

PRÁCTICA CON PROYECCIÓN EMPRESARIAL EN LA CLINICA VETERINARIA
ZOOMEDICA, TUNJA, COLOMBIA.

MELISA DANIELA MUNEVAR ROMERO

COD: 201521993

UNIVERSIDAD PEDAGÓGICA Y TECNOLÓGICA DE COLOMBIA

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TUNJA

2022

PRÁCTICA CON PROYECCIÓN EMPRESARIAL EN LA CLINICA VETERINARIA
ZOOMEDICA, TUNJA, COLOMBIA.

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico Veterinario
Zootecnista

Modalidad práctica con proyección profesional

MELISA DANIELA MUNEVAR ROMERO

COD: 201521993

Tutor interno: MVZ José Fernando Rojas Amaya

Tutor externo: MVZ Ana Consuelo González Patiño

UNIVERSIDAD PEDAGÓGICA Y TECNOLÓGICA DE COLOMBIA

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

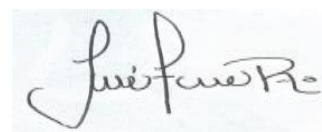
TUNJA

2022

NOTA DE ACEPTACIÓN

Cindy Jhuliet Rocha Pardo
Jurado calificador

Oscar Fernando Peralta Aguilar
Jurado calificador



José Fernando Rojas Amaya
Tutor interno

Tunja, Boyacá- enero 2022.

TABLA DE CONTENIDO

TABLA DE CONTENIDO	4
LISTA DE TABLAS	7
LISTA DE GRAFICOS	8
LISTA DE IMÁGENES.....	9
INTRODUCCIÓN	12
CAPITULO I: GENERALIDADES DE LA CLINICA VETERINARIA ZOOMEDICA.....	14
1.Aspectos generales de la empresa	15
1.1 Ubicación geográfica.....	15
1.2 Lineamientos corporativos de la clínica veterinaria Zoomedica.	16
1.2.1. Misión.....	16
1.2.2 Visión.....	16
1.2.3. Valores.....	16
1.2.4. Compromiso.	17
1.3 Personal de la clinica veterianria Zoomedica.	17
1.3.1. Organigrama	17
1.3.2. Equipo médico y de apoyo.....	17
1.4. Áreas y servicios ofrecidos.....	18
1.4.1. Servicios	18
1.4.2 Áreas.	18
1.5 Casuística en la clínica veterinaria Zoomedica.....	23
CAPITULO II: ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE LA PRACTICA CON PROYECCIÓN EMPRESARIAL.....	28
2.1. Consulta general	29
2.2. Área de hospital y tratamientos	32
2.3. Laboratorio clínico y quirófano.....	34
2.3.1. Laboratorio clínico.....	35
2.3.2. Quirófano	37
CAPITULO III: PRESENTACIÓN DEL CASO CLINICO: MIOSITIS MASTICATORIA EN CANINA GOLDEN RETRIVER DE 7 AÑOS DE EDAD.....	42
3.1. Miositis de los músculos masticatorios	43
3.1.1. Definición	43
3.1.2. Etiología.....	43
3.1.3. Epidemiología	44

3.1.4. Anatomofisiología de los músculos masticatorios	45
3.1.4.1. Anatomía de los músculos masticatorios.....	45
3.1.4.2. La fibra muscular.....	49
3.1.4.3. Fisiología de la contracción muscular.....	52
3.1.5. Fisiopatogenia de la miositis masticatoria	54
3.1.6. Diagnostico.....	59
3.1.6.1 Hallazgos clínicos.....	59
3.1.6.2. Hematología.	62
3.1.6.3. Inmunohistoquímica y ELISA.	62
3.1.6.4. Electromiografía.	63
3.1.6.5. Histopatología.	64
3.1.6.6. Otras pruebas complementarias	66
3.1.7. Diagnostico diferencial	67
3.1.8. Tratamiento	68
3.1.9. Pronostico	70
3.2. Reseña del paciente	70
3.3. Anamnesis.....	71
3.4. Valoración clínica del paciente	72
3.4.1. A la inspección.....	72
3.4.2. A la palpación.....	72
3.4.3. A la auscultación.....	72
3.4.4. A la percusión.....	72
3.4. Examen clínico por sistemas	73
3.5. Lista de problemas	74
3.6. Diagnósticos diferenciales.....	74
3.7. Exámenes complementarios	74
3.7.1. Hemograma.....	75
3.7.2. Bioquímica sanguínea.	75
3.7.3. Biopsia de musculo temporal.	77
3.8. Hospitalización	78
3.9. Evolución.....	84
3.10. Discusión	85
3.11. Conclusiones	89
3.11.1. Conclusiones sobre el caso clínico	89

3.11.2. Conclusiones generales 89

3.12. Recomendaciones..... 89

BIBLIOGRAFIA.....91

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución por plantas de la clínica veterinaria Zoomedica

Tabla 2. Cronograma de actividades del pasante durante los 4 meses de duración de la práctica

Tabla 3. Resumen de los datos básicos de la paciente Cori.

Tabla 4. Valoración inicial del paciente.

Tabla 6. Hemograma, leucograma relativo de Cori.

Tabla 6. Hemograma de Cori

Tabla 7. Bioquímica sanguínea de Cori.

Tabla 8. Meseta terapéutica a base de prednisolona establecida para Cori.

Tabla 9. Resumen de constantes fisiológicas de Cori durante los días de hospitalización.

LISTA DE GRAFICOS

Gráfico 1. Casuística Clínica Veterinaria Zoomedica (septiembre de 2021- enero de 2022).

Gráfico 2. Distribución según especie (septiembre de 2021- enero de 2022)

Gráfico 3. Distribución según sexo (septiembre de 2021- enero de 2022)

LISTA DE IMÁGENES

- Imagen 1.** Imagen corporativa clínica veterinaria Zoomedica.
- Imagen 2.** Clínica veterinaria Zoomedica.
- Imagen 3.** Consultorio 1
- Imagen 4.** Consultorio 2
- Imagen 5.** Área de tratamientos.
- Imagen 6.** Área de hospitalización de felinos
- Imagen 7.** Vista panorámica del quirófano
- Imagen 8.** Máquina de bioquímica y hemograma en el laboratorio clínico de la clínica veterinaria Zoomedica.
- Imagen 9.** Suministración de terapéutica en paciente felino durante la rotación en la clínica veterinaria Zoomedica.
- Imagen 10.** Labores del pasante en el área de hospital canino y felino.
- Imagen 11.** Pipeteo del disco de bioquímica sanguínea.
- Imagen 12.** Paso de hemograma por parte del pasante.
- Imagen 13.** Paciente anestesiado a punto de ser intervenido quirúrgicamente.
- Imagen 14.** Exposición de la tráquea en donde se puede evidenciar ruptura de la misma en paciente politraumatizado.
- Imagen 15.** Equipo médico de Zoomedica en un procedimiento quirúrgico.
- Imagen 16.** Intervención quirúrgica por parte de los pasantes de la clínica veterinaria Zoomedica.
- Imagen 17.** Músculos de la masticación
- Imagen 18.** Razas con mayor predisposición a padecer miositis de los músculos masticatorio
- Imagen 19.** M. temporal

Imagen 20. M. Masetero

Imagen 21. M. Pterigoideo medial.

Imagen 22. M. Pterigoideo lateral

Imagen 23. M. Digástrico

Imagen 24. Organización estructural del músculo esquelético

Imagen 25. Composición de la fibra muscular esquelética

Imagen 26. Neurotransmisión del impulso eléctrico del músculo esquelético

Imagen 27. Filamentos gruesos y finos de la fibra muscular

Imagen 28. Ciclo de contracción muscular

Imagen 29. Biopsia de musculo masticatorio de canino.

Imagen 30. Dificultad para abrir la boca en un canino con miositis de músculos masticatorios (Nelson et al., 2009).

Imagen 31. Perro macho, de raza indefinida de 4 años de edad con miositis de músculos masticatorios en fase crónica. Nótese la atrofia bilateral de la musculatura inervada por el nervio trigémino (Pellegrino. 2018).

Imagen 32. Trazado electromiográfico de músculo masetero con potenciales de fibrilación

Imagen 30. Dificultad para abrir la boca en un canino con miositis de músculos masticatorios

Imagen 31. Perro macho, de raza indefinida de 4 años de edad con miositis de músculos masticatorios en fase crónica. Nótese la atrofia bilateral de la musculatura inervada por el nervio trigémino

Imagen 32. Trazado electromiográfico de músculo masetero con potenciales de fibrilación

Imagen 33. Biopsia de un perro con miositis del músculo masticatorio (imagen izquierda)
Muestra de biopsia de un perro normal (derecha).

Imagen 34. Imagen microscópica de una biopsia muscular (25 X).

Imagen 35. Radiografía lateral oblicua del cráneo de un canino sospechoso de miositis masticatoria.

Imagen 36. Cori en hospitalización

Imagen 37. Reporte de biopsia de musculo temporal de Cori.

Imagen 38. Cori el primer día de hospital

Imagen 39. Cori el tercer día de hospital, logra comer un poco de alimento húmedo

Imagen 40. Cori el tercer día de hospital, nótese la capacidad para abrir un poco la boca.

Imagen 41. Cori el quinto día de hospital, come en su totalidad el alimento.

Imagen 42. Cori el quinto día de hospital, bebiendo agua.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, cuando pensamos en el ejercicio profesional de las ciencias veterinarias, es común hacer relaciones conceptuales con asuntos de salud y enfermedad de animales domésticos, lo que conduce a aspectos particulares de las disciplinas como la patología, la parasitología, la clínica, la cirugía, etc, lo que le da un contexto histórico relacionado con la satisfacción de necesidades básicas de los seres humanos, al tiempo que le confiere una responsabilidad desde la perspectiva de una disciplina importante para la conservación de la fauna silvestre y la diversidad. O desde el concepto de una salud, con el servicio a la humanidad, ayudando a solucionar algunos problemas emergentes de la sociedad. Cada una de estas perspectivas de las ciencias veterinarias no pueden verse y asumirse como la esencia misma de la profesión. En cambio, deben tomarse como la expresión de una necesidad del momento y como los aportes históricos de la profesión a la sociedad (Vela. 2018).

En este contexto y ante las condiciones que se han venido estableciendo en el mercado laboral, los profesionales son reconocidos como individuos poseedores de conocimiento y con habilidades especiales obtenidas en procesos de aprendizaje a través de la investigación, formación teórica y entrenamiento práctico. En la medicina veterinaria una de las áreas que se ha fortalecido con el tiempo ha sido principalmente la clínica de pequeños animales, teniendo en cuenta que las mascotas, bien sea perros, gatos o animales exóticos, poseen importancia reciente en la relación con el humano, no sólo en el ámbito afectivo sino también en cuanto a salud pública (Augusto & Novoa, 2007). Partiendo de esta premisa se puede afirmar que el ejercicio profesional del Médico Veterinario y/o Zootecnista está asociado a una serie de competencias que deben ser logradas durante la formación académica, entre ellas se incluye el conocimiento de las técnicas para establecer diagnósticos acertados, instaurar tratamientos

eficaces y de la misma manera, criterio para generar las medidas necesarias en la prevención de las enfermedades de carácter zoonótico (Serrano, 2008).

Actualmente ha motivado el mejoramiento de los procedimientos médico-clínicos y médico-quirúrgicos, gracias a la aceptación de los propietarios hacia las técnicas novedosas. Es por esto, que resulta de gran importancia para el profesional médico veterinario mantenerse en constante actualización sobre temas relevantes como urgencia, terapéutica y procedimientos médicos y quirúrgicos (Cartín-Rojas, 2014). es por esto que las prácticas profesionales resultan ser un aporte significativo en el desarrollo integral de los estudiantes ya que conjugan el aprendizaje académico con una experiencia laboral y a su vez representa la primera cercanía con el mundo del trabajo (Mundo Adecco, 2016).

Dentro de la formación profesional que se imparte en la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia se da especial importancia a la educación integral en cuanto al manejo del conocimiento teórico y el desarrollo de habilidades prácticas dentro del campus universitario y de manera externa con ayuda de convenios de cooperación con otras instituciones, de esta manera se logra generar autoconfianza en cada uno de los practicantes y también se estimula el sentido de responsabilidad como profesionales que saldrán a buscar oportunidades laborales o motivados a generar empresa.

A continuación, se describe la práctica con proyección empresarial como opción de grado; realizada durante los meses de septiembre de 2021 hasta enero de 2022 en la Clínica veterinaria Zoomedica ubicada en la ciudad de Tunja.

CAPITULO I

GENERALIDADES DE LA CLINICA VETERINARIA ZOOMEDICA.

1. Aspectos generales de la empresa



Imagen 1. Imagen corporativa clínica veterinaria Zoomedica.

1.1 Ubicación geográfica.



Imagen 2. Clínica veterinaria Zoomedica.

La clínica veterinaria Zoomedica (ver imagen 2) se encuentra ubicada en la dirección Transversal 11 N° 23-54, en la ciudad de Tunja departamento de Boyacá, Colombia. El horario de atención es 24 horas los 7 días de la semana, durante todo el año para atención médica de urgencia y el horario para los servicios de atención médica, estética canina y pet shop es de 9:00 am-12:00 pm y de 2:00pm a 5:00 pm. Las líneas de atención son: Teléfono fijo (+7) 740-2191 y celular 3102543275. Correo electrónico cvzoomedica@yahoo.com.co.

1.2 Lineamientos corporativos de la clínica veterinaria Zoomedica.

1.2.1. Misión.

La Clínica Veterinaria Zoomedica, es una entidad privada creada con el fin de prestar servicios médicos especializados en salud y servicios complementarios para pequeños animales, dentro de un marco de calidad, seguridad y eficiencia; buscando brindar a los pacientes y sus propietarios la más completa alternativa en bienestar animal; unido a un recurso humano en el cual priman los valores como el respeto, la honestidad y responsabilidad.

1.2.2 Visión.

Para el 2022 consolidarse como empresa sólida, líder en la región en las áreas de medicina y cirugía en pequeños animales, abarcar un mayor número de especialidades que hagan de la Clínica Veterinaria Zoomedica la alternativa más completa en servicios médicos y complementarios para animales de compañía en el departamento de Boyacá.

1.2.3. Valores.

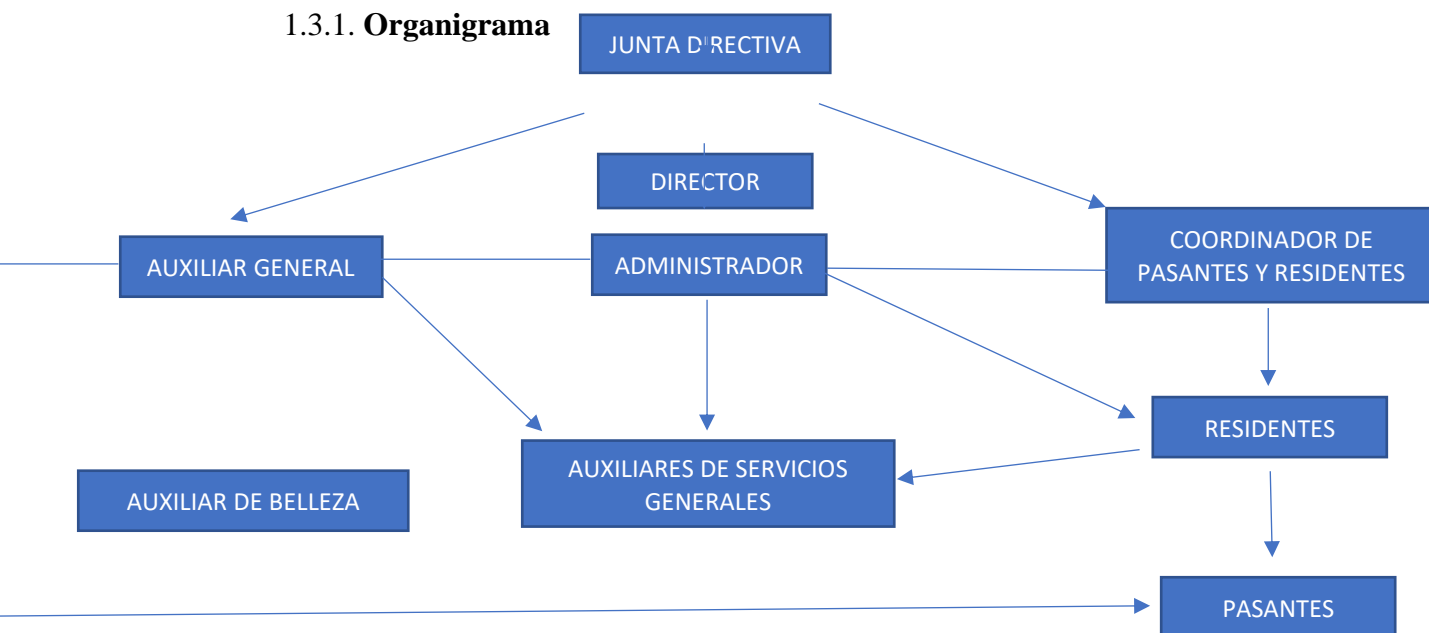
La clínica veterinaria zoomedica cuenta con personal altamente capacitado, con alto espíritu vocacional, los cuales mantienen actualización permanente en cuanto a los principios y protocolos relacionados con la práctica de la medicina veterinaria integral.

