.5

Fuente: CVP, 2016

Transcurrido el examen físico, se decidió administrar una primera medicación en consultorio y enviar el paciente para la casa.

- I. Diazepam 0.2 mg/kg/ Intra Rectal.
- II. Ketroprofeno (Prosyfen®) 1.1 mg/kg /S.C

5.5 Diagnósticos Diferenciales

Tabla 6. Diagnósticos diferenciales con patologías miosíticas

Miositis inflamatorias infecciosas- parasitarias	<i>Toxoplasma gondii</i> , y por el <i>Neosporacanium</i> .
Miositis inflamatorias inmunológicas.	Miositis de los músculos masticadores, las polimiositis y la dermatomiositis.
Traumas	Golpe, mordeduras o caída.

Fuente: Bishop *et al.*, 2008 & Nelson *et al.*, 2009

Dos días después se llamó al propietario para que acercara a la clínica y poderle realizar tomas de placa radiológica al paciente (figura 7) donde se evidencio disminución de volumen y tamaño de tejido blando asociado al hueso frontal; demás estructuras Oseas articulares incluidas en el estudio sin signos de lisis, fracturas y/o enfermedad degenerativa articular asociada. (Vista lateral de cráneo y cuello).



Figura 7. Vista lateral de cabeza y cuello
Fuente: Miranda, 2016

De acuerdo a los resultados de la placa se decidió tomar muestra de tejido muscular por medio de biopsia y posteriormente fue analizada en laboratorio de Patología, para determinar qué tipo de alteración o células se encontraban en las fibras musculares.

El paciente ingreso a cirugía para obtención de muestra de tejido muscular de la porción maseterica del lado derecho de la cara. Se canulo con catéter número 20 en miembro anterior derecho, se conectó a venoclisis de microgoteo con solución salina al 0,9%. Se premédico con acepromacina 0.2 mg/kg VO, ketamina 0.5 mg/kg IV, diazepam 0,4 mg/kg, xilacina 0.2 mg/kg IV y tramadol 2 mg/kg SC. Se realizó tricotomía en la región mandibular maseterica cercana a la articulación temporomandibular, se realizó limpieza de la misma con solución desinfectante posteriormente se realizó el embrocado con solución yodada. Se hizo la inducción con Propofol a 6 mg/kg IV, no se usó sonda endotraqueal ya que el paciente tubo imposibilitada la apertura de la boca y por ello no se pudo conectar a la anestesia inhalada (sevoflurano) para su mantenimiento. Se conectó al monitor multiparámetros. Se posiciono el campo quirúrgico y comienzo el procedimiento incidiendo 5cm de piel en la zona maseterica cerca a la art. mandibular cuidadosamente, se expuso el musculo lentamente hasta extraer unas pequeñas partes de éste. Se revisó que no hayan quedado hemorragias y se cierro espacio muerto con patrón continuo simple continuó usando sutura absorbible. Posteriormente se realizó sutura de piel en patrón simple sencillo con nylon.

La muestra obtenida fue sumergida en formalina al 10%, para ser llevada a laboratorio de histopatología, donde se obtuvo los resultados una semana después al procedimiento quirúrgico

Postquirúrgicos: Meloxicam 0,2 mg/kg IV, Enrofloxacin 5 mg/kg y Amoxicilina 15 mg/kg SC.

Después de su recuperación postoperatoria, paso al área de hospitalización y en lapso de 3 horas fue dado de alta con una segunda medicación en casa:

I. Clindamicina capsulas 300MGR Suministrar por vía oral 2 capsulas en la mañana y dos en la noche (cada 12 horas) durante 15 días.

II. Carprofenotab 100mg

Suministrar por vía oral una tableta y 1/4 en la mañana, cada 24 horas, durante 5 días.

III. Baxidin spray

Limpiar la herida con una gaza impregnada con la solución, dos veces al día durante 15 días.

5.6 Resultados histopatológicos

Se observó entre las fibras musculares (Figura 7.) un infiltrado inflamatorio severo compuesto por eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y leve presencia de fibrosis.

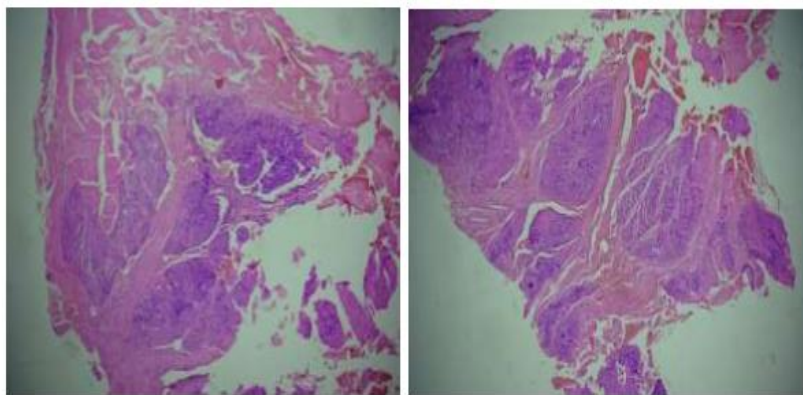


Figura 8. Objetivo 4x. Tinción de Hematoxilina/Eosina
Fuente: Histopat, 2016

Algunas células musculares (Figura 8.) aparecieron claramente atróficas y en varias zonas se observaron mioblastosbi y trinucleados.