1.2.4. Compromiso.

El personal de la clínica veterinaria zoomedica, se encuentra comprometido con el bienestar y la salud de las mascotas, brindando atención oportuna y satisfactoria a los clientes.

1.3 Personal de la clinica veterianria Zoomedica.

1.3.1. Organigrama



1.3.2. Equipo médico y de apoyo

Directora: Ana Consuelo González Patiño: MVZ de la Universidad de los Llanos, MSc. Medicina Interna de Caninos y de Felinos, UPTC. Fundadora y Directora de la Clínica Veterinaria Zoomedica.

Coordinador de Residentes y Pasantes: Dr. Javier Andrés Arias, MV Fundación Universitaria Juan de Castellanos, Esp en Medicina Interna de Caninos y Felinos UPTC.

Residentes: Dra. Gelen Raquel Avila Daza, MV Fundación Universitaria Juan de Castellanos, Esp. Medicina Interna felina

Equipo de Apoyo

Martha Sonia González Patiño. Administración y mercadeo

Andrea Carolina Rios. Grooming y Stripping canino y felino.

Diana Milena Fonseca. Auxiliar de servicios generales.

1.4. Áreas y servicios ofrecidos.

1.4.1. Servicios

1.4.1.1. Servicios médicos generales:

Medicina de caninos, medicina de felinos, medicina de mascotas no convencionales, consulta externa, vacunación, desparasitación, laboratorio clínico, atención médica de emergencia 24 horas todos los días de la semana, hospitalización, cuidado crítico, dermatología, cirugía de urgencias, cirugía general de tejidos blandos, tratamientos ambulatorios, fisioterapia y ecografía.

1.4.1.2. Peluquería y estética canina

Corte, peluquería, baños para disminución de malos olores en casa, baños medicados para control de ectoparásitos y problemas dermatológico.

1.4.1.3. Petshop

Venta y distribución de concentrados, insumos y medicamentos veterinarios.

1.4.2 Áreas.

1.4.2.1. Planta física:

La clínica veterinaria Zoomedica cuenta con una infraestructura física dividida en 4 plantas (ver tabla 1), las cuales se encuentran acondicionadas con el fin de prestar los respectivos servicios:

PRIMER PISO:	Recepción, Pet Shop, Sala de espera, Consultorio 1, consultorio 2.
SEGUNDO PISO:	Caniles, peluquería, cocina, patio, lavandería
TERCER PISO:	Quirófano, Hospitalización felina, Casilleros, biblioteca.
CUARTO PISO:	Hospitalización canina, laboratorio clínico.

Tabla 1. Distribución por plantas de la clínica veterinaria Zoomedica

Consulta externa:

El área de consulta externa de la clínica veterinaria zoomedica presta el servicio de lunes a sábado en horario de 8:00 am – 12 m y 2:00 pm- 5:00 pm, con servicio de consultas de emergencia las 24 horas, 7 días de la semana incluyendo festivos. En esta área (ver imagen 3 y 4) se realiza la interacción con los propietarios sobre el motivo de consulta, toma de datos del paciente y el propietario(a) y se realiza el examen clínico general del paciente.



Imagen 3. Consultorio 1



Imagen 4. Consultorio 2

Hospitalización:

El área de hospitalización recibe todos los pacientes transferidos del área de consulta externa por emergencia o por consulta que amerite hospitalización; además los pacientes pos quirúrgicos que requieran hospitalización y cuidado médico las 24 horas al día. El área de hospitalización cuenta con dos áreas separadas: área de felinos o gateras y área de tratamientos. Cada una dotada con los suministros para la toma de muestra, canalización, medicación, limpieza, desinfección.

En el área de hospitalización, se realiza la toma de muestras de sangre, por medio de venopunción en vena yugular o cefálica, se realiza toma de constantes en los pacientes hospitalizados y se encarga de administrar el tratamiento en los horarios correspondientes a cada paciente, terapia respiratoria por medio de nebulización a pacientes con patologías de tipo respiratorio (ver imagen 5 y 6).

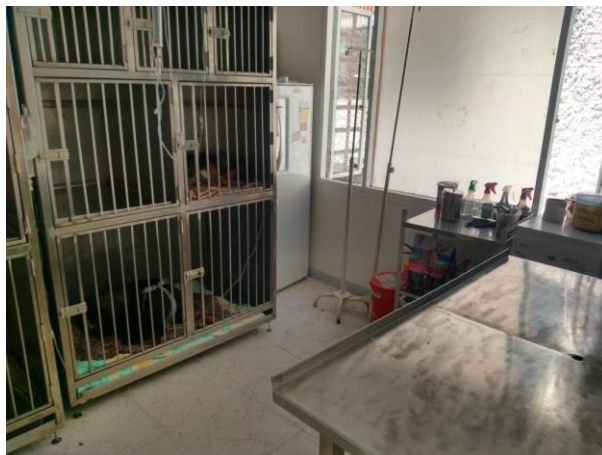


Imagen 5. Área de tratamientos.



Imagen 6. Área de hospitalización de felinos

Cirugía y anestesia:

El área de cirugía recibe pacientes que son transferidos desde consulta externa, hospitalización o interconsulta. En el área se acompañan cirugías de tejidos blandos, cirugías profilácticas (Orquiectomía, ovariectomía, tratamiento periodontal rutinario), cirugías de emergencia. El área de anestesia es dirigida por un médico especialista, el cual acompaña todas las cirugías que se realizan en la clínica veterinaria, el acompañamiento anestésico se realiza

desde la preparación del paciente hasta la recuperación pos quirúrgica y pos anestésica, el área maneja dos tipos de anestesia: Inhalada y anestesia fija intravenosa (ver imagen 7).



Imagen 7. Vista panorámica del quirófano

Laboratorio clínico

El área de laboratorio clínico recibe y procesa muestras de Hematología, Medición de hormonas, química sanguínea (ver imagen 8), urianálisis, análisis coproparasitológicos, investigación de ectoparásitos/hongos, glucometría, pruebas de inmunocromatografía (CDV, CCV, PCV, VIF, VILEF, E.canis).



Imagen 8. Máquina de bioquímica y hemograma en el laboratorio clínico de la clínica veterinaria Zoomedica.

1.4 Casuística en la clínica veterinaria Zoomedica

Durante el periodo analizado (septiembre de 2021 a enero de 2022), fueron registrados 701 pacientes que ingresaron a la clínica veterinaria zoomedica. La distribución por motivo de consulta se muestra de la siguiente manera (ver gráfico 1):

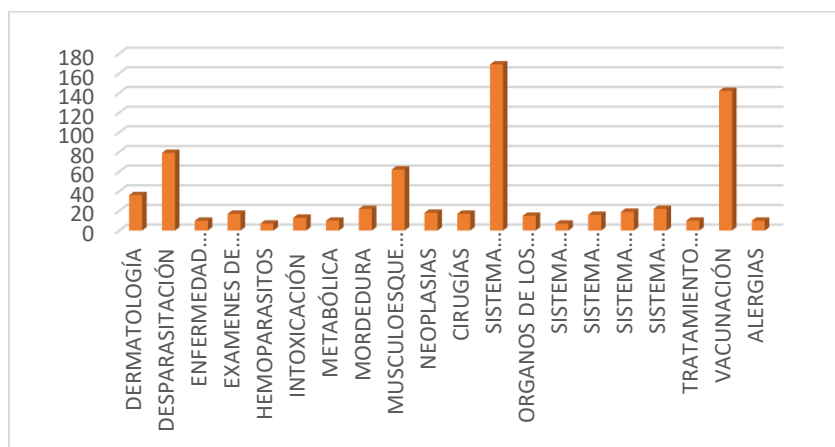


Gráfico 1. Casuística Clínica Veterinaria Zoomedica (semptiembre de 2021- enero de 2022).

La distribución por especies durante el periodo (semptiembre de 2021- enero de 2022).
(ver gráfico 2).

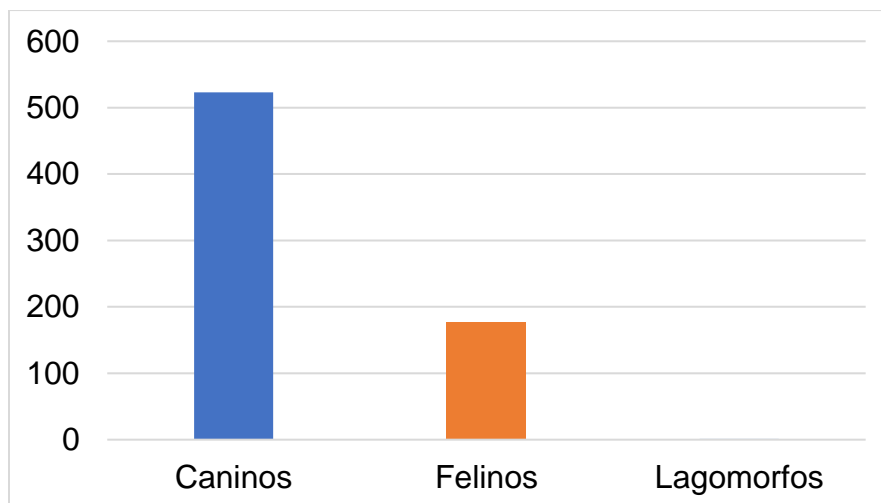


Gráfico 2. Distribución según especie durante el periodo (septiembre de 2021- enero de 2022).

La distribución por sexo se vio de la siguiente manera (ver gráfico 3):

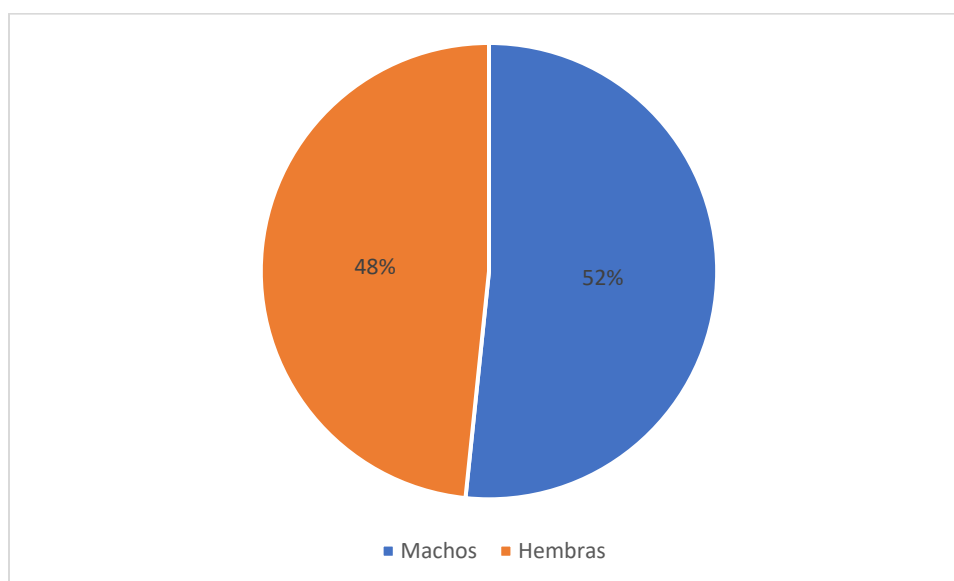


Gráfico 3. Distribución según sexo durante el periodo (septiembre de 2021- enero de 2022).

Según los registros el motivo de consulta más frecuente fue por trastornos relacionados con el sistema digestivo con un total de 169 pacientes, correspondiente al 24,1% de las consultas;

por otro lado, las vacunaciones con un total de 142 pacientes representan el 20,3% y desparasitaciones, siguen en orden de frecuencia con 79 pacientes siendo el 11,3% del total de consultas atendidas durante este periodo.

De los 169 pacientes llevados a consulta por afecciones del sistema digestivo, 19,8% tenía su protocolo de desparasitación al día y el 17,2% se encontraba vacunado o en proceso de vacunación. La mayor parte de estos pacientes se encontraba en edades entre las 2 semanas y 5 años de edad. En los 169 pacientes se hallaron diagnósticos presuntivos entre los cuales se destacan: gastroenteritis (60,2%), gastritis (20,5%), indigestión alimentaria (13,5%) enfermedad periodontal (4,7%) y obstrucción intestinal 1,1%.

El sistema musculo esquelético estuvo afectado en 62 pacientes (8,8%), dentro de los cuales los diagnósticos presuntivos más comunes fueron: fracturas de tipo traumáticas, traumatismos por golpe, heridas por trauma, inflamación de tejidos blandos y el politraumatismo por atropellamiento conformando el 61,2% del total de pacientes afectados, lesiones discales (16,3%) y enfermedad articular degenerativa (6,8%), también consultaron dentro de este grupo 22 pacientes con heridas por mordedura que corresponden al 3,1% del total de pacientes atendidos durante este periodo.

En general, las alteraciones de piel, fue uno de los motivos de consulta más frecuente durante este periodo con un total de 36 pacientes atendidos por afecciones de tipo dermatológico, lo cual corresponde al (5,1%). Dentro de los diagnósticos presuntivos más comunes sobresalen la dermatitis atópica (44,5%) dermatitis alérgica por picadura de pulga (27,2%), demodicosis (18,2%) y pioderma (10,1%).

El sistema respiratorio estuvo afectado en 22 pacientes (3,1%), dentro de este grupo los diagnósticos presuntivos fueron la traqueobronquitis infecciosa (57,9%) la patología de mayor prevalencia, seguida de bronquitis (11,7%), rinotraqueitis infecciosa felina (9%) y neumonía de tipo bacteriano (7,6%)

En 19 pacientes (2,7%), se encontraron afectaciones del sistema reproductivo, en este grupo el 100% fueron pacientes Hembras mayores de 2 años de edad sin esterilizar, dentro de los diagnósticos presuntivos encontramos: Piómetra (72%) y parto distócico (28%), los cuáles fueron de resolución médico-quirúrgica.

El sistema neurológico estuvo afectado en 16 pacientes correspondiente al 2,3%. Dentro de este grupo los diagnósticos presuntivos más presentados fueron: intoxicaciones con tóxicos desconocidos (45,3%) epilepsia (25,4%), trauma craneoencefálico (18,1%) y síndrome vestibular (11,2%)

Durante este periodo ingresaron a la clínica 12 pacientes (1,7%) por problemas oftalmológicos, en este grupo las patologías más encontradas fueron: úlceras corneales (38,2%), conjuntivitis (24,3%), protrusión de la glándula de harder (18,2%), entropión (11%) y cataratas (8,3%). Y los problemas de oído estuvieron presentes en 3 pacientes (0,42%) y el diagnóstico presuntivo más frecuente fue otitis media (100%)

El sistema endocrino fue uno de los motivos de consulta de menor frecuencia con 10 pacientes (1,4%), en los cuales los diagnósticos presuntivos endocrino/metabólico sobresalen el hipotiroidismo (56,4%) y diabetes mellitus (43,6%).

Las lesiones oncológicas se evidenciaron en 18 pacientes (2,6%). Dentro de los diagnósticos de tipo neoplásico encontramos neoplasia mamaria (48,7%), neoplasias subcutáneas tipo lipoma (21,6%), papilomatosis (11,3%), otras (18,4%)

Hubo además un 2,4% de pacientes sanos cuyo motivo de consulta no obedecía a ninguna patología, los cuales llegaron para realización de exámenes rutinarios, revisión y control de peso.

CAPITULO II

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE LA PRACTICA CON PROYECCIÓN EMPRESARIAL.

La realización de esta práctica estuvo bajo el acompañamiento del Dr. Javier Arias, la Dra. Gela Ávila y la Dra. Consuelo González como tutora interna. Fueron asignadas las funciones y responsabilidades que debía cumplir como pasante; se estipuló la rotación por todas las áreas de la clínica siendo estas: consulta, quirófano - laboratorio, y hospital; inicialmente y de manera general se realizó una inducción acerca del funcionamiento de la clínica y posteriormente conforme se realizó la práctica, cada área clínica de la rotación realizó una inducción individual durante el primer día como pasante de la misma. La clínica recibe un aproximado de 2-3 pasantes en cada periodo semestral, en esta ocasión hubo 3 pasantes entre ellos de la Universidad Juan D castellanos y de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia UPTC.

En cada área se realizaron tareas durante 2 semanas, posteriormente se hacía cambio de área, durante todo el tiempo de la práctica se repitió 2 veces el ciclo de rotación por todas las áreas, cada una de ellas maneja un horario igual de 8 am a 6 pm, con solo un pasante por área y solo durante la realización de mi practica con proyección empresarial me fueron otorgadas diferentes funciones de acuerdo al área de rotación llevándose a cabo las siguientes actividades (ver tabla 2):

2.1. Consulta general

Al inicio del proceso el pasante acompañaba al médico de turno a consulta en donde tenía diferentes roles como:

- Hacer el llamado de pacientes en sala de espera para que ingresen al consultorio.
- Pesar a los pacientes antes del ingreso al consultorio.
- Revisar los antecedentes de la historia clínica del paciente que va a ingresar a consulta y reportársela al médico.

- Mantener Limpia la mesa de manejo del consultorio y solicitar aseo general cuando fuese necesario.
- Ayudar con la sujeción del paciente durante la realización del examen físico.
- Hacer toma de temperatura y reportarla al médico.
- Reportar en hospital y tratamientos cuando se requería realizar muestra de exámenes o algún procedimiento ambulatorio.
- Llenar los datos del formato de hospitalización con las indicaciones médicas para ingresar a un paciente al hospital.
- Dar apoyo en toma de muestras cuando el flujo de pacientes lo permitiera.
- Realizar las fórmulas médicas de acuerdo a las indicaciones terapéuticas del médico tratante.
- Imprimir las fórmulas, sellarlas y someterlas a revisión del médico tratante para que fueran firmadas.
- Recepcionar los resultados de laboratorio clínico y hacérselos llegar al médico tratante.

Una vez se cumplía cierto tiempo acudiendo a consultas con los médicos de turno y se adquiría cierta experiencia y confianza por parte del personal médico, se permitía bajar solo a consulta al pasante en donde desempeñaba las siguientes funciones:

- Diligenciar todos los datos básicos requeridos por el sistema e ingresar a cada paciente al sistema.
- Realizar un examen clínico detallado e indagar con preguntas detalladas al tutor para completar una buena anamnesis.
- Reportar al médico de turno todos los hallazgos encontrados en el examen clínico, el plan diagnóstico y el tratamiento específico a realizar en el paciente, teniendo en cuenta que el

medico de turno es el encargado de tomar todas las decisiones finales con respecto al proceder con el paciente.

- Encargarse de que el tutor firme todos los documentos en caso de requerir hospitalización o algún procedimiento especial, explicando todas las implicaciones que esto conlleva, resolviendo sus dudas y asegurándose que el factor económico de cada procedimiento sea cancelado.
- Llevar al paciente al área de tratamiento, informando a todo el personal que se encuentre rotando en esa área en ese momento sobre el examen clínico, los hallazgos y la anamnesis del paciente para establecer la terapéutica y posología bajo la guía del médico de turno.
- Detallar los exámenes clínicos que se han autorizado al paciente para que las muestras sean tomadas y procesadas.
- Hablar con los tutores sobre el pronóstico del paciente, resolviendo todas las dudas.
- Diligenciar el motivo de consulta en la historia clínica de cada paciente que es atendido.
- Realizar vacunaciones y desparasitaciones cuando sean requeridas.

Desarrollar experiencia en la acertada comunicación con propietarios hace parte importante de la formación de nosotros como futuros profesionales en el área de la salud, la consulta se presenta como una oportunidad muy valiosa no solo para afianzar conocimientos teóricos acerca de la medicina, sino también para aprender a manejar situaciones complicadas con algunos propietarios, en general considero que ver como cada médico dirigía su consulta, cómo daba la información me permitió generar un criterio propio que me permitirá desempeñarme de manera óptima en mi ejercicio profesional teniendo en cuenta la importancia de la realización de un buen examen clínico, una buena anamnesis y la información clara para lograr un servicio satisfactorio.

2.2. Área de hospital y tratamientos

En esta área se realizan las tareas de seguimiento en la evolución de cada paciente en su tratamiento, así como los diferentes procedimientos ambulatorios de la jornada; las actividades desarrolladas fueron las siguientes (ver imagen 9 y 10):

- Realizar 1 paseo durante la jornada a cada paciente.
- Generar propuestas terapéuticas para los casos clínicos que se presentaran.
- Hacer las evaluaciones y toma de constantes fisiológicas a cada paciente.
- Contribuir con los tratamientos ambulatorios como limpieza de heridas, retiro de puntos, hidrataciones subcutáneas entre otras.
- Sujetar a los pacientes durante toma de muestras sanguíneas,
- Tomar muestras de sangre para exámenes de laboratorio.
- Realizar vacunaciones y desparasitaciones a los pacientes de acuerdo a indicación médica.
- Alimentar a pacientes y evaluar su apetito y sed.
- Realizar reportes escritos y verbales cerca de la evolución de paciente cuando así sea requerido.
- Medicar a los pacientes a sus debidas horas de acuerdo a la terapéutica establecida.
- Hacer acompañamiento durante a las visitas familiares.
- Registrar los datos del paciente en el tablero de seguimiento y evolución de paciente hospitalizados.
- Hacer el registro escrito de la evolución de paciente en sus historias clínicas.
- Canalizar a pacientes que ingresan al servicio de hospital.
- Mantener las mesas de trabajo limpias y solicitar servicio de aseo general cuando se requiera.

- Verificar que siempre hubiera material de trabajo suficiente para realizar procedimientos ambulatorios y demás.
- Realizar los test de schirmer y de fluoresceína e informar al médico su resultado.
- Revisar las bombas de infusión, permeabilidad de la vía de administración de medicamentos.
- Realizar nebulizaciones a paciente de acuerdo a indicación médica.
- Hacer manejo de pacientes infecciosos sin contaminar ninguna zona del área y de la clínica en general.

Inicialmente la participación en esta área es muy delimitada, debido a varios factores como el gran número de pacientes que se presenta en la jornada diurna lo que exige que los procedimientos se realicen de manera rápida, adicional a esto se pretende que el pasante adquiera habilidades de manera detenida a través de la observación y posteriormente y de manera gradual irle generando esa confianza para que desarrolle habilidades en tomas de muestras principalmente sin que existan daños a paciente por efecto de la inexperiencia, en la segunda ocasión que fue pasante de esta área ya fue mucho más fácil la realización de tareas y con menor supervisión, me pareció muy importante el aporte de esta área en mi práctica ya que logré generar autoconfianza y generar destrezas tanto con el manejo y sujeción correcta de los pacientes cómo conocer las opciones terapéuticas que se manejaron con los pacientes hospitalizados.



Imagen 9. Suministración de terapéutica en paciente felino durante la rotación en la clínica veterinaria Zoomedica.



Imagen 10. Labores del pasante en el área de hospital canino y felino.

2.3. Laboratorio clínico y quirófano

Esta rotación se realiza de esta manera conjunta, ya que los procedimientos quirúrgicos no son cotidianos, permitiendo que el pasante apoye en otras áreas cuando no hay programadas cirugías. Las actividades en cada área se describen a continuación:

2.3.1. Laboratorio clínico.

Las pruebas realizadas de manera interna son las siguientes: Citología, coprología, electrolitos, hematocrito, lactato, medición de niveles serológicos de fenobarbital, perfil hemarológico automatizado, químicas sanguíneas, exámenes de orina, raspados de piel entre otros, la primera semana en el área de laboratorio se realiza una inducción minuciosa respecto al uso de los equipos, las funciones realizadas fueron las siguientes:

- Recepcionar las muestras y verificar el rotulado de cada una de ellas.
- Hacer el montaje de las muestras coprológicas para su posterior lectura.
- Centrifugar las muestras de sangre que así lo requieran para el procesamiento de ellas.
- Pipetear las muestras centrifugadas en el disco de elección para el procesamiento de las químicas sanguíneas (ver imagen 11).
- Hacer el montaje de muestras para su ingreso a los equipos de análisis automatizado.
- Hacer el ingreso y la actualización de los resultados de laboratorio al sistema Vetlogy.
- Informar al área de consulta y tratamiento que los exámenes ya están listos.
- Realización de hemogramas y frotis sanguíneos, desde la extensión hasta la tinción para que el médico de turno realice el análisis y reporte del examen (ver imagen 12).
- Realizar parciales de orina y centrifugar las muestras de orina para observación de sedimento urinario.

La rotación por esta área le permite al estudiante pasante tener un acercamiento con el protocolo estricto y riguroso que debe seguirse en el trabajo de laboratorio, así como realizar el análisis de las muestras más significativas cuando se sospecha de cierta patología, en lo personal considero que es importante este acercamiento ya que el laboratorio clínico resulta ser el clave

para el medico en su diagnóstico, me permitió aprender a correlacionar todos los hallazgos clínicos con los encontrados en los análisis hematológicos, para poder dar un diagnóstico acertado.



Imagen 11. Pipeteo del disco de bioquímica sanguínea.



Imagen 12. Paso de hemograma por parte del pasante.

2.3.2. Quirófano

El área quirúrgica esta encargada la Dra. Consuelo González, la Dra. Gelen Ávila y en anestesia el Dr. Javier Arias (ver imagen 15). No solo en el quirófano se realiza todo tipo de procedimientos que impliquen un abordaje quirúrgico, el pasante tiene las siguientes actividades:

- Procurar que el área de quirófano siempre este limpia y sea usada adecuadamente.
- Asegurarse que hay disponible material quirúrgico en cada cirugía.
- Lavar adecuadamente el instrumental quirúrgico, doblar los campos quirúrgicos, las batas y las compresas, haciendo pequeños paquetes quirúrgicos.
- Acudir las cirugías programadas y no programadas, teniendo todo listo y en orden.
- Asistir como segundo cirujano cuando así se requiera (ver imagen 16).
- Apoyar el área de anestesia, suministrando todos los medicamentos necesarios y alistando la máquina de anestesia (ver imagen 13).
- Informar a los tutores cuando el paciente sale y entra de procedimientos quirúrgicos.

- Mantener completamente aseado y esterilizar el instrumental quirúrgico.

Durante el tiempo en mi pasantía tuve la oportunidad de ver algunas intervenciones quirúrgicas como múltiples ovario histerectomías, orquiectomías, esplenectomías, gastropexias, correcciones de entropión, enucleaciones, exéresis de cabeza de fémur, cesáreas, retiro de masas, entre otras (ver imagen 14).



Imagen 13. Paciente anestesiado a punto de ser intervenido quirúrgicamente.



Imagen 14. Exposición de la tráquea en donde se puede evidenciar ruptura de la misma en paciente politraumatizado.

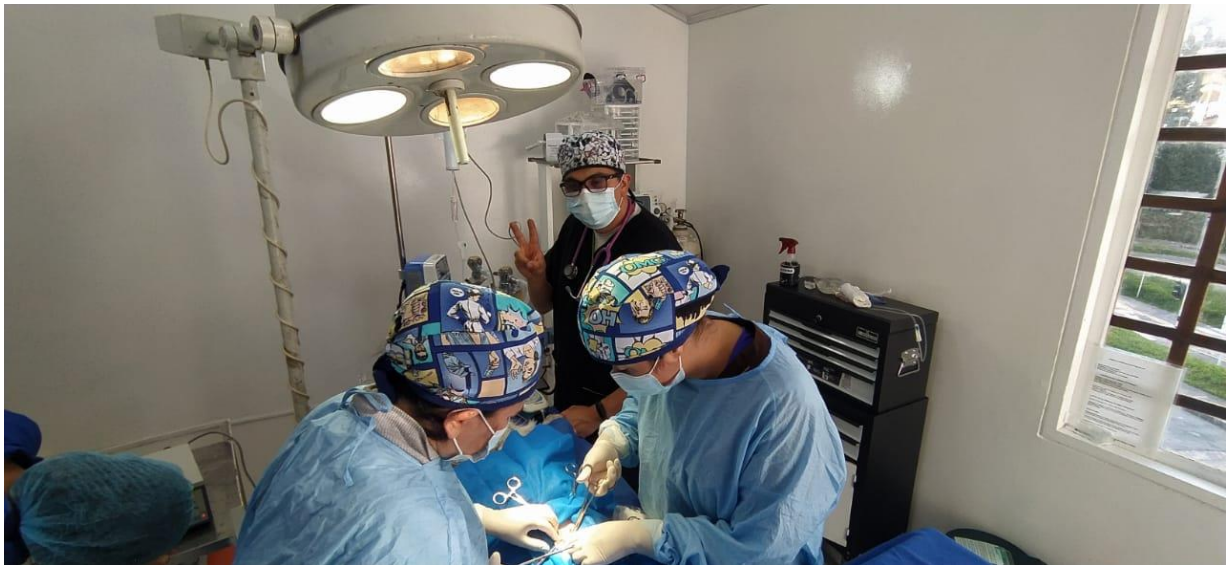


Imagen 15. Equipo médico de Zoomedica en un procedimiento quirúrgico.



Imagen 16. Intervención quirúrgica por parte de los pasantes de la clínica veterinaria Zoomedica.

El área de ayudas diagnosticas como la realización de ecografías o electrocardiogramas era realizado por el pasante que el medico en turno designara.

TIEMPO		1° MES				2° MES				3° MES				4° MES			
		SEMANA				SEMANA				SEMANA				SEMANA			
ACTIVIDAD		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
HOSPITALIZACION	Manejo de paciente crítico, manejo de urgencias, veno punción, toma de muestras de laboratorio, terapia respiratoria, canalización.	■	■					■	■					■	■		
CONSULTA	Acompañamiento en consulta, ingreso y control de pacientes, diligenciamiento de historias clínicas.			■	■					■	■						
QUIRÓFANO – LABORATORIO.	Instrumentador, segundo cirujano, esterilización de materiales de cirugía, auxiliar en ecografía, paso de sonda (endotraqueal, esofágica, urinaria), auxiliar en anestesia, preparación del paciente para cirugía.					■	■							■	■		

Tabla 2. Cronograma de actividades del pasante durante los 4 meses de duración de la práctica

CAPITULO III

PRESENTACIÓN DEL CASO CLINICO:

**MIOSITIS MASTICATORIA EN CANINA GOLDEN RETRIVER DE 7 AÑOS DE
EDAD.**

3.1. Miositis de los músculos masticatorios

3.1.1. Definición

La Miositis de Músculos Masticatorios Canina (MMMC) conocida anteriormente como Miositis Eosinofílica o Miositis Atrófica, es una miopatía inflamatoria focal de origen inmunomediado que afecta selectivamente a los músculos inervados por el nervio mandibular del trigémino (ver imagen 17), incluyendo los maseteros, temporales, pterigoideos, tensor del tímpano, tensor del velo del paladar y porción rostral del digástrico (Evans et al., 2004).

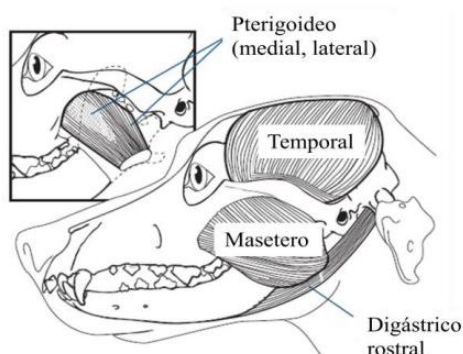


Imagen 17. Músculos de la masticación (G. Cuellar. 2015).