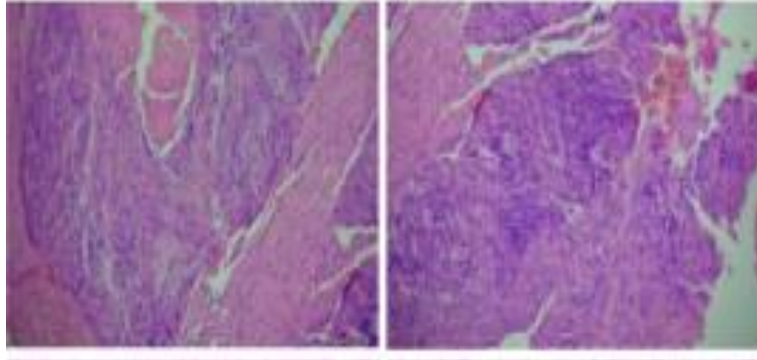


Figura 9. Objetivo 40x. Infiltrado inflamatorio severo compuesto por eosinófilos
Fuente: Histopat, 2016

Los miocitos se visualizaron (Figura 10.) pálidos, inflamados y con ligera vacuolización (degeneración), encogidos, fragmentados (rotura de fibras) y con la pérdida de estrías cruzadas, picnosis y cariorrexis (lo que indico necrosis muscular). El sarcoplasma se encontró ligeramente basófilo. Además, hubo áreas que presentaban hemorragias, edema vascular y algunos macrófagos con pigmentos férricos (hemosiderina)

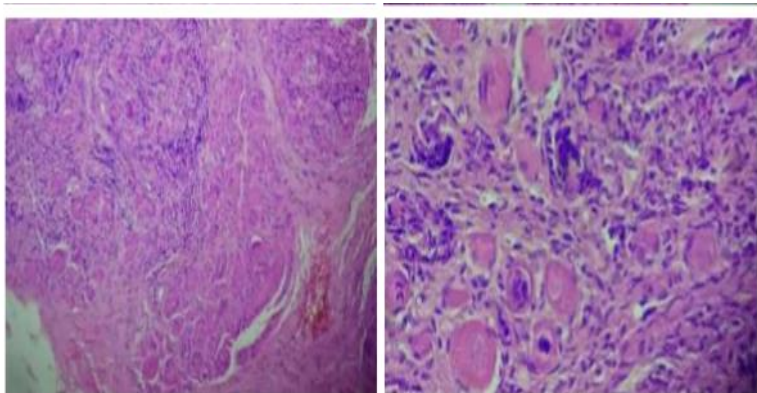


Figura 10. Objetivo 100x. Los miocitos se visualizan pálidos, edematizados, y con ligera degeneración, fragmentados (rotura de fibras)

Fuente: Histopat, 2016

5.7 Diagnóstico definitivo

“Miositis de los músculos masticadores”

5.8 TRATAMIENTO

El tratamiento como tal para este tipo de patologías se basa en corticoides a dosis inmunosupresoras. Se decide formular Prednisolona a dosis de 1mg/kg como tercera medicación enviada para la casa hasta completar 30 días de tratamiento sin modificar la dosis, pero si extendiendo la frecuencia de administración. Quedando de la siguiente manera:

Predni-zoo® tabletas 20 mg: administrar 1 tableta y 1/4 de otra cada 12 horas y durante 10 días consecutivos, posteriormente administrar 1 tableta y 1/4 de otra cada 24 horas durante 10 días, finalmente administrar 1 tableta y 1/4 de otra cada 48 horas durante 10 días más.

5.9 Evolución

10 días después de instaurado el tratamiento, el paciente ingreso a revisión. La propietaria menciona que temblaba mucho y pasa la mayor parte del tiempo echado; aparte de ver mejoría en los músculos de la cara. Lo cual le permitió alimentarse con más facilidad. Al examen físico se evidencio hipotrofia progresiva de músculos maseteros, región frontal y parietal.

Se evidenció mejoría parcial de rigidez mandibular, paciente articuló en mayor grado en comparación al inicio del tratamiento, jadea y mastica con mayor facilidad, sin embargo, no pudo abrir la boca por completo, no presento mioclonos, buen estado de ánimo. Puntos de sutura (Biopsia) en posición, herida quirúrgica completamente

cicatrizada. Se realizó glucómetría debido a que el manejo con corticoides trae consigo alteraciones, provocado así una hiperglicemia que debe ser controlada y medida las veces que sean necesarias; como resultado en la primera revisión 104 mg/dl encontrándose dentro de los rangos normales. Se realizó una cuarta fórmula médica para mejorar lo mencionado por la propietaria en la primera revisión respecto a los temblores y debilidad del paciente.