3.1.2. Etiología

Alguna vez se pensó que la miositis de los músculos masticatorios era una forma de polimiositis, pero investigaciones posteriores demostraron que esta enfermedad representa una miopatía única (Melmed et al. 2004). Esta particularidad está relacionada a las propiedades bioquímicas e histológicas distintivas de los músculos masticatorios, que las diferencia de los de los músculos de los miembros. Mientras que estos últimos contienen las clásicas fibras tipo 1 y tipo 2A, el grupo de los músculos masticatorios contiene fibras tipo 2M y una variante de las fibras tipo 1. El patrón de tinción histoquímica de las fibras 2M difiere de las fibras tipo 2 de los

músculos apendiculares cuando se emplea la reacción de ATPasa miofibrilar. Las isoformas de la miosina de los músculos masticatorios, y la composición de las cadenas livianas y pesadas de la miosina también difieren en ambos grupos musculares (Pumarola et al. 2004). Esta composición distintiva probablemente esté relacionada a la inervación diferencial que se produce durante el desarrollo embrionario a partir del mesodermo del primer par de arcos branquiales (Pumarola et al. 2004).

En perros con MMMC se ha demostrado la presencia de autoanticuerpos dirigidos específicamente contra la isoforma de miosina de las fibras tipo 2M que se une a la proteína C (de su sigla en inglés, MyBPC) (Wu et al. 2007). Estos anticuerpos no se encuentran en perros con PMC, aun cuando la infiltración celular y el daño en las miofibras están claramente presentes en los músculos masticatorios de estos pacientes (Evans et al. 2004). Las fibras tipo 2M son selectivamente destruidas por la respuesta autoinmune. Sin embargo, el estímulo antigénico que la desencadena es desconocido, al igual que el motivo por el cual se dirige específicamente contra este tipo de fibras (Melmed et al. 2004).

3.1.3. Epidemiología

Según Huang et al., (2008). Esta patología se presenta en caninos de cualquier raza, 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 realizado por Evans et al., (2004) donde la miositis masticatoria canina se encontró en el 22.5% de las miopatías inflamatorias de los perros y, combinada con polimiositis canina, en el 1.5% de los casos. No obstante, existen reportes de razas de tamaño pequeño como el Cavalier King Charles Spaniel y el Pug que han presentado esta patología (Nanai et al., 2009). 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). No se ha reportado predisposición por el sexo (Nelson et al., 2009).



Imagen 18. Razas con mayor predisposición a padecer miositis de los músculos masticatorios
(Huang et al. 2008).

3.1.4. Anatomofisiología de los músculos masticatorios

3.1.4.1. Anatomía de los músculos masticatorios

La resección de la mayor parte de los músculos faciales permite ver el importante volumen y extensión que ocupan los dos músculos masticadores superficiales: temporal y masetero. Los músculos masticadores se originan en el cráneo y se insertan en la mandíbula. Actúan elevando la mandíbula e intervienen, por tanto, en el cierre de la boca. El músculo buccinador, aunque pertenece al grupo de los músculos faciales, también colabora durante la masticación. El músculo temporal, el músculo masetero y los músculos pterigoideos forman el grupo de músculos masticadores. Comparten origen embrionario, ya que derivan del I arco

faríngeo, e inervación, ya que están inervados por ramos del nervio mandibular. Todos ellos elevan la mandíbula e intervienen, por tanto, en el cierre de la boca. El músculo digástrico, aunque desde el punto de vista ontogénico no pertenece estrictamente al grupo, colabora con los músculos masticadores. (López et.Al. 2018).

Musculo temporal

Se origina en: la fosa temporal y se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula (ver imagen 19). (López et.Al. 2018).

Función: Eleva la mandíbula.

Inervación: Nervio mandibular

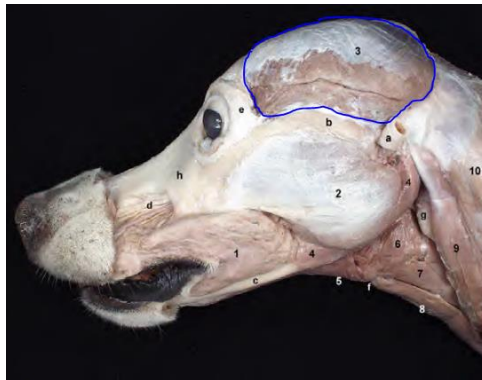


Imagen 19. M. temporal (azul). (López et.Al. 2018).

Musculo masetero

Se origina en: el arco cigomático y en la parte caudal del hueso maxilar y se inserta en la fosa masetérica de la mandíbula. En función de la dirección que toman sus fibras se distinguen las porciones superficiales, que es la más grande, media y profunda (ver imagen 20). (López et.Al. 2018).

Función: Eleva la mandíbula.

Inervación: Nervio mandibular.

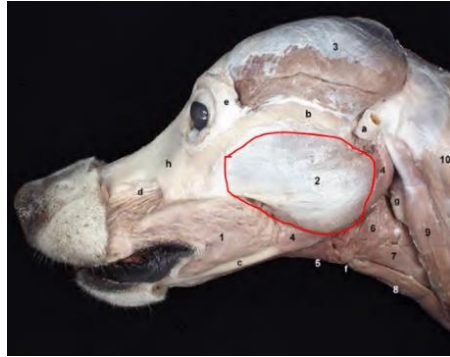


Imagen 20. M. Masetero (rojo). (López et.Al. 2018).

Músculos pterigoideos

Los dos músculos pterigoideos se disponen medialmente a la mandíbula. El m. pterigoideo medial es, con diferencia, el más grande, y también el más rostral de los dos. Se origina en la fosa pterigopalatina del cráneo y se inserta en la fosa pterigoidea de la mandíbula y en la cara medial de la apófisis angular. (López et.Al. 2018).

El m. pterigoideo lateral (ver imagen 22) es mucho más pequeño y se sitúa caudalmente al pterigoideo medial (ver imagen 21). Se origina en la cara lateral del hueso esfenoides y se inserta en la cara medial del cóndilo de la mandíbula. (López et.Al. 2018).

Función: Ambos músculos elevan la mandíbula.

Inervación: Nervio mandibular.



Imagen 21. M. Pterigoideo medial. (López et.Al. 2018)

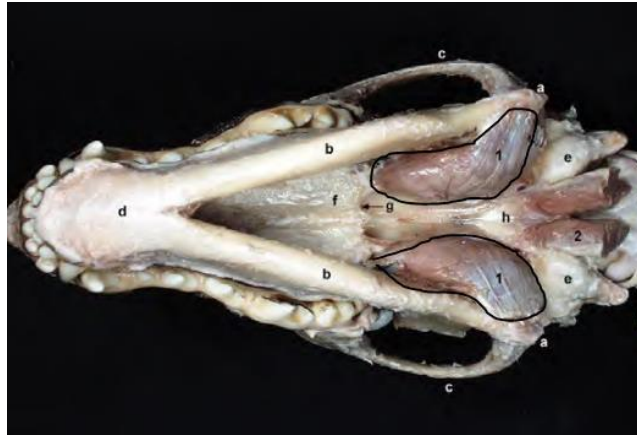


Imagen 22. M. Pterigoideo lateral (negro) (López et.Al. 2018).

M. digástrico

Se origina en: la apófisis paracondilar del occipital y se inserta en el borde ventral de la mandíbula. Tiene dos vientres musculares (caudal y rostral) separados por una intersección tendinosa que, en el caso del perro, no siempre es bien identificable (ver imagen 23). (López et.Al. 2018).

Función: Abre la boca.

Inervación: La doble inervación del músculo es una muestra de su doble origen ontogénico. El nervio facial inerva el vientre caudal (que deriva del II arco faríngeo). El nervio mandibular inerva el vientre rostral (que deriva del I arco faríngeo) (López et.Al. 2018).

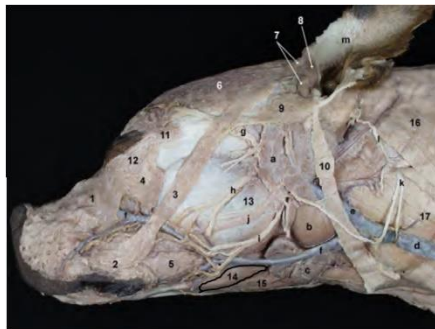


Imagen 23. M. Digástrico (negro). (López et.Al. 2018)

3.1.4.2. La fibra muscular.

Un compartimento muscular comprende un grupo de músculos rodeados por un tejido que los recubre: la aponeurosis. Las aponeurosis carecen de elasticidad, sujetan las células musculares y las obligan a contraerse en un determinado eje. Están unidas a los tendones que conectan los músculos a los huesos (ver imagen 24). El músculo esquelético está rodeado de varias capas de tejido conjuntivo,

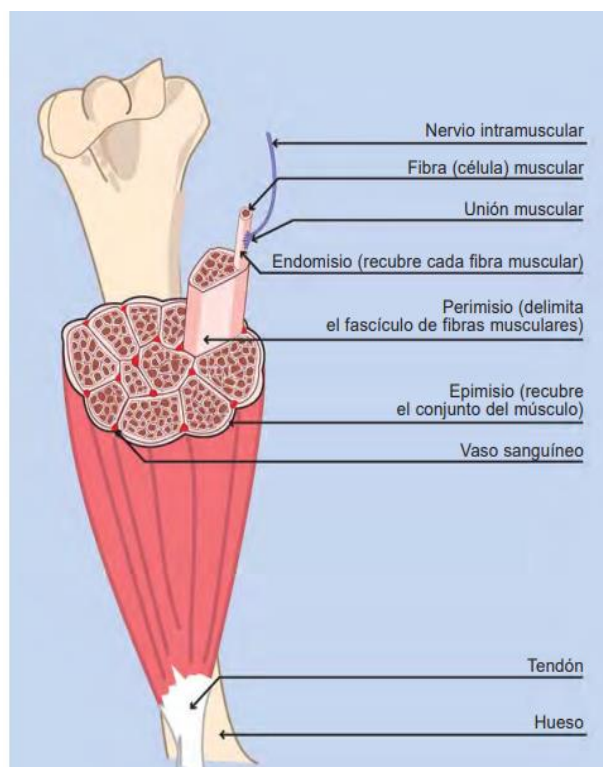


Imagen 24. Organización estructural del músculo esquelético (ASEM 2003).

El endomisio rodea cada fibra muscular; el perimisio agrupa las distintas fibras musculares en haces de fibras musculares; el epimisio recubre el conjunto del músculo. Tras haber atravesado el epimisio, los vasos sanguíneos (arteriolas y vénulas) que garantizan la vascularización del músculo, crean una fina red de capilares que llega al perimisio y después al endomisio para vascularizar cada fibra muscular. Las prolongaciones de los nervios llegan también el perimisio.

Terminan en una arborescencia cuyas ramificaciones acaban en la unión neuromuscular para inervar las diferentes fibras musculares. (ASEM 2003).

Cada fibra muscular tiene una forma cilíndrica, un diámetro de 50 micras y se extiende de una extremidad tendinosa a la otra. El sarcolema, membrana que la delimita, está rodeado por una red molecular que constituye la lámina basal. Bajo esta lámina basal se sitúan las células satélites o mioblastos potenciales. El interior de las fibras musculares está ocupado por numerosas miofibrillas que constituyen los elementos contráctiles. Los sarcómeros se caracterizan por asociar, en una trama hexagonal, filamentos proteicos finos (actina) y gruesos (miosina). El deslizamiento de unos filamentos sobre otros provoca la contracción de las miofibrillas (VER imagen 25). (ASEM 2003).

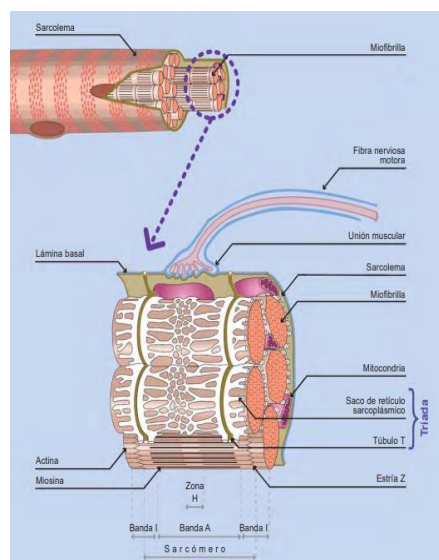


Imagen 25. Composición de la fibra muscular esquelética (ASEM 2003).

Los músculos, además de estar constituidos por fibras musculares y tejido conjuntivo, están recorridos por vasos sanguíneos y fibras nerviosas. La actividad normal de un músculo esquelético depende de su inervación. Cada fibra muscular esquelética está en contacto

con una terminación nerviosa que regula su actividad. Las fibras nerviosas motoras (o nervios motores) transmiten a los músculos las órdenes emitidas (impulsos nerviosos) por el sistema nervioso central. Los músculos se activan entonces de manera consciente o inconsciente. La vascularización, que se realiza a través de las arterias y las venas, es esencial para el funcionamiento muscular (ASEM 2003).

Las fibras musculares están inervadas por fibras motoras α o motoneuronas α . Cada motoneurona inerva varias fibras musculares que activa de manera sincrónica. La estructura básica en torno a la cual se articula la fisiología muscular es la unidad motora. Una unidad motora está formada por una motoneurona (neurona motora) situada en médula espinal, su prolongación (axón) que avanza en el nervio periférico y el conjunto de las fibras musculares inervadas por la motoneurona (ver imagen 26).

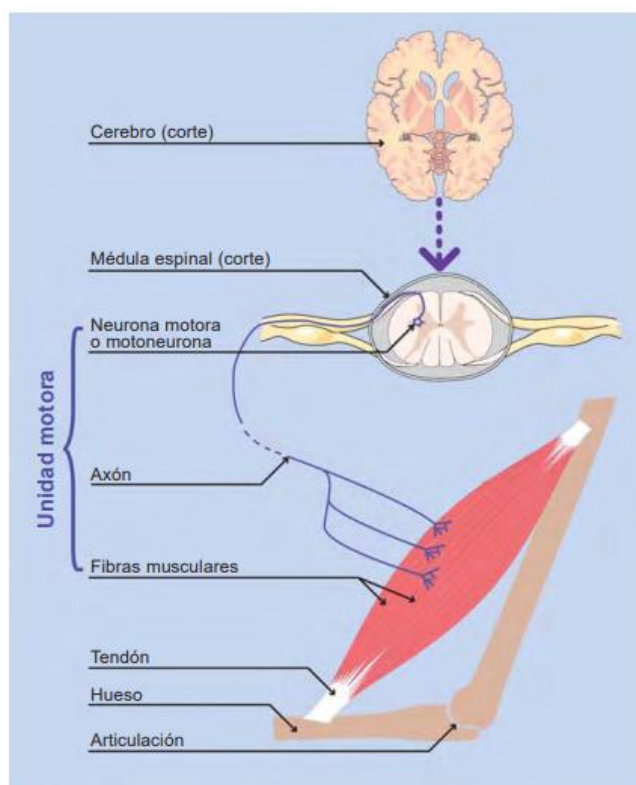


Imagen 26. Neurotransmisión del impulso eléctrico del músculo esquelético (ASEM 2003).

Cada axón motor se divide en una serie de ramificaciones, cada una de las cuales inerva una única fibra muscular. Durante un movimiento, el control de la fuerza de contracción está en relación con el número de unidades motoras reclutadas (ASEM 2003).

La unión neuromuscular se trata de una zona privilegiada en la que se efectúa la neurotransmisión. La unión neuromuscular es una sinapsis particular de cada uno de los estrechos contactos entre una terminación axonal motora y una fibra muscular. La acetilcolina, neurotransmisor liberado por la terminación nerviosa, se une al receptor de la acetilcolina en el sarcolema y desencadena una corriente eléctrica: el potencial de acción. Éste se propaga a lo largo del sarcolema y provoca en la tríada el paso de una señal del túbulo T al retículo sarcoplásmico que entonces libera los iones calcio (Ca^{++}). Una vez liberados los iones calcio, al difundirse entre los filamentos proteicos de actina y miosina, originan la contracción de las miofibrillas (ver imagen 27) (ASEM 2003).