I. Tramadol capsulas 50 mg

Administrar 1 capsula vía oral cada 12 horas durante 5 días consecutivos.

II. ESENCIAL®

Administrar 1 cucharada medidora vía oral cada 24 horas en alimento o agua de bebida durante 1 mes consecutivo.

III. Neurobión®

Administrar 1 gragea vía oral cada 24 horas durante 1 mes consecutivo.

8 días después de la última revisión, ingresó a una segunda revisión donde se encontró mejoría de rigidez mandibular, se evidenció mejor angulación para abrir la boca y articular el maxilar inferior, se demostro menor grado de hipotrofia de maseteros, continuo enoftalmia e hipotrofia de musculatura frontal y parietal. Herida quirúrgica de biopsia completamente sana, el resto del examen físico dentro de parámetros normales. Se realizó glucómetría con resultado de 90 mg/dl.

Se colecto muestra para hemograma, ALT, creatinina. Llevando así un control; Debido al tratamiento instaurado para esta patología. Y como resultado en hemograma

(Tabla 7. Resultados de hemograma) línea blanca normal, línea roja con fenómeno de roileaux, macrocitos+; en química sanguínea (Tabla 8. Resultados química sanguínea) ALT y Creatinina dentro de los rangos normales.

Se indicó continuar y terminar formulaciones previamente generadas.

Tabla 7. Resultado de hemograma

CUADRO HEMÁTICO ELECTRÓNICO (IMPEDANCIA)			
Parámetro	Resultado	Unidades	Valor Referencia Sugerido
Eritrocitos	7'330.000	Eri/ μ l	5'300.000 - 8'880.000
Hemoglobina	18.2	g/dl	12.7 - 16.3
Hematocrito	54.6	%	39.2 - 58.8
VCM	74.6	fl	60-70
HCM	24.8	pg	20-25
CHCM	33.3	g/dl	32-36
Plaquetas	228.000	Pl/ μ l	200.000 - 500.000
Leucocitos	14.300	Leu/ μ l	6.000 - 15.000
Neutrófilos (Relativo)	68	%	50 - 73
Neutrófilos (Absoluto)	9.724	Neu/ μ l	3300 - 10.000
Eosinófilos (Relativo)	2	%	1 - 10
Eosinófilos (Absoluto)	286	Eos/ μ l	100 - 1500
Linfocitos (Relativo)	30	%	25 - 33
Linfocitos (Absoluto)	4.290	Linfo/ μ l	1000 - 4500
Monocitos (Relativo)	0	%	1 - 7
Monocitos (Absoluto)	0	Mono/ μ l	100 - 700
Bandas (Relativo)	0	%	0 - 1
Bandas (Absoluto)	0	Band/ μ l	0 - 700
Proteínas Plasmáticas	8.0	g/dl	6 - 8

Fuente: CVP, 2016

Tabla 8. Resultado Química Sanguínea

QUÍMICA SANGUÍNEA			
Parámetro	Resultado	Unidades	Valor Referencia Sugerido
ALT	54	U/L	15 - 60
Creatinina	1.18	mg/dl	0.5 - 1.5

Fuente: CVP, 2016

Como última revisión, paciente ingreso en perfectas condiciones los propietarios reportaron que estuvo de buen ánimo. Al examen clínico se evidencio paciente con mejoría de hipotrofia de musculatura de región parietal y frontal, igualmente se evidencio mejoría a nivel de los maseteros. No manifiesto dolor o rigidez para articular el maxilar inferior. No halitosis, no hipersalivacion, ganancia de peso y crecimiento adecuado. Mucosas rosadas y húmedas, Tllc: 2 segundos, auscultación cardiopulmonar limpia bilateral. Ganglios normales. Se ofrecieron galletas snacks para perros y pollo cocinado los cuales consume con avidez. Se realizó control de glicemia encontrándose en 94gr/dl. Dentro de los rangos normales. El paciente es dado de alta para este tipo de enfermedad, sin signos aparentes; recordándoles a los propietarios que puede volver a presentarse