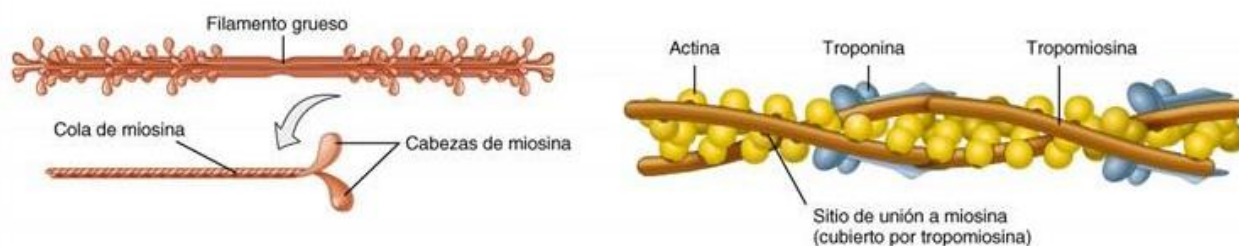


Imagen 27. Filamentos gruesos y finos de la fibra muscular (ASEM 2003).

3.1.4.3. Fisiología de la contracción muscular.

Los filamentos de miosina (gruesos) se dividen en dos partes diferentes con diferente peso molecular. El primero es la meromiosina ligera o liviana (MML) que está formada por dos cadenas peptídicas en forma de hélice y forman la cola de los filamentos gruesos. El segundo es la meromiosina pesada que a su vez puede dividirse en meromiosina pesada segmento uno (MMPS1) que está compuesta por dos masas de proteína globular que forman la cabeza de miosina, tiene actividad ATPasa y se une a la actina. Y la meromiosina pesada segmento dos

(MMPS2) compuesta por dos tiras de polipeptidos que forman el remanente de la cola (brazo de palanca), no tiene actividad ATPasa y no se une a la actina (Sánchez et al., 2013).

Otro constituyente de la miofibrilla de los músculos masticatorios en caninos son las proteínas-C de unión a miosina masticatoria (mMyBP-C, por sus siglas en inglés), las cuales se localizan en la banda A del sarcómero en cercana relación con los filamentos gruesos (miosina) en la región de los puentes cruzados, se une a la MMPS2 y se ha propuesto que su interacción con esta última molécula puede modular la movilidad de la cabeza y cola de la MMPS1 jugando un papel en la regulación de la contracción y posiblemente ensamblaje de las miofibrillas. A su vez, se ha demostrado que tiene gran afinidad por la titina (molécula elástica que actúa como armazón que mantiene en posición los filamentos de actina y miosina) (Kunst et al., 2000).

Los filamentos de actina (delgados) son moléculas más pequeñas que las de miosina y están compuestas por tres proteínas: actina, tropomiosina y troponina. Los filamentos están compuestos por moléculas de actina G en forma de tira puestas en espiral para formar las proteínas de actina F (forma filamentos), y una molécula de ADP que se cree que son los lugares activos donde se une la cabeza de miosina para generar la contracción. La tropomiosina en estado de reposo del musculo cubre los sitios activos del filamento de actina impidiendo la unión con la miosina. La troponina es un complejo de tres moléculas (troponina C, troponina I, troponina T) y se constituye en el interruptor de la contracción muscular (Sánchez et al., 2013). Existen otros tipos de fibras como las 2C que son semejantes a las fibras 1 pero con menor distribución dentro del músculo, y las 2M que se encuentran únicamente en los músculos de la masticación en los caninos (ver imagen 28). (Melmed et al., 2004).

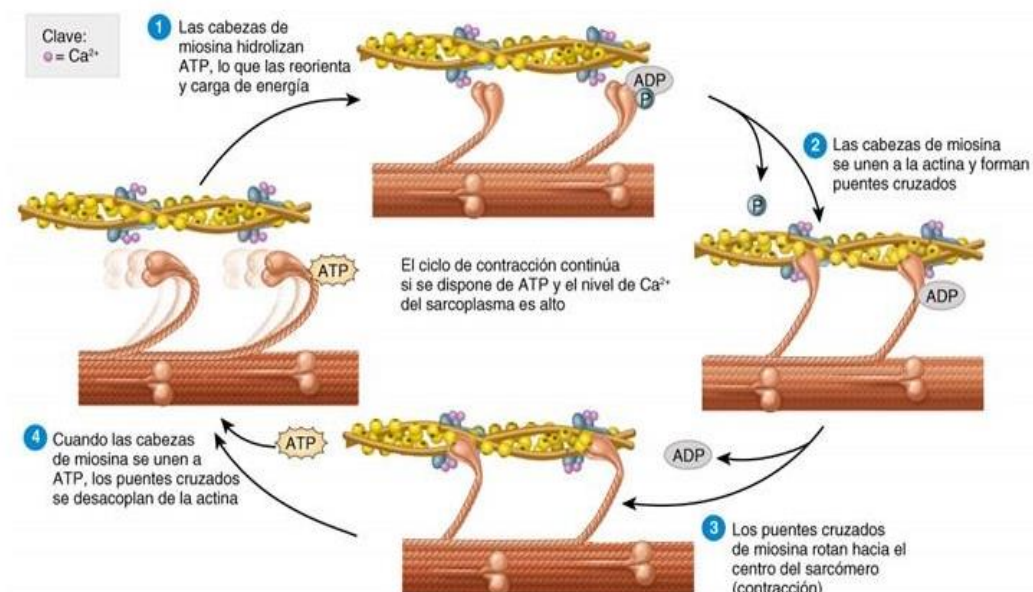


Imagen 28. Ciclo de contracción muscular (ASEM 2003).

3.1.5. Fisiopatogenia de la miositis masticatoria

La patogenia no está totalmente establecida, pero se sospecha un carácter inmunomediado, debido a la respuesta favorable a la corticoterapia y los inmunosupresores. La patología sugiere que tiene bases autoinmunes. Esto es posible, ya que este proceso se dirige predominantemente contra los músculos masticadores que tienen diferentes superficies antigénicas, como resultado de su diferente origen embrionario (arco branquial). La presencia de auto-anticuerpos fijados a la fibra 2M, de los músculos afectados y anticuerpos anti-2M en el suero, de caninos con sintomatología, permite sugerir el desarrollo de una respuesta inmunitaria humoral o celular. Cabe recordar, que en los músculos de los miembros existe predominio de fibras 1 y 2A, mientras que, en los maseteros es de 2M (ver imagen 29). Por otro lado, en los músculos masticadores hay una isoforma de miosina que es distinta a la hallada en los miembros (imagen 29) (Lucena et al. 2013).

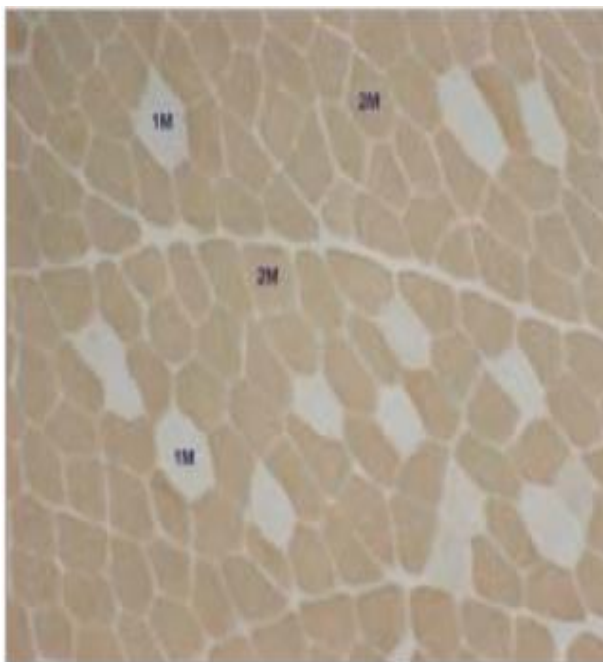


Imagen 29. *Biopsia de musculo masticatorio de canino.*

Nota. Canino con miositis masticatoria en donde se diferencian los tipos de fibras musculares. Las fibras no manchadas (color claro) son de tipo 1M y las fibras manchadas (color marrón) son de tipo 2M. Esta es una reacción positiva y diagnóstico de miositis del músculo masticatorio. Tomado de Melmed et al (pg12), 2004.

En la Miositis masticatoria canina se encuentran consistentemente anticuerpos contra las fibras tipo 2M de los músculos masticatorios, aunque se desconoce cuál es el estímulo que desencadena la respuesta autoinmune. Algunas teorías sugieren que el mimetismo molecular podría desempeñar algún papel, con células T o anticuerpos generados en respuesta a un agente infeccioso que reacciona en forma cruzada con autoantígenos. En este escenario, los antígenos bacterianos podrían tener una conformación estructural semejante a algunos componentes de las miofibras tipo 2M, y los anticuerpos que generan podrían reaccionar en forma cruzada con estas miofibras.

Un estudio reciente sugirió que también puede existir un microambiente inmunológicamente diferente en los músculos masticatorios, en comparación a los de los músculos apendiculares, que refuerza la teoría del mimetismo molecular. El estudio de los linajes de los infiltrados celulares ha demostrado prominente infiltración de células B, linfocitos T CD3+, células CD4+ en mayor número que células CD8+, células dendríticas y macrófagos en mayor cantidad que células T. Los linfocitos T presentes se unen tanto a receptores $\alpha\beta$ como $\gamma\delta$. La adventicia vascular, las células endoteliales y los infiltrados celulares se tiñen intensamente para el Complejo Mayor de Histocompatibilidad tipo II (CMH II), lo que sugiere una presentación antigénica local (Pumarola et al. 2004).

Estudios realizados por Wu et al. (2007), demostraron que el antígeno al cual están dirigidos los anticuerpos en la miositis de músculos masticatorios es una proteína de 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 (Wu et al., 2007).

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 por la interacción con la MMPS2 (Kunst et al., 2000). 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) creen que 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. 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 (Wu et al., 2007).

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).

Linfocitos TCR $\gamma\delta$, aunque su función no está completamente clara en los caninos, estas células pueden reconocer algunos antígenos en ausencia de unión antigénica con el MHC con lo que se podría inferir que puede jugar un papel en el reconocimiento del antígeno causante de esta patología y probablemente también tengan actividad citotóxica, destruyendo las fibras musculares que posean el antígeno unido o no al MHC (Zachary et al., 2012). 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 (Pumarola et al 2004).

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 (Zachary et al., 2012).

Linfocitos B, se encargan de reconocer a través de sus receptores los antígenos presentados por los linfocitos T CD4+, y secretarlos en solución como anticuerpos, además, con una adecuada coestimulación por parte de los linfocitos T se diferencian a células plasmáticas, las cuales se encargan de sintetizar y secretar anticuerpos (Zachary et al., 2012).

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) (Zachary et al., 2012).

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. Se ha detectado la presencia del neurotransmisor 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 (Salvadori et al., 2005).

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. Siendo el TGF- β un importante mediador de la fibrogénesis a través de la estimulación para la formación de matriz extracelular. Para terminar, el proceso de fibrosis puede observarse mediante el desarrollo de colágeno IV y fibrilina, presentes en el endomisio y perimisio de estas fibras musculares (Salvadori et al., 2005). 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.

3.1.6. Diagnóstico

Diagnóstico Es importante realizar un exhaustivo examen físico y neurológico para confirmar que los signos clínicos están restringidos a los músculos masticatorios. Los métodos complementarios iniciales incluyen hemograma completo y perfil bioquímico sérico, incluyendo creatinfosfocinasa (CPK), y urianálisis.

3.1.6.1 Hallazgos clínicos.

Los signos clínicos están bien descritos e incluyen restricción severa de la movilidad de la mandíbula con intenso dolor, y atrofia o inflamación restringida a este grupo muscular. La presentación clásica consiste en la incapacidad de abrir la boca (trismus), dolor mandibular, e inflamación o atrofia de los músculos masticatorios. El promedio de edad de inicio de los signos clínicos es de 3 años, aunque se han comunicado casos en los que comienzan a partir de los 4 meses. No se ha encontrado predilección sexual (Melmed et al. 2004).

La MMMC presenta una fase aguda y una fase crónica. Los perros que se presentan en la fase aguda muestran trismus, inflamación y dolor en los músculos masticatorios. Los perros reaccionan con grados variables de resistencia a la palpación de los músculos de la cabeza y a los intentos por abrir la boca, a causa del intenso dolor (Taylor. 2000) Los signos son usualmente bilaterales, pero pueden parecer unilaterales cuando el compromiso es asimétrico y uno de los lados está más comprometido.

Los signos clínicos pueden variar en el ritmo de progresión y en la gravedad. Los signos oculares se observan en casi el 50% de los perros, con exoftalmos en la fase aguda a causa de la inflamación de los músculos pterigoideos detrás de los ojos. Si la inflamación es lo suficientemente severa, el exoftalmos puede producir estiramiento del nervio óptico y ceguera subsecuente. Este tipo de pacientes debe ser diferenciado de aquellos con miositis extraocular (Melmed et al. 2004). Durante la fase inicial (1 a 3 semanas) se han comunicado casos de hipertermia y linfadenopatía mandibular y preescapular (Taylor 2000); en estos casos es importante descartar enfermedades infecciosas. La identificación de los signos es fundamental, porque el tratamiento es más exitoso cuando se implementa en esta fase.

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 (Huang et al., 2008). En ocasiones se pueden presentar pacientes con imposibilidad para abrir la boca (ver imagen 30)

junto con atrofia muscular (ver imagen 31), a medida que la enfermedad progresa de la fase aguda a la crónica (Evans et al., 2004; Melmed et al., 2004).



Imagen 30. Dificultad para abrir la boca en un canino con miositis de músculos masticatorios (Nelson et al., 2009).

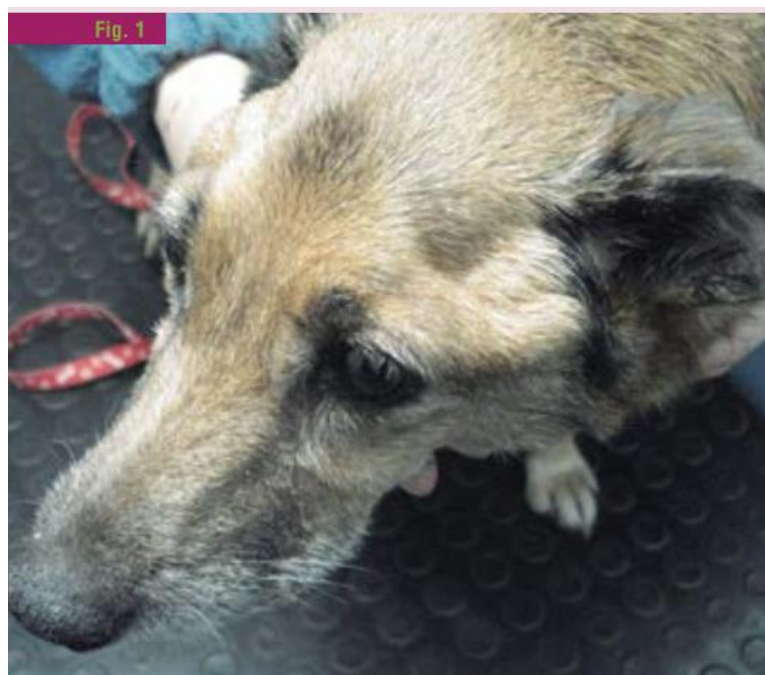


Imagen 31. Perro macho, de raza indefinida de 4 años de edad con miositis de músculos masticatorios en fase crónica. Nótese la atrofia bilateral de la musculatura inervada por el nervio trigémino (Pellegrino. 2018).

3.1.6.2. Hematología.

Los cambios bioquímicos documentados consisten en ligera anemia, hiperglobulinemia y proteinuria, también se ha comunicado la presencia de eosinofilia periférica, pero no es un hallazgo consistente (Bishop et al., 2008). Se han evidenciado alteraciones como 17 hiperglobulinemia, anemia leve y proteinuria (Melmed et al., 2004); además de eosinofilia periférica, siendo este un hallazgo poco frecuente. 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). A medición de CPK debe realizarse previamente porque la inserción de las agujas de exploración puede elevar sus valores en forma transitoria (Kimura 2011).

Evans et al. (2004) en un estudio retrospectivo encontraron niveles séricos de CK, en pacientes con miositis masticatoria, de 724.2 +/- 687.2 U/L (rango de referencia: 52-368 U/L) y en pacientes con miositis generalizada niveles de esta misma enzima de 6,714.9 +/- 8,654.5 U/L (rango de referencia: 52-368 U/L). Y obtuvieron hallazgos similares con los niveles de ALT y AST.

3.1.6.3. Inmunohistoquímica y ELISA.

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). Un resultado positivo de anticuerpos contra fibras tipo 2M y signos clínicos compatibles con miositis de músculos masticatorios confirman el diagnóstico (Pitcher et al., 2007). 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).

3.1.6.4. Electromiografía.

El EMG puede ser un procedimiento diagnóstico útil, especialmente para diferenciar una Miositis masticatoria de una polimiositis, teniendo en cuenta la cantidad de músculos involucrados. En la Miositis masticatoria se verifican anormalidades limitadas exclusivamente a los músculos masticatorios, que incluyen potenciales de fibrilación, ondas agudas positivas y descargas complejas repetitivas. En la forma crónica de la enfermedad el EMG puede ser normal, o el único cambio evidente puede ser una disminución en la actividad insercional debido a la pérdida de fibras musculares. Es importante recordar que las alteraciones en el EMG son inespecíficas y no deberían emplearse para diferenciar entre miopatías y neuropatías (Kimura 2011). La electromiografía debe realizarse bajo anestesia general; y se debe tener en cuenta que el posicionamiento de las agujas eleva las concentraciones plasmáticas de CK de manera transitoria, así que se deben medir los niveles séricos antes de realizar el procedimiento (ver imagen 32). (Melmed et al., 2004).



Imagen 32. Trazado electromiográfico de músculo masetero con potenciales de fibrilación (Mundo et.Al. 2019).

3.1.6.5. Histopatología.

La biopsia muscular confirma el diagnóstico y provee información adicional acerca del pronóstico, particularmente cuando la atrofia muscular es severa y se sospecha una fibrosis significativa. En este caso, la biopsia documenta la severidad de la pérdida de miofibras y el grado de fibrosis, variables importantes para establecer el pronóstico a largo plazo y el posible éxito terapéutico. La biopsia es un procedimiento quirúrgico sencillo, pero el muestreo del músculo equivocado es uno de los errores más comunes. Se deben tomar muestras del músculo temporal sin confundirlo con el músculo frontal. Las muestras deben tomarse de lugares distantes de donde fue realizada la electromiografía para evitar artefactos inducidos por esta misma. 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).

Las muestras obtenidas durante la fase aguda muestran una variada infiltración de células inflamatorias en el espacio perivascular y en el tejido conectivo perimisial predominantemente, y en menor cantidad en el endomisio (Pumarola et al., 2004). Se pueden observar miofibras no necróticas infiltradas por linfocitos B principalmente, macrófagos, células plasmáticas, células TCR $\gamma\delta$, y células T CD4+ en mayor cantidad que células T CD8+ (Pumarola et al., 2004); se puede observar también necrosis de miofibras y fagocitosis (Podell, 2002).

Al contrario del nombre que se le daba anteriormente, miositis eosinofílica, no son los eosinófilos las células predominantes y puede que ni siquiera estén presentes. Es importante reconocer que los infiltrados inflamatorios pueden tener una distribución irregular por lo que podrían no estar presentes en una única muestra (Evans et al., 2004). En pacientes que han

recibido terapia con corticoides antes de realizar la biopsia se puede reducir y alterar el componente inflamatorio presente en el músculo (Melmed et al., 2004).

En la fase crónica, ya que la lamina basal está afectada, los hallazgos histopatológicos se caracterizan por presentar pocas fibras musculares, atrofia de fibras (imagen 33), reemplazo de fibras musculares por tejido conectivo fibroso (ver imagen 34), y mínimo infiltrado celular (Evans et al., 2004). Es importante evaluar la presencia de fibrosis endomisial y perimisial ya que son indicadores claves en el pronóstico (ver imagen 33) (Zachary et al., 2012).

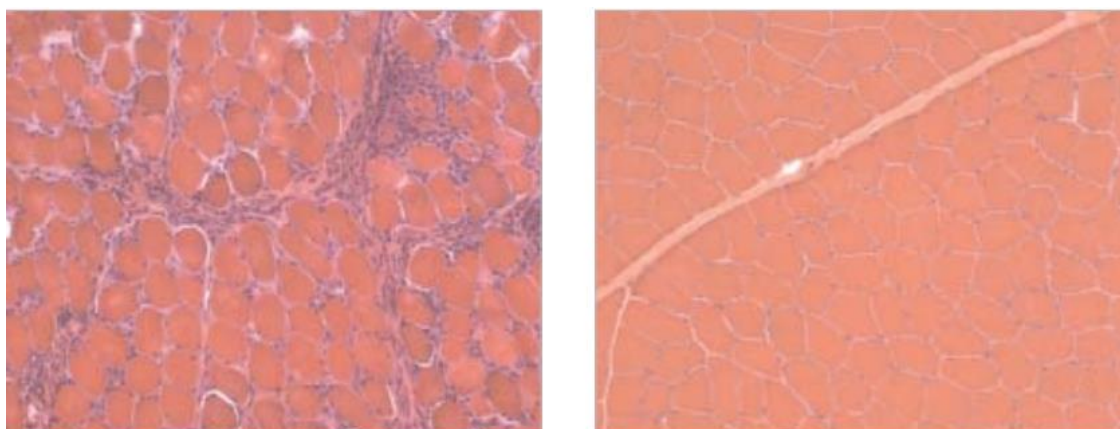


Imagen 33. *Biopsia de un perro con miositis del músculo masticatorio (imagen izquierda) Muestra de biopsia de un perro normal (derecha).*

Nota. Nótese la distribución endomisial, perimisial y perivascular de la infiltración de células mononucleares en esta muestra de un perro con miositis de los musculos masticatorios. Tomado de Melmed et al (pg. 13). 2004.

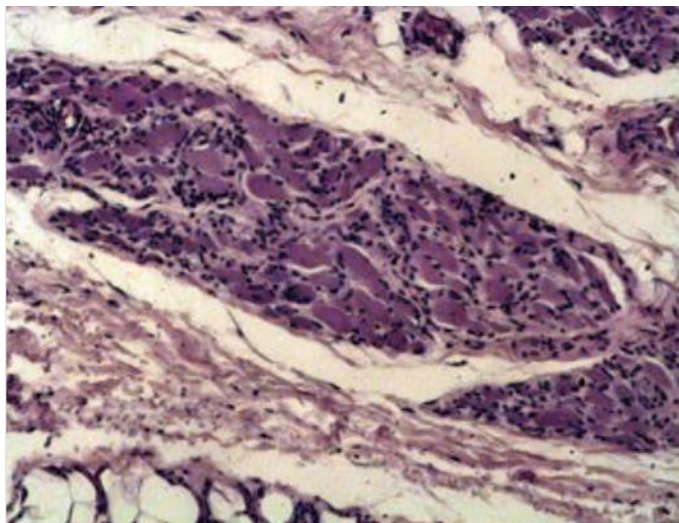


Imagen 34. *Imagen microscópica de una biopsia muscular (25 X).*

Nota. Correspondiente a un perro con una miositis de músculos masticatorios en fase crónica. Obsérvese la atrofia muscular, el reemplazo de las miofibras por tejido conectivo fibroso, escasas fibras musculares remanentes y mínima infiltración celular. Tomado de Pellegrino (pg. 60) 2018).

3.1.6.6. Otras pruebas complementarias

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, imaginología avanzada como tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM) (Bishop et al., 2008), Las imágenes radiológicas de la articulación temporo-mandibular y hueso mandibular ayudan a descartar fracturas, luxaciones y subluxaciones de la articulación (ver imagen 35). (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).

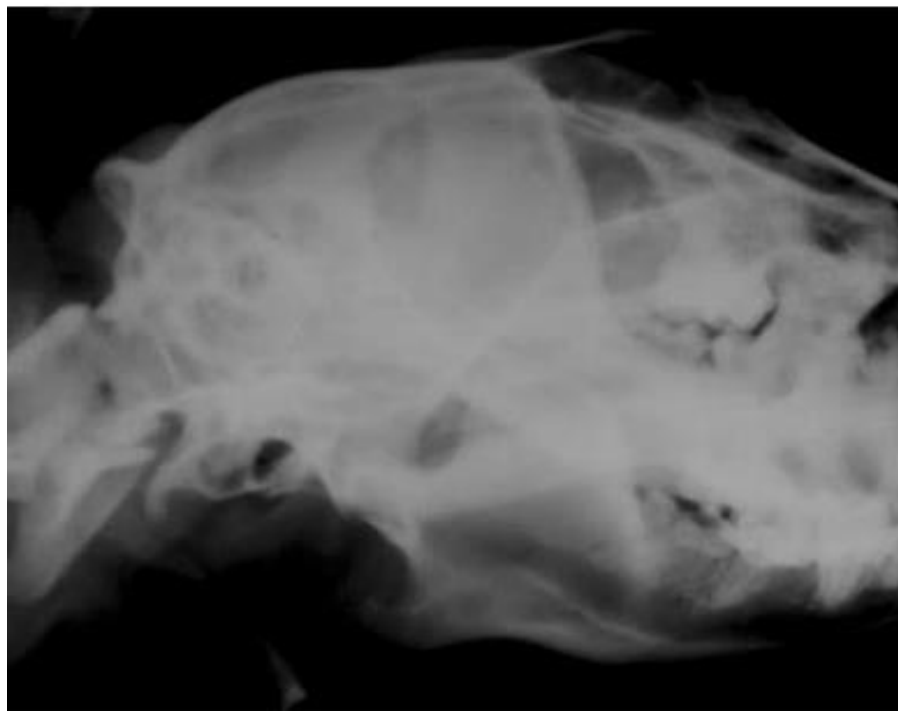


Imagen 35. Radiografía lateral oblicua del cráneo de un canino sospechoso de miositis masticatoria. (Fuente: Huang et al., 2008).

3.1.7. Diagnostico diferencial

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) anomalías 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*, entre otras, o enfermedades metabólicas como hipotiroidismo (Pitcher et al., 2007; Bishop et al., 2008; Nelson et al., 2009) o hiperadrenocorticismo (Braund et al., 1980).

3.1.8. 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 (Skalsky et al., 2012). 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 (Huang et al., 2008). 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 (Huang et al., 2008), 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 hiperadrenocorticismos iatrogénicos 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).

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 (Katz et al., 2009), puede usarse sola (Huang et al., 2008), o en conjunto con la prednisona (Evans et al., 2004) 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).

La ciclosporina es otro medicamento inmunosupresor que puede utilizarse conjuntamente, sin embargo, su uso requiere de un monitoreo muy riguroso. La colchicina es un fármaco con un fuerte potencial para su uso dadas sus características antifibróticas en enfermedades hepáticas, sin embargo, no se ha reportado aun este efecto en el músculo (Melmed et al., 2004). Se ha demostrado que la decorina, un proteoglicano que se une al TGF β 1, previene la fibrosis y reduce los efectos secundarios de la inflamación en varios sistemas corporales, incluido el sistema muscular (Shelton et al., 2006).

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).

3.1.9. Pronostico

El pronóstico está determinado por el grado de fibrosis y por la respuesta a la terapia inmunosupresora. El tratamiento agresivo durante la fase aguda generalmente resulta en un buen pronóstico. Si bien los pacientes pueden desarrollar atrofia muscular, la remisión llega a ser completa con retorno a la normal función mandibular. Se debe tener en cuenta que el fracaso del tratamiento o las recidivas resultan de una inadecuada inmunosupresión y de una apresurada discontinuación de los corticosteroides. Los pacientes que se tratan en la fase crónica tienen un pronóstico más incierto, aunque si la fibrosis extensiva no alcanza a producir una disfunción mandibular la terapia puede tener un éxito razonable. Los propietarios deben ser informados acerca del hecho que la función mandibular puede mejorar, pero no normalizarse por completo, y acerca de la persistencia de la atrofia muscular (Melmed et al. 2004).

3.2. Reseña del paciente



Imagen 36. Cori en hospitalización.

PACIENTE	CORI
EDAD	7 AÑOS
RAZA	GOLDEN RETRIVER
SEXO	HEMBRA
ESTADO VACUNAL	VIGENTE
HC	4684
ENTERA	NO
ENTORNO	FINCA
DIETA	MIXTA
ESTILO DE VIDA	ACTIVA

Tabla 3. Resumen de los datos básicos de la paciente Cori.

3.3. Anamnesis

La tutora reporta que ha notado desde hace varias semanas que Cori (ver imagen 36), cursa con inapetencia, anorexia e hipodipsia, reporta que la apaciente presenta interés por el alimento pero que al momento de la aprehensión es donde ella desiste del consumo, además, ha notado que Cori no ladra con la misma vigorosidad que lo hacía antes, ya que solía ladrar constantemente, también comenta que Cori desde la aparición de los demás signos, ha estado “salivando” excesivamente y jadeando de una manera excesiva, al igual esta decaída, deprimida, ha perdido condición corporal y su rostro ha tomado una apariencia “cadavérica” razón por la que acude a consulta.

3.4. Valoración clínica del paciente

3.4.1. A la inspección.

La paciente presenta una actitud deprimida, esta inactiva, no recorre el consultorio ni muestra interés por los objetos que la rodean, responde a estímulos medio ambientales. Su condición corporal esta disminuida con pelo hirsuto. Presenta sialorrea con saliva espesa goteante, tiene jadeo de boca cerrada y Respiración tóraco-bdominal, acompañada con espiración bifásica de contragolpe. Su rostro presenta una severa atrofia de los músculos temporales, remarcando los accidentes y morfología ósea propia del cráneo. La paciente a la marcha se desplaza a través del consultorio sin presentar hiperextensión, rigidez o flacidez de los músculos de los miembros.

3.4.2. A la palpación.

Paciente hipertérmica ($T^{\circ} 39.8^{\circ}C$) con TLLC de 3 segundos y retracción del pliegue cutáneo de 3 segundos. A la palpación de la zona perimandibular la paciente presenta incomodidad al ejercer presión sobre el musculo temporal bilateralmente, el cual se siente hipotónico y atrofiado. Al intentar abrir la boca para evidenciar la cavidad bucal, se siente resistencia a la maniobra manual, además que la paciente manifiesta vociferaciones, retirándose hacia atrás tanto con el cuerpo como con la cabeza en señal de incomodidad. Se encuentra ganglios submandibulares reactivos, no desplazables y tumefactos.

3.4.3. A la auscultación.

No se evidencian ruidos cardiacos o pulmonares anormales, la paciente esta normocardica (90 lpm). Existe taquipnea (80 rpm).

3.4.4. A la percusión.

No se observan hallazgos anormales.

ACTITUD: Alerta	TEMPERAMENTO: Dócil	TEMPERATURA: 39.8 °C
APETITO: Anormal	FR: 80 rpm	FC: 90 ppm
HECES Normal	ORINA Normal	DIETA Concentrado
TLLC 2 seg.	MUCOSAS Pálidas	VACUNAS Vigente

Tabla 4. Valoración inicial del paciente.

3.4. Examen clínico por sistemas

Piel y Anexos: SIN ALTERACIONES

Sistema Respiratorio: SIN ALTERACIONES

Sistema Digestivo: SIN ALTERACIONES

Sistema Genito-urinario: SIN ALTERACIONES

Sistema Cardiovascular: SIN ALTERACIONES

Sistema Reproductivo: SIN ALTERACIONES

Sistema Musculo-esquelético: ANORMAL, ATROFIA DE MUSCULOS DE LA MASTICACION Y TRISMOS.