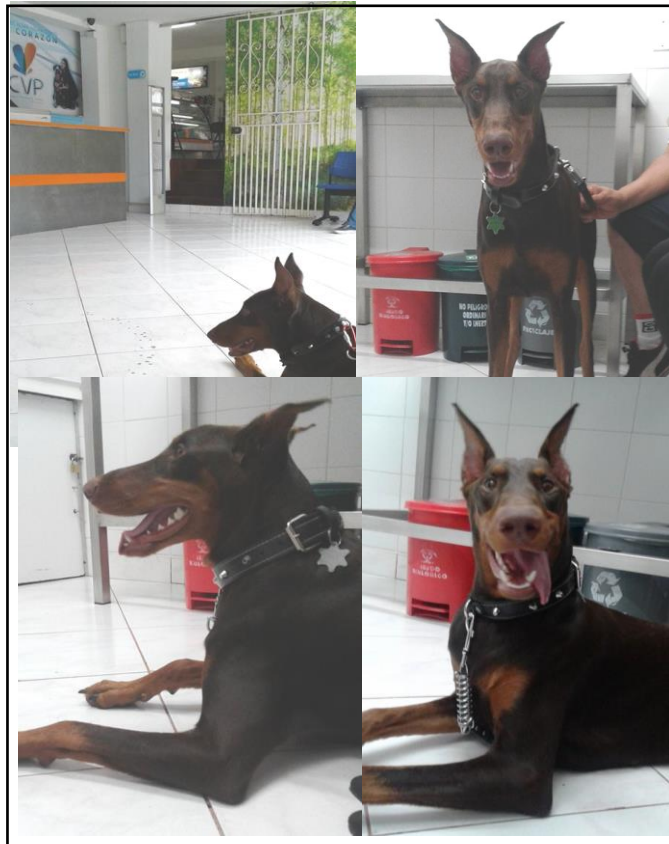


Figura 11. **Dante**, paciente en sus visitas de revisión a la Clínica Veterinaria el Poblado.

Fuente: Miranda, 2016

6. DISCUSIÓN

En el caso que se describe, se observó una marcada atrofia del musculo masetero, acompañada de trismo, con la anamnesis e historia clínica nos hace pensar en varios diagnósticos presuntivos, ya sean traumáticos, parasitarios, inmunológicos o iatrogénicos, por ende es importante realizar un buen examen físico y una clara anamnesis; la propietaria comentó además que días anteriores presento inflamación en la cara lo que concuerda con Ettinger (1975) y Catcott (1979) que describen dos fases: la primera con predominio de signos de inflamación muscular e infiltración de leucocitos específicamente eosinofilos; la segunda, caracterizada por atrofia y fibromiositis. Para hacer un acercamiento más preciso al diagnóstico presuntivo debe realizarse un minucioso examen físico completo, incluyendo una evaluación de la cavidad oral (Melmed et al., 2004).

En el caso presentado, ya que el rango de apertura de la boca era muy reducido, no se pudo realizar una adecuada observación de las estructuras de la boca, dentro de la anamnesis existían placas radiográficas de cabeza en vista lateral en la que no había evidencia de patologías en los huesos mandibulares o en la Articulación temporo mandibular (ATM), no se consideraron fracturas, luxaciones o subluxaciones de la ATM dentro de los diagnósticos diferenciales. Sin embargo, para poder descartar completamente estas patologías son necesarias más vistas radiográficas (Melmed *et al.*, 2004). Por lo tanto, no deberían descartarse prematuramente

La atrofia muscular se hace manifiesta gradualmente (Ettinger, 1975; Cacott, 1979) tal cual como sucede en caso clínico expuesto, su imposibilidad para mover sus músculos masticatorios fue progresiva hasta el punto de no poder abrir la cavidad oral.

La miositis de músculos masticatorios clínicamente puede dividirse en dos fases. Una fase aguda, cuyos signos clínicos más comunes son inflamación de los músculos maseteros y temporales, dolor mandibular e imposibilidad de abrir la boca. Y una fase crónica, donde puede observarse atrofia muscular de maseteros al igual que temporales, y restricción en el movimiento de apertura de la boca (Podell, 2002; Huang et al., 2008). Además, pueden presentarse pacientes en una fase intermedia que se caracteriza por atrofia de los músculos masticatorios, dolor e imposibilidad de abrir la boca, a medida que la enfermedad evoluciona de la fase aguda a la crónica (Melmed et al., 2004). En nuestro caso la paciente se presentaba con signos de marcada atrofia muscular en maseteros y temporales, y además tenía dificultad para abrir la boca, por lo que presumiblemente se encontraba en la fase transitoria entre la presentación aguda y la crónica.

Dentro de los síntomas que presentó el paciente se menciona enoftalmia bilateral, lo cual se relaciona con lo que menciona Gelatt (2007) "La fibrosis de los músculos extraoculares produce enoftalmia leve a grave, pudiendo producir entropión secundario con consecuente dificultad para la visión".

Ya teniendo sospechas del diagnóstico se hace necesario la realización de exámenes sanguíneos y una biopsia confirmatoria que permita un buen diagnóstico. (Martin & Wittwer, 1982) llevándose a cabo toma de muestra sanguínea para hemograma, aunque en la analítica sanguínea no apareció una eosinofilia marcada, esto se considera normal en la fase crónica según Ramon et al (1988). Entre otras técnicas se realiza medición de la enzima CPK (creatininfosfoquinasa), la cual no se realizó en el anterior caso; ya que el aumento de ella puede ser confuso por lo que tiene que basarse en una biopsia. Según como lo menciona Pandi (1988) el resultado analítico del aumento de la CPK ante éste cuadro se

podría sospechar de Miositis de los músculos masticadores, pudiendo ser simplemente una luxación mandibular por intenso traumatismo que ha dado lugar a la inflamación muscular y con ello su aumento.

Para la confirmación de esta patología se puede realizar la medición de anticuerpos contra miofibras 2M con un test serológico que posee alta sensibilidad (85%) y especificidad (100%) (Melmed et al., 2004), sin embargo, esta prueba no se encuentra disponible en Colombia.

Román et al (1988). Al efectuar la biopsia es importante no hacerla del músculo frontal, ya que no está afectado nunca, sino del músculo temporal o masetero que sí intervienen en la masticación. Roman et al (1988) por lo cual en este caso se hace toma de muestra del musculo masetero del lado derecho.

Por medio de un buen plan diagnostico se procede a instaurar tratamiento inmunosupresor, (Shelton&Melmed, 2004) mencionan una terapia farmacológica con base en corticoides a dosis descendiente como Prednisolona, betametasona, dexametasona, azatriopina, ciclosporina. En el caso en estudio, la terapia se realiza a base de Prednisolona iniciando con una dosis de 1mg/kg continuando con ciclo descendente cada 10 días durante 1 mes.

En caninos el uso excesivo de corticoides (Lucena et al 2003) puede producir hiperadrenocortícismo iatrogenico , ya que aproximadamente el 60% de los pacientes con hiperadrenocortícismo presentan hiperglicemia por hiperinsulinemia endogena y por disminución de la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos a causa de una alteración en la unión con los receptores, resultando en un aumento en los niveles de

glucosa en sangre; por consiguiente en el presente caso se realiza el control del uso de la prednisolona por medio de mediciones periódicas de glicemia, las cuales hasta el momento arrojan resultados dentro de los rangos normales, lo cual permite continuar con el uso de prednisolona a dosis diminutiva.

El pronóstico se determina por el grado de fibrosis presente y la respuesta clínica a la inmunosupresión. El tratamiento agresivo durante la fase aguda generalmente da como resultado un buen pronóstico. Los pacientes pueden desarrollar en última instancia, la atrofia muscular, pero a menudo experimentan parcial a completa remisión. Gelatt (2003) En el caso en estudio, después de dos semanas de tratamiento con prednisolona a dosis diminutiva, se observa mejoría transitoria en los síntomas del paciente, con mejor angulación y apertura de la mandíbula, disminución de la atrofia del masetero, cuyo resultado se refleja en la mejor capacidad de aprehensión de alimento y agua del paciente, lo que demuestra un buen pronóstico en fases iniciales del tratamiento.

Sin embargo, en casos crónicos se deben usar dosis más bajas y durante un periodo de tiempo menor, usualmente un mes (Podell, 2002; Melmed et al., 2004). En el caso presentado, al no encontrarse clínicamente en la transitoria de la enfermedad, se decide iniciar la terapia con prednisolona a dosis de 1mg/kg. Dosis que fue disminuida paulatinamente durante un periodo de 30 días, para luego suspender la terapia por completo. No hubo recidiva de los signos clínicos durante la disminución de la dosis, ni después de suspender el tratamiento.

Como solución final, es muy importante realizar un acercamiento sistemático en pacientes sospechosos de miositis masticatoria para realizar un diagnóstico certero e

instaurar una terapéutica apropiada según la fase en la que se encuentre la enfermedad, y así evitar que esta progrese a una fase irreversible en la cual se vea afectada la calidad de vida del paciente. Sin embargo, siempre se ha enfocado la terapéutica únicamente en disminuir la producción de anticuerpos con una terapia inmunosupresora, y no se han realizado estudios evaluando terapias que ayuden con la regeneración del musculo y anti-fibróticas, para así mejorar el pronóstico de los pacientes.

7. CONCLUSIONES DEL CASO CLINICO

Este tipo de patología es muy poco diagnosticada por su nombre “Miositis de los músculos masticatorios” debido a su poca información y la no aprobación por parte de los propietarios para realizar ayudas diagnosticas especializadas.

Cualquier alteración en musculo se denomina miositis, pero dependiendo del agente causal se identifican varios diagnósticos, ya sean polimiositis por traumas, fracturas, bacterias, virus alteraciones de nervios en área afectada o como en nuestro caso una enfermedad autoinmune ligada a los músculos masticatorios.

Se puede determinar que el pronóstico del paciente se encuentra directamente relacionado al tiempo transcurrido del cuadro, entre más avance más probabilidades hay de que el paciente no recupere en su totalidad la movilidad y masa muscular de los músculos afectados por la atrofia y consecuente formación de fibrosis.