Sistema Nervioso SIN ALTERACIONES

Órganos de los Sentidos: SIN ALTERACIONES

Ganglios Linfáticos: SIN ALTERACIONES

Cavidad Oral: SIN ALTERACIONES

3.5. Lista de problemas

1. Parálisis de los músculos de la masticación
2. Hipertermia
3. Anorexia
4. Adipsia
5. Sialorrea

3.6. Diagnósticos diferenciales

Con estos hallazgos clínicos se propusieron como diagnósticos diferenciales las siguientes enfermedades, siguiendo un plan diagnóstico orientado a problemas:

- ✓ Osteopatía cráneo-mandibular.
- ✓ Miositis me los músculos masticatorios.
- ✓ Neuritis del nervio trigémino

Se procede a realizar pruebas complementarias para establecer un diagnóstico presuntivo.

3.7. Exámenes complementarios

Se realizan pruebas diagnósticas, hemograma, bioquímica sanguínea y biopsia de musculo temporal.

Se realiza tricotomía del tercio medio del miembro anterior derecho y se procede a tomar una vía endovenosa a través de un catéter número 20, con el fin de tener una via permeable, también se procede a tomar las muestras hematológicas a través del catéter. Se toman 0.5 ml de

sangre en tubo tapa lila para realizar el hemograma y 1 ml de sangre en tubo tapa verde para realización de bioquímica sanguínea. Los resultados son socializados a continuación.

3.7.1. Hemograma.

Leucograma: Se encuentra leucocitosis por neutrofilia absoluta y relativa, también linfopenia y eosinofilia (ver tabla 5).

Eritrograma: se encuentra disminución de eritrocitos, es decir, anemia de tipo microcítica normocrómica (ver tabla 7).

Plaquetas: todos los valores en rango.

3.7.2. Bioquímica sanguínea.

Destacan los altos valores de las transaminasas hepáticas, ALT 140 UI/LT (valor de referencia 10-80 UI/LT), AST 98.5 (valor de referencia 10-67 UI/LT). Hiperglobulinemia 4.2 gr/dl (valor de referencia 3-3.5 gr/dl). Hipoalbuminemia 1.65 gr/dl (2.5-4 gr/dl). Valores altos de CPK 500 (valor de referencia 0-300) (ver tabla 8).

Neutrofilos segmentados	60	80	89*
Linfocitos %	12	30	6*
Eosinofilos %	0	10	14*
monocitosMan %	0	10	2

Tabla 5. Hemograma, leucograma relativo de Cori.

Características	Limite Inferior	Limite Superior	Resultado	
Eritrocitos	5.5	8.5	4.97*	
Hemoglobina	110	190	100*	
CHCM	300	380	300*	
HCM	20	25	23	
VCM	62	72	60*	
Hematocrito	40	50	37*	
Recuento Total Leucocitos	7	17	20*	
PDW			17*	
PCT			0.084*	
RDWSD	11	15	12	
Plaquetas	200	500	320	
Proteinas Totales	-	-	4*	
	Limite Inferior (Valor Absoluto)	Limite Superior (Valor Absoluto)		Valor Absoluto
Neutrofilos Segmentados	(4)	(12)		18
Linfocitos	(1)	(5)		0.8
Monocitos	(0)	(1.4)		0.5

Transversal 11 No.23
Parque Santander Te
740-2191 - Tun

Tabla 6. Hemograma de Cori.

Datos del Propietario			
Identificación: 1049624330	Nombre: PATRICIA ZEA NOY		
Telefono: 3118378980	Dirección: CAR 1 # 4-20		
Datos del Paciente			
Nombre: CORI	Especie: Canino	Raza: Golden Retriever	
Edad: 7 años, 0 meses y 22 días	Peso: 19.00 kg	Sexo: Hembra	
Características	Parámetros Inferior Caninos	Parámetros Superior Caninos	Valor
CREATININA (gr/dl)	0.5	1.4	0.5
GOT-AST(U/LT)	10	67	98.5
GPT-ALT(U/LT)	10	80	140
FOSFATASA ALCALINA(AP)(U/LT)	0	200	180
ALBUMINA SÉRICA(g/dL)	2.5	4	1.65
GLOBULINA SÉRICA (g/dl)	3	3.5	4.2
ALBUMINA/GLOBULINA	1.2	2.2	0.392857
GLUCOSA PRE(mg/dl)	60	60	60
BILIRRUBINA TOTAL mg/dl	0	0.8	0.67
UREA mg/dl	10	50	60
CPK		300	500
BUN	6	26	30
CREA	0.5	1.5	0.5

Tabla 7. Bioquímica sanguínea de Cori.

3.7.3. Biopsia de musculo temporal.

Para la obtención de la muestra es necesario realizar un proceso de anestesia general. Se procede a sedar al paciente como parte del proceso de inducción anestésica. Se utiliza Dexmetomidina a dosis de 1 μg (0.19 ml IV-L) y Fentanilo a dosis de 0.002 ml (0.76 ml IV-L) y se mantiene con Propofol en bolos a efecto. Una vez se ha generado completa inconciencia, se procede a tomar un trozo de musculo temporal bilateral, Se conserva la muestra obtenida en formol al 10% y es remitida al patólogo.

La biopsia revelo un paquete de fibras musculares longitudinales, con fibras que mostraron alteraciones degenerativas, fragmentación, marcada eosinofilia y pérdida de las estriaciones; en los extremos del paquete se evidenciaron fibras muy contraídas con marcada eosinofilia y muy separadas entre sí, hallazgo característico de atrofia muscular. Se evidenciaron, moderados infiltrados de células mononucleares.

Teniendo en cuenta los hallazgos encontrados en las pruebas complementarias, se establece el diagnostico presuntivo de miositis de los músculos masticatorios, se inicia la terapia a base de glucocorticoides, la biopsia es hecha para confirmar el diagnostico (imagen 37).



"COMPROMETIDOS CON EL
BIENESTAR DE
TU MASCOTA"

Fecha: 2021-08-12 10:35:00

Datos del Propietario		
Identificación: 1049624330	Nombre: PATRICIA ZEA NOY	
Teléfono: 3118378980	Dirección: CAR 1 # 4-20	
Datos del Paciente		
Nombre: CORI	Especie: Canino	Raza: Golden Retriever
Edad: 7 años, 0 meses y 22 días	Peso: 19.00 kg	Sexo: Hembra

La biopsia reveló un paquete de fibras musculares longitudinales, con fibras que mostraron alteraciones degenerativas, fragmentación, marcada eosinofilia y pérdida de las estriaciones; en los extremos del paquete se evidenciaron fibras muy contraídas con marcada eosinofilia y muy separadas entre sí, hallazgo característico de atrofia muscular. Se evidenciaron, moderados infiltrados de células mononucleares.

Diagnostico:

Atrofia muscular



Imagen 37. Reporte de biopsia de musculo temporal de Cori.

3.8. Hospitalización

La paciente debido a los hallazgos clínicos es dejada en hospitalización por tiempo indefinido, es decir, depende de su evolución. Se realiza así mismo un seguimiento intrahospitalario día tras día, evidenciando la respuesta de la paciente a la terapéutica impuesta.

Día 1 19-07-21

La paciente ingresa al servicio intrahospitalario, en donde es medicada con terapia de soporte, se realiza fluidoterapia a base de solución estéril cloruro de sodio, es medicada con: Dipirona (dosis 25 mg) 0.95 IM BID, Tramadol (dosis 4 mg) 1.5 ML IM BID, Omeprazol (dosis 1 mg) 4.75 ML IV SID, Glomax (*metionina 1g, histidina 0.5 g, triptófano 0.250 mg*) 0.47 ML IV SID. Enermax (ATP 0.1 gr, aspartato de magnesio 1.5 gr, (*aspartato de potasio 1 gr*) 1.9 ML IV SID, Detox Digest- Revit- Inmul 1ML C/U BID. A lo largo del día se logra corregir la deshidratación y normo regular su temperatura, sin embargo, el decaimiento persiste, la

incapacidad para abrir la boca y la incomodidad al intentar abrirla; de igual manera, aún sigue la inapetencia, anorexia y adipsia. Se logra bajar la frecuencia respiratoria. Orina con normalidad no defeca (ver imagen 38).



Imagen 38. Cori el primer día de hospital, nótese la marcada atrofia de los músculos masticatorios, la sialorrea y el jadeo de boca cerrada.

Día 2 20-07-21

La paciente se encuentra normo térmica a lo largo del día, decaída, continua la sialorrea, pero el jadeo de boca cerrada se ha detenido. Se continua con la fluidoterapia a base de solución estéril cloruro de sodio y con la medicación de soporte: Dipirona (dosis 25 mg) 0.95 IM BID, Tramadol (dosis 4 mg) 1.5 ML IM BID, Omeprazol (dosis 1 mg) 4.75 ML IV SID, Glomax (*metionina 1g, histidina 0.5 g, triptófano 0.250 mg*) 0.47 ML IV SID. Enermax (ATP 0.1 gr, aspartato de magnesio 1.5 gr, (*aspartato de potasio 1 gr*) 1.9 ML IV SID, Detox Digest- Revit-Inmul 1ML C/U BID. Se toma muestra para biopsia este día, teniendo en cuenta todos los cuidados posanestésicos. Se empieza terapia a base de glucocorticoides con Dexametasona en dosis de 0.5 MG SID (2.3 ML IV SID). Este día tarde en la noche Cori logra abrir un poco más la

boca, 3 cm de apertura aproximadamente, la incomodidad a la acción manual de la apertura de la boca continua, pero en menor intensidad, logrando comer un poco de alimento blando palatable y bebiendo poca agua. Orina con normalidad y no defeca.

Día 3 21-07-21

La paciente se encuentra normotérmica a lo largo del día, menos decaída y no presenta sialorrea. Se continua con la fluidoterapia a base de solución estéril cloruro de sodio y con la medicación de soporte: Dipirona (dosis 25 mg) 0.95 IM BID, Tramadol (dosis 4 mg) 1.5 ML IM BID, Omeprazol (dosis 1 mg) 4.75 ML IV SID, Glomax (*metionina 1g, histidina 0.5 g, triptófano 0.250 mg*) 0.47 ML IV SID. Enermax (ATP 0.1 gr, aspartato de magnesio 1.5 gr, (*aspartato de potasio 1 gr*) 1.9 ML IV SID, Detox Digest- Revit- Inmul 1ML C/U BID, Dexametasona (dosis 0.5 mg) 2.3 ML IV SID. La paciente presenta un margen mayor a la apertura de la boca de aproximadamente 5 cm, mostrando menos incomodidad a la apertura manual. Come alimento blando palatable en mayor cantidad (ver imagen 39) y toma un poco más de agua. Logra vociferar ladridos a lo largo del día mostrando una mejor actitud (ver imagen 40).

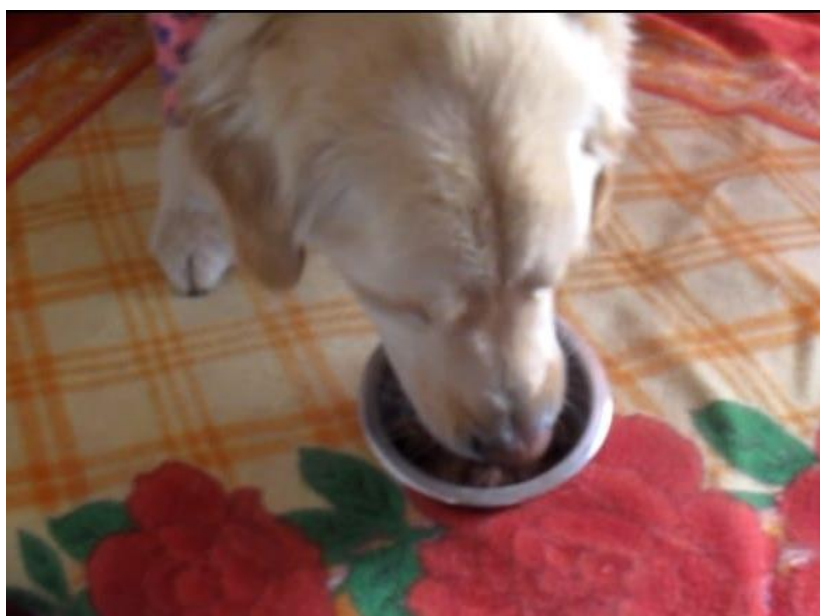


Imagen 39. Cori el tercer día de hospital, logra comer un poco de alimento húmedo.

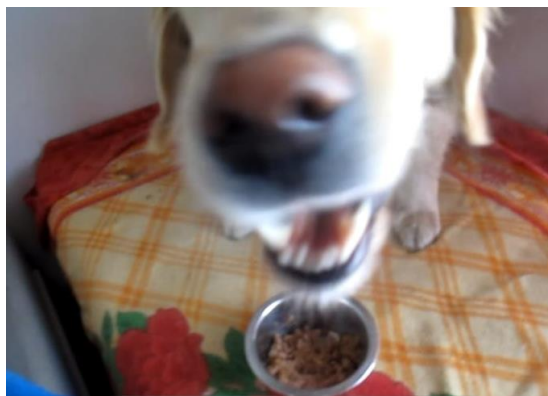


Imagen 40. Cori el tercer día de hospital, nótese la capacidad para abrir un poco la boca.

Día 4 22-07-21

La paciente se encuentra normotérmica a lo largo del día, activa y no presenta sialorrea. Se continua con la fluidoterapia a base de solución estéril cloruro de sodio y con la medicación de soporte: Dipirona (dosis 25 mg) 0.95 IM BID, Tramadol (dosis 4 mg) 1.5 ML IM BID, Glomax (*metionina 1g, histidina 0.5 g, triptófano 0.250 mg*) 0.47 ML IV SID. Detox Digest- Revit- Inmul 1ML C/U BID, Dexametasona (dosis 0.5 mg) 2.3 ML IV SID. La paciente presenta un margen mayor a la apertura de la boca de aproximadamente 7 cm, mostrando poca incomodidad a la apertura manual. Come alimento blando palatable en mayor cantidad y toma agua. Logra vociferar ladridos a lo largo del día mostrando una mejor actitud. Orina y defeca con normalidad.

Día 5 23-07-21

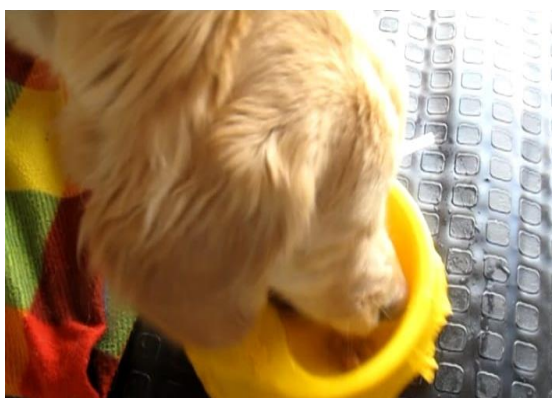


Imagen 41. Cori el quinto día de hospital, come en su totalidad el alimento.

La paciente se encuentra activa a lo largo del día. Se continua con la medicación de soporte: Tramadol (dosis 4 mg) 1.5 ML IM BID, Glomax (*metionina 1g, histidina 0.5 g, triptófano 0.250 mg*) 0.47 ML IV SID. Detox Digest- Revit- Inmul 1ML C/U BID, Dexametasona (dosis 0.5 mg) 2.3 ML IV SID. La paciente mantiene el margen a la apertura de la boca de aproximadamente 7 cm, mostrando poca incomodidad a la apertura manual. Come alimento balanceado en poca cantidad varias veces al día (ver imagen 41) y toma agua (ver imagen 42). Logra vociferar ladridos a lo largo del día mostrando una mejor actitud. Orina y defeca con normalidad.

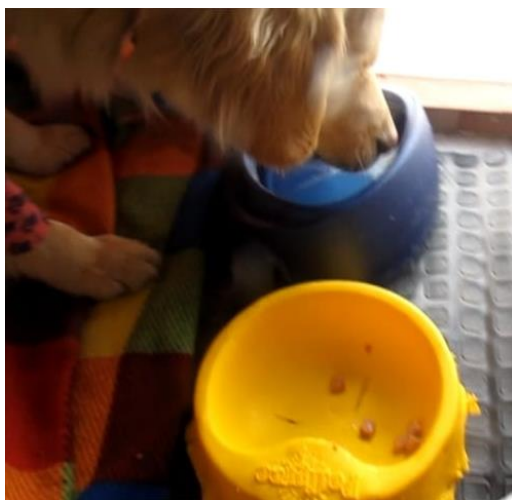


Imagen 42. Cori el quinto día de hospital, bebiendo agua.

Alta médica 24-07-21

La paciente es enviada a casa ya que cuenta con los criterios para dar el alta médica, se encuentra activa con buena actitud a lo largo del día, ladra con vigorosidad, come alimento balanceado y bebe agua de manera abundante sin dificultad, orina y defeca de manera normal. La paciente mantiene el margen a la apertura de la boca de aproximadamente 7 cm, sin mostrar incomodidad a la apertura manual.

Se receta prednisolona a dosis de 0.5 mg/kg y se realiza la meseta terapéutica de la siguiente manera: Prednicorten® 20 mg ½ tableta V.O cada 12 horas durante 3 días, una vez

pasan estos días se suministra ½ tableta V.O cada 24 horas durante 3 días, una vez pasan estos días se suministra ½ tableta vía oral cada 48 horas durante 3 días. Una vez se terminan los 9 días de tratamiento inicial se disminuye la dosis de prednisolona a 0.25 mg/kg, suministrándola de la siguiente manera: Prednicorten® 5 mg 1 tableta vía oral cada 48 horas durante 15 días (ver tabla 8).

MEDICAMENTO	POSOLOGIA	FRECUENCIA
Prednicorten® 20 mg	½ tableta V.O	Cada 12 horas durante 3 días
Prednicorten® 20 mg	½ tableta V.O	Cada 24 horas durante 3 días
Prednicorten® 20 mg	½ tableta V.O	Cada 48 horas durante 3 días
Prednicorten® 5 mg	1 tableta V.O	Cada 48 horas durante 15 días

Tabla 8. Meseta terapéutica a base de prednisolona establecida para Cori.

Adicionalmente se envía fórmula médica a base de Petcell® (Acido Fólico, Hierro, Cobalto, Cobre, Glicerina) 1.9 ml V.O cada 12 horas durante 30 días. Liverprot® (Silimarina, Cynara y Colina) 2 capsulas vía oral cada 24 horas durante 40 días. Traumeel ® 1 tableta cada 8 horas durante 30 días. Zeel ® 1 tableta vía oral cada 8 horas durante 30 días.

Se recomienda que realice estimulación muscular en casa a base de alimentos duros como snacks, morder juguetes maleables, halar cuerdas oponiendo fuerza mecánica y masajes locales con el fin de estimular el funcionamiento del grupo muscular de la zona masticatoria.

FRECUENCIA	DIA 1	DIA 2	DIA 3	DIA 4	DIA 5	DIA 6
FC (LPM)	98	120	96	90	90	92
FR (RES/MIN)	60	40	26	24	24	28
T° (°C)	39.8	39.4	39	38.9	38.8	38.8
GANGLIOS (REACTIVOS)	Si	Si	Si	Si	No	No
ACTITUD	Pasiva	Pasiva	Activa	Activa	Activa	Activa
FLUIDOS	Orina no defeca	Orina no defeca	Orina no defeca	Orina y defeca	Orina y defeca	Orina y defeca

Tabla 9. Resumen de constantes fisiológicas de Cori durante los días de hospitalización.

3.9. Evolución

Control 1

A los 9 días del alta médica la paciente acude a control, la tutora reporta que la paciente está estable, come con normalidad sin dificultad o incomodidad, bebe agua de manera abundante, ladra con la vigorosidad habitual, está bien de actitud, mantiene la abertura normal de la boca de aproximadamente 8 cm, permitiendo la apertura manual sin resistencia. Es citada a un control en 15 días. La tutora continua con la medicación y reporta que no ha presentado eventualidades con la administración.

Control 2

A los 15 días del primer control la paciente acude a control, la tutora reporta que la paciente se mantiene igual de estable que en el primer control, continúa comiendo y bebiendo de manera normal, ladra, esta activa, muy bien de actitud, no pone resistencia a la apertura manual

de la boca la cual se mantiene en 8 cm aproximadamente, la atrofia muscular ya no es tan marcada, debido a que se ha trabajado con alimentos duros, estimulación a base de juguetes y ejercicios musculares masticatorios. La tutora continua con la medicación sin presentar eventualidades con su administración. El tratamiento de la paciente se da por terminado, se dan recomendaciones a la tutora y se le recuerda que en caso de que la incapacidad para abrir la boca vuelva, la inapetencia, la anorexia, el jadeo de boca cerrada, la incapacidad para ladrar, la postración, depresión y dolor son signos de alarma y debe acudir inmediatamente al servicio veterinario.

3.10. Discusión

En un paciente que se presenta a consulta con historia de imposibilidad para abrir la boca debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales todas aquellas enfermedades que generen dolor en esta zona. 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, no se consideraron las fracturas, luxaciones o subluxaciones de la ATM dentro de los diagnósticos diferenciales. Sin embargo, para poder descartar completamente estas patologías son necesarias vistas radiográficas (Melmed et al., 2004). Por lo tanto, no deberían descartarse prematuramente.

La paciente, presentaba además signos de atrofia muscular bilateral en maseteros y temporales. Por lo tanto, no solo se deben tener en cuenta las patologías anteriormente mencionadas. Las enfermedades relacionadas con el nervio trigémino como tumores, inflamación, etc., se deben incluir dentro de las causas de la pérdida de masa muscular (Pitcher et al., 2007).

Un acercamiento diagnóstico hacia esta patología comienza desde la historia, avanza a través del examen físico, y termina en distintas pruebas complementarias serológicas, imagenológicas, e histopatológicas (Melmed et al., 2004). La presentación clásica de la patología consiste en la incapacidad de abrir la boca (trismus), dolor mandibular, e inflamación o atrofia de los músculos masticatorios (Melmed et al. 2004). El promedio de edad de inicio de los signos clínicos es de 3 años. El diagnóstico presuntivo desde un inicio se orientó hacia una patología muscular, ya que se correlacionó la anamnesis con los signos clínicos, especialmente la marcada atrofia bilateral de los músculos maseteros.

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 (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.

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. Otra prueba útil es la electromiografía (EMG), en la cual se verifican anormalidades limitadas exclusivamente a los músculos masticatorios, que incluyen potenciales de fibrilación, ondas agudas positivas y descargas complejas repetitivas (Kimura 2011). En la forma crónica de la

enfermedad el EMG puede ser normal, o el único cambio evidente puede ser una disminución en la actividad insercional debido a la pérdida de fibras musculares. Es importante recordar que las alteraciones en el EMG son inespecíficas y no deberían emplearse para diferenciar entre miopatías y neuropatías (Kimura 2011). En nuestro caso no fue posible realizar esta prueba debido a la limitada capacidad económica de la tutora, sumado a que no fue posible conseguir el equipo para realizar la prueba.

La realización de biopsia de los músculos masticatorios para estudio histopatológico brinda diferente información según la fase en la que se encuentra la enfermedad. En la fase aguda puede evidenciarse infiltrados celulares en el espacio perivascular y permisial predominantemente. (Pumarola et al., 2004). También pueden observarse miofibras no necróticas infiltradas por linfocitos B principalmente, macrófagos y células plasmáticas, fibras necróticas y fagocitosis (Podell, 2002). Se debe tener en cuenta que los infiltrados son multifocales por lo que podrían no observarse en una única muestra (Pumarola et al., 2004).

Otro factor que puede afectar el resultado es haber realizado terapia inmunosupresora 7 o más días antes de realizar la biopsia (Melmed et al., 2004). En nuestro caso la terapia antiinflamatoria se empezó después de realizada la biopsia. Se inicio la terapia con glucocorticoides debido a que la correlación clínica era característica de la miositis de músculos masticatorios, donde la biopsia se hizo para confirmar el diagnóstico definitivo, que teniendo en cuenta sus resultados, en donde se evidencia infiltración eosinofílica y pérdida de las estriaciones, se puede hablar de atrofia muscular confirmando el diagnóstico de miositis masticatoria.

En el momento que se consideró la miositis masticatoria como diagnóstico presuntivo se inició una terapia con prednisolona. El más adecuado, es el uso de corticoides a dosis elevadas, hasta el control del proceso, luego a dosis menores, en días alternos y, después la retirada de la medicación. Si la respuesta a la terapia con corticoides no resulta favorable puede emplearse

azatioprina (Bishop et al., 2008). En casos agudos la indicación es administrar prednisolona a 2 mg/kg PO SID (Melmed et al., 2004), manteniendo esta dosis hasta que se restablezca la movilidad normal de la mandíbula y cuando los valores séricos de CK vuelvan al rango de referencia (Huang et al., 2008).

Una vez suceda esto se debe disminuir paulatinamente la dosis en un lapso de 6 meses hasta conseguir la mínima dosis efectiva cada 48 horas (Nelson et al., 2009). Se deben determinar los niveles de CPK, “a intervalos regulares”, si existe un descenso se puede pasar a la dosis siguiente, pero si no disminuyen o aumentan hay que mantener una dosis o aumentarla hasta detectar una mejora. En muchos casos los signos clínicos recurren en 3 a 8 meses después, por este motivo es necesario medirla a intervalos regulares, a la enzima, después de la remisión de la enfermedad (Bishop et al., 2008).

Algunos pacientes necesitan una dosis de mantenimiento durante toda la vida, mientras que en otros casos se puede suspender la terapia en su totalidad (Nelson et al., 2009). Sin embargo, en casos crónicos se deben usar dosis más bajas y durante un periodo de tiempo menor, usualmente un mes (Melmed et al., 2004). Hay que controlar la glucemia, así como otros síntomas y signos de síndrome de Cushing iatrogénico, si se produce este se puede utilizar azatioprina, controlando siempre sus efectos secundarios (Bishop et al., 2008).

En nuestro caso la terapéutica usada fue una dosis inicial de 0.5 mg de dexametasona y posteriormente, ya que la paciente fue dada de alta y estaba comiendo espontáneamente, se formuló prednisolona a dosis inicial de 0.5 mg VO en una meseta terapéutica de 3-3-3 para un total de 9 días con esa dosis. Posteriormente de manejo a la mitad de la dosis la terapéutica 0.25 mg de prednisolona VO durante 15 días. La paciente no requirió más terapéutica después de este tratamiento y hasta el día de hoy no ha presentado reincidencia de la enfermedad.

3.11. Conclusiones

3.11.1. Conclusiones sobre el caso clínico

Es importante aproximarse eficazmente al diagnóstico de la patología, ya que entre mas pronto se instaure un tratamiento mejor será la respuesta y evolución del paciente, adecuándose a la fase de la enfermedad para instaurar la mejor terapéutica, con el fin de evitar repercusiones futuras en la calidad de vida del paciente; de igual manera, es fundamental interpretar acertadamente las diferentes pruebas diagnósticas, adecuándose a la capacidad adquisitiva del tutor como a la disponibilidad de las pruebas según la ubicación geográfica.

Igualmente, los resultados de diferentes estudios tratando de descubrir los mecanismos fisiopatológicos de esta enfermedad han identificado aéreas-objetivo específicas para la terapéutica. 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.

3.11.2. Conclusiones generales

La modalidad de pasantía como opción de grado, es una herramienta útil, ya que permite al estudiante aproximarse a un entorno laboral real, generando experiencia, nuevos conocimientos y criterio en el estudiante a medida que desempeña aptitudes laborales.

3.12. Recomendaciones

A la escuela de medicina veterinaria y zootecnia de la universidad pedagógica y tecnológica de Colombia UPTC, se recomienda que se realicen más practicas enfocadas al área de pequeños animales, ya que, al momento de realizar la pasantía con enfoque profesional, el estudiante se enfrenta a múltiples falencias que limitan la actividad en el campo clínico,

ralentizando los procesos de aprendizaje y la manera en que se desenvuelve el mismo en su lugar de trabajo.

A los estudiantes de medicina veterinaria y zootecnia, se les recomienda ahondar mas en los diferentes temas teóricos, ya que muchas veces suele bastar con los temas tratados en clase, sin indagar más allá, conformándose con las explicaciones académicas, lo cual no esta mal, pero esta área del conocimiento se basa en la constante actualización de fuentes bibliográficas, de la misma manera se debe mantener al margen de los nuevos hallazgos en el ámbito clínico que se generan de manera constante, para ejercer correctamente la profesión y resaltar en el ámbito laboral. .

La clínica veterinaria Zoomedica, es una clínica bastante funcional, cuenta con profesionales comprometidos y capacitados, sim embargo, sería bueno habilitar ciertas áreas y servicios, como la toma de placas de rayos x y el área de animales infecciosos.

BIBLIOGRAFIA

ASEM. (2003). Enfermedades Neuromusculares. Asociación Gallega contra las enfermedades Neuromusculares. Galicia. España.

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

Evans J, Levesque D, Shelton GD (2008). Canine inflammatory myopathies: A clinicopathologic review of 200 cases. *J Vet Intern Med* 2004;18:679-691.

G. Cuellar. (2015). Miositis de músculos masticatorios en un canino west highland white terrier: reporte de caso. Universidad de La Salle. Bogotá, Colombia.

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.

Huang, C.H., Pang, V.F., Jeng, C.R., Ling, C.T., & Yeh, L.S. (2006). Case Report: Masticatory Muscle Myositis in a Dog. *Taiwan Vet J*, 32(2), 88-92.

Katz, J.D., & Nayyar, G. (2009). Introduction: arthritis and myositis. *Ann N Y Acad Sci*, 1154, 3- 9. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.0438

Kimura J. 2001. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle –principles and practice*. New York, Oxford University Press.

Kunst, G., Kress, K.R., Gruen, M., Uttenweiler, D., Gautel, M., & Fink, R.H. (2000). Myosin binding protein C, a phosphorylation-dependent force regulator in muscle that controls the attachment of myosin heads by its interaction with myosin S2. *Circ Res*, 86(1), 51-58.

López. C. Mayor.P. Rullant. J. (2018). *Atlas de los músculos del perro*. Universidade Federal Rural Da Amazônia. Brasil.

Lucena, J. Romano A. Salatin M. (2013). Miositis Eosinofílica Canina. Revista veterinaria argentina. Vol. XXX – N° 300. Argentina.

Melmed C, Shelton GD, Bergman R, Barton C. Masticatory muscle myositis: pathogenesis, diagnosis and treatment. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 2004;26(5):590-605.

Nanai, B., Phillips, L., Christiansen, J., & Shelton, G. D. (2009). Life Threatening Complication Associated with Anesthesia in a Dog with Masticatory Muscle Myositis. Vet. Surg., 38(5), 645-649.

Nelson, R.W., & Couto, C.G. (2009). Small Animal Internal Medicine. St Louis, MO: Mosby Elsevier.

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.

Pellegrino. F. (2018). Miopatías inflamatorias inmunomediadas. Revista Argentina de Neurología Veterinaria. Volumen 6. N° 4. Buenos Aires.

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.

Podell, M. (2002). Inflammatory Myopathies. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 32(1), 147-167.

Pumarola M, Moore PF, Shelton GD (2007). Canine inflammatory myopathies: Analysis of cellular infiltrates. Muscle Nerve 2004;29:782-789.

Skalsky, A.J., Oskarsson, B., Han, J.J., & Richman, D. (2012). Current Pharmacologic Management in Selected Neuromuscular Diseases. Phys Med Rehabil Clin N Am, 23, 801-820.

Salvatori, C., Peters, I.R., Day, M.J., Engval, E., & Shelton, G.D. (2005). Muscle regeneration, inflammation, and connective tissue expansion in canine inflammatory myopathy. *Muscle Nerve*, 31, 192-198.

Sánchez, M. E., & Mutis, C. A. (2013). *Fisiología del sistema neuromuscular*. Bogotá, Colombia: Publicaciones Universidad de La Salle.

Shelton GD: Pathophysiologic basis of canine muscle disorders. *J Vet Intern Med* 1987;1:36-44.

Wu X, Li ZF, Brooks R, Komives EA, Torpey JW, Engvall E, Shelton GD. Autoantibodies in canine masticatory muscle myositis recognize a novel myosin binding protein-C family member. *J Immunol* 1997;179(7):4939-4944.

Zachary, J., & McGavin, M.D. (2012). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. St. Louis, MO: Mosby Elsevier.