Los exámenes de laboratorio son útiles para el monitoreo de alteraciones secundarias por la inmunosupresión que se logra con la medicación y los efectos secundarios que traen consigo los corticoides.

Este tipo de patología al ser inmunomediada y a pesar de ser medicada solamente se logra controlar mas no, curar; el paciente en cualquier momento y etapa de su vida puede volver a presentar los mismos signos y caer nuevamente en las alteraciones de movilidad de su cavidad bucal. Siendo tratado nuevamente con medicación inmunosupresores.

No se encuentra material bibliográfico actualizado sobre este tipo de patología lo que la hace menos conocida y poco diagnosticada.

8. CONCLUSIONES GENERALES

La realización de la pasantía profesional en la Clínica Veterinaria el Poblado permitió la adquisición de nuevos conocimientos referentes al manejo clínico y quirúrgico de pequeñas especies, aspectos muy importantes debido al gran desarrollo y exigencias que demanda esta rama de la medicina veterinaria en nuestros días.

El dominio de un método sistemático para la realización del examen clínico fue importante teniendo en cuenta el desafío que representa el manejo médico y el diagnóstico de los pacientes, así como la implementación de las adecuadas medidas terapéuticas, farmacológicas y quirúrgicas de los mismos.

La actualización de conocimientos en medicina interna son medidas indispensables para el fortalecimiento del perfil profesional de médicos veterinarios que requiere grandes competencias para su adecuado desempeño

9. ANEXOS

9.1 HOSPITALIZACIÓN CANINA



Figura 12. Hospitalización de caninos

Fuente: Miranda, 2016

9.2 HOSPITALIZACIÓN INFECTOCONTAGIOSO CANINOS



Figura 13. Hospitalización canina infecciosos (parvovirus)

Fuente: Miranda, 2016

9.3 HOSPITALIZACIÓN FELINOS



Figura 14. Hospitalización exclusiva de felinos
Fuente: Miranda, 2016

9.4 HOSPITALIZACIÓN INFECTOCONTAGIOSOS FELINO



Figura 15. Hospitalización de felinos infecciosos (triple viral, leucemia, PIF)
Fuente: Miranda, 2016

9.5 CONSULTORIOS



Figura 16. (A) Consultorio numero 3; (B) consultorio numero 1; (C) consultorio 2.

Fuente: Miranda, 2016

9.6 AREA DE IMAGENOLOGIA



Figura 17. Área de imagenología compuesta por ecógrafo, T.V, digitalizador, computador de mesa.

Fuente: Miranda, 2016

9.7 FARMACIA

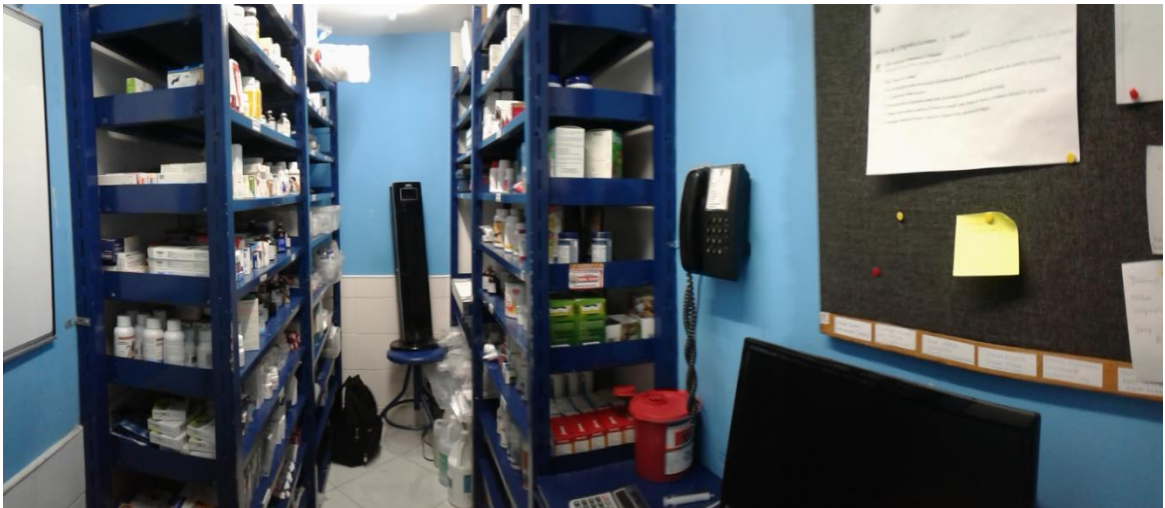


Figura 18. Área de farmacia

Fuente: Miranda, 2016

9.8 LABORATORIO



Figura 19. Laboratorio clínico, compuesto por centrifuga, microscopio, química sanguínea, hematología.

Fuente: Miranda, 2016

9.9 HOTEL FELINO



Figura 20. Hotel felino 13 cubículos con diferentes niveles para la comodidad de los felinos.

Fuente: Miranda, 2016

9.10 PREQUIRURGICO



Figura 21. Área prequirúrgica
Fuente: Miranda, 2016

9.11 QUIROFANO



Figura 22. Quirófano
Fuente: Miranda, 2016

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Belligotti, V. (2009). Demodicosis sarna demodecica. Recuperado de: http://www.foyel.com/archivos/8/3/NotivetPDF_Febrero2009_web.pdf
- Bishop, T.D., Glass, E.N., De Lahunta, A., & Shelton, G.D. (2008). Masticatory Muscle Myositis in a Young Dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 49(3),270-272. doi: 10.1111/j.1740-8261.2008.00364.x. tomado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17878394>
- Cacott, E.J., (1979) Canine medicine. American veterinary publication. California. Tomado de: [https://books.google.com.co/books?id=zZYjc2oilxAC&pg=PA50&lpg=PA50&dq=Ettinger+\(1975\)+y+Cacott+\(1979\)&source=bl&ots=uCZ289kJtB&sig=eV_OjOu_Rga4RdyFPau3aexBUNk&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwi9vtfRw4POAhUTySYKHf-KBrYQ6AEIHDAA#v=onepage&q=Ettinger%20\(1975\)%20y%20Cacott%20\(1979\)&f=false](https://books.google.com.co/books?id=zZYjc2oilxAC&pg=PA50&lpg=PA50&dq=Ettinger+(1975)+y+Cacott+(1979)&source=bl&ots=uCZ289kJtB&sig=eV_OjOu_Rga4RdyFPau3aexBUNk&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwi9vtfRw4POAhUTySYKHf-KBrYQ6AEIHDAA#v=onepage&q=Ettinger%20(1975)%20y%20Cacott%20(1979)&f=false)
- Ettinger, S.J (1974) textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia, USA. Tomado de: [https://books.google.com.co/books?id=zZYjc2oilxAC&pg=PA50&lpg=PA50&dq=Ettinger+\(1975\)+y+Cacott+\(1979\)&source=bl&ots=uCZ289kJtB&sig=eV_OjOu_Rga4RdyFPau3aexBUNk&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwi9vtfRw4POAhUTySYKHf-KBrYQ6AEIHDAA#v=onepage&q=Ettinger%20\(1975\)%20y%20Cacott%20\(1979\)&f=false](https://books.google.com.co/books?id=zZYjc2oilxAC&pg=PA50&lpg=PA50&dq=Ettinger+(1975)+y+Cacott+(1979)&source=bl&ots=uCZ289kJtB&sig=eV_OjOu_Rga4RdyFPau3aexBUNk&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwi9vtfRw4POAhUTySYKHf-KBrYQ6AEIHDAA#v=onepage&q=Ettinger%20(1975)%20y%20Cacott%20(1979)&f=false)

- Evans, J., Levesque, D., & Shelton, G.D. (2004). Canine Inflammatory Myopathies: A Clinicopathologic Review of 200 Cases. *J Vet Intern Med*, 18, 679-691. Tomado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02606.x/abstract>
- Gelatt, K. (2003) Fundamentos de oftalmología veterinaria, editorial: elsevier, España.
- Horta, M. (2012). Gastroenteritis hemorrágica en el perro. Tomado de: <http://petisland.com.mx/gastroentiritis-hemorragica-en-el-perro/>
- Huang, C.H., Pang, V.F., Jeng, C.R., Ling, C.T., &Yeh, L.S. (2008). Case Report: Masticatory Muscle Myositis in a Dog. *Taiwan Vet J*, 32(2), 88-92. Tomado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17878394>
- Lucena, J., Romano, A.R., Salatin, M.A., Scher, U.L., Marini, M.R & Turbay, S.I. (2003). Miositis eosinofílica canina. *Revista Argentina. Vet. Arg-vol XXX- N° 300*. Tomado de: <http://www.veterinariargentina.com/revista/2013/04/miositis-eosinofilica-canina/>
- Martin, R &Witterwer, F. (1982). Miositiseosinofílica en una perra. Tomado de: <https://books.google.com.co/books?id=zZYjc2oilxAC&pg=PA50&lpg=PA50&dq=miositis+eosinofilica+canina&source=bl&ots=uCY1f3hKvH&sig=yo3krsi8HoY8kyj1hCEb-Wp1aQ8&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwiv4oP29tXLAhWDESwKHWoxDeYQ6AEIQzAG#v=onepage&q=miositis%20eosinofilica%20canina&f=false>
- Melmed, C., Shelton, G.D., Bergman, R., & Barton, C. (2004). Masticatory Muscle Myositis: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.*, 26, 590-605. Tomado de: <http://vetneuromuscular.ucsd.edu/cases/2010/Jan10.html>

- Nelson, R.W., & Couto, C.G. (2009). *Medicina interna de pequeñas especies*. St Louis, MO: Mosby Elsevier. Tomado de: [http://veterinaria.unex.es/Progr Asignaturas/ Programas %202013-14/GRADO%20VETERINARIA /CI%C3%ADnica% 20de%20Peque% C3% B1os%20Animales.pdf](http://veterinaria.unex.es/Progr%20Asignaturas/Programas%202013-14/GRADO%20VETERINARIA/CI%C3%ADnica%20de%20Peque%C3%B1os%20Animales.pdf)
- Orvis, J.S. & Cardinet, G.H. III. (1981). Canine muscle fiber types and susceptibility of masticatory muscles to miositis. *Muscle & Nerve*, 4(4), 354-359. doi: 10.1002/mus.880040411. tomado de: [http://onlinelibrary.wiley.com /doi/ 10. 1002/mus.880040411](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mus.880040411)
- Pavone, L.M., Rea, S., Trapani, F., De Pasquale, V., Tafuri, S., Papparella, S., & Paciello, O. (2012). Role of serotonergic system in the pathogenesis of fibrosis in canine idiopathic inflammatory myopathies. *Neuromuscular Disorders*, 22, 594-557.
- Podell, M. (2002). Inflammatory Myopathies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 32(1), 147-167. Tomado de: [http://europepmc.Org /abstract /med/11785727](http://europepmc.Org/abstract/med/11785727)
- Pitcher, G.D.C., & Hahn, C.N. (2007). Atypical masticatory muscle myositis in three cavalier King Charles spaniel littermates. *Journal of Small Animal Practice*, 48, 226-228. Tomado de: <http://eurekamag.com/research/013/049/013049705.php>
- Pumarola, M., Moore, P.F., & Shelton, G.D. (2004). Canine inflammatory myopathy: analysis of cellular infiltrates. *Muscle Nerve*, 29, 782-789. Tomado de: <http://vetneuromuscular.ucsd.edu/publications/Pumarola.pdf>

Salo, E., Fraile, C., Ríos, A & Sancho, P.J. (2013). Problemas dermatológicos. *Avepa*, 7-10.

Recuperado de: http://www.avepa.org/pdf/proceedings/DERMATOLOGIA_PROCEEDING2013.pdf. Tomado de: http://www.avepa.org/pdf/revista_cientifica/num1-2012.pdf

Shelton, G.D., Bandman, E. & Cardinet, G.H. III. (1987). Electrophoretic comparison of myosins from masticatory muscles and selected limb muscles in the dog. *Am J Vet Res*, 46(2), 493-498. Tomado de: <https://arthritis.pure.elsevier.com/en/publications/immunopathogenic-pathways-in-canine-inflammatory-myopathies-resem>

Shelton, G.D., Hoffman, E.P., Ghimbovski, S., Peters, I.R., Day, M.J., Mullins, M., Nagaraju, K. (2006). Immunopathogenic pathways in canine inflammatory myopathies resemble human myositis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 113, 200-214. Tomado de: <https://arthritis.pure.elsevier.com/en/publications/immunopathogenic-pathways-in-canine-inflammatory-myopathies-resem>

Shelton, G.D. (2007). From dog to man: The broad spectrum of inflammatory myopathies. *Neuromuscular Disorders*, 17, 663-670. Tomado de: [https://books.google.com.co/books?id=AzwxBwAAQBAJ&pg=PA99&lpg=PA99&dq=Shelton,+G.D.+\(2007\).+From+dog+to+man:+The+broad+spectrum+of+inflammatory+myopathies.+Neuromuscular+Disorders,+17,+663-4Q6AEIHDA#v=onepage&q=Shelton%2C%20G.D.%20\(2007\).%20From%20dog%20to%20man%3A%20The%20broad%20spectrum%20of%20inflammatory%20myopathies.%20Neuromuscular%20Disorders%2C%2017%2C%20663-670&f=false](https://books.google.com.co/books?id=AzwxBwAAQBAJ&pg=PA99&lpg=PA99&dq=Shelton,+G.D.+(2007).+From+dog+to+man:+The+broad+spectrum+of+inflammatory+myopathies.+Neuromuscular+Disorders,+17,+663-4Q6AEIHDA#v=onepage&q=Shelton%2C%20G.D.%20(2007).%20From%20dog%20to%20man%3A%20The%20broad%20spectrum%20of%20inflammatory%20myopathies.%20Neuromuscular%20Disorders%2C%2017%2C%20663-670&f=false)

Wu, X., Li, Z., Brooks, R., Komives E.A., Torpey, J.W., Engval, E.,...Shelton, G.D. (2007).
Autoantibodies in Canine Masticatory Muscle Myositis Recognize a Novel Myosin
Binding Protein-C Family Member. *The Journal of Immunology*, 179(7),4939-4944.
Tomado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17878394>