

Caso clínico: Polimiositis en un mestizo de ovejero alemán.

Case Report: Polymyositis in a dog.

Carolina Barraza¹ MV, MSc; **Javier Green**² MV, MSc, Dip. Med. An. Peq.; **Javier Guerrero**³ MV, Dip. Rad., Dip. Form. Ped.

Recibido: 02 de Febrero 2014

Aceptado: 10 de Junio 2014

Resumen.

Un canino hembra entera, mestiza de ovejero alemán, de diez años, ingresó a consulta con un historial, de al menos, dos semanas de intolerancia al ejercicio, episodios esporádicos de debilidad, apetito selectivo y vómitos ocasionales. Al examen físico se detectó una leve dificultad en la marcha, rigidez del cuello que permanece en extensión y temperatura corporal elevada. Se la sometió a estudios de hematología y bioquímica sanguínea, estudios radiográficos de columna vertebral y ecografía abdominal. La concentración sérica de creatina quinasa arrojó valores aumentados y el análisis de fluido cerebro espinal no presentó ningún cambio inflamatorio; además, se realizaron una serie de biopsias musculares que determinaron alteraciones asociadas a polimiositis como cambios vasculares presentando edema interfascicular y focos aislados de inflamación en epimisio con predominio de PMN neutrófilos.

Palabras Claves: perros; polimiositis; creatina quinasa; biopsia muscular.

Summary.

A ten-year-old non spayed female mixed German Sheperd dog was presented for showing a history of at least two weeks of exercise intolerance, sporadic episodes of weakness, selective appetite, and occasional vomiting. The physical examination was detected slight difficulty in walking, neck stiffness that remains in extension, and fever. A mild elevated value of creatine kinase in the serum was detected. Cerebrospinal fluid analysis was normal. Histopathologic examination of skeletal muscles revealed vascular changes showing interfascicular edema and isolated foci of inflammation in epimysium, predominantly polymorphonuclear neutrophil cells, this changes was an associated with polymyositis.

Keywords: dogs; polymyositis; creatine kinase; muscle biopsy.

Introducción

La polimiositis (PM) es considerada una enfermedad inflamatoria¹ no infecciosa del músculo estriado^{2,3,4,5,6} y forma parte del conjunto de las llamadas miopatías inflamatorias. Se clasifica además como una enfermedad sistémica inmunomediada^{4,6}. Perros adultos de cualquier sexo, raza y edad pueden verse afectados^{1,7,8}. La PM también se ha asociado a una amplia gama de trastornos que involucran alteraciones inmunes tales como neoplasias, lupus eritematoso sistémico y poliartritis¹. Los criterios diagnósticos

de polimiositis canina incluyen signología clínica, concentraciones elevadas de creatina quinasa (CK), electromiografía (EMG) anormal^{1,2} y confirmación histológica de infiltración de células inflamatorias^{1,2}. El presente reporte describe un caso de polimiositis, diagnosticado en base a la signología clínica, medición sérica de CK y con confirmación diagnóstica de los exámenes histopatológicos.

Antecedentes

Se presentó a consulta en el Hospital

¹ Médico Veterinario Universidad Santo Tomás. Docente Unidad de Diagnóstico por Imagen en Universidad Santo Tomás sede Santiago y Docente del área práctica en UST sede Viña del Mar. (carolinabarrarazarojas@gmail.com)

² Médico Veterinario Universidad de Chile. Profesor de Cirugía y Medicina de Animales Pequeños en Universidad Santo Tomás sede Santiago.

³ Médico Veterinario Universidad de Chile. Profesor de Diagnóstico por Imagen y Clínica en Universidad Santo Tomás sede Santiago.

Clínico Veterinario de la Universidad Santo Tomás de Santiago, un canino hembra entera, múltipara, de diez años de edad aproximadamente y de 43,6 kg de peso.

Anamnesis

La paciente presentó un historial, de al menos, dos semanas de intolerancia al ejercicio, episodios esporádicos de debilidad, apetito selectivo y vómitos ocasionales. Presentó calendario de vacunación y desparasitación al día. No se recogieron antecedentes de peleas u otro accidente reciente.

Examen clínico

A la inspección inicial la paciente se presentó atenta al medio, con renuencia moderada al movimiento y ambulación levemente rígida; el cuello permaneció en extensión rígido con evidente dificultad para moverlo y dolor a la palpación. Se evidenció una intensa sensibilidad a la compresión muscular paravertebral, especialmente en el segmento cervical y torácico. Al examen clínico la paciente presentó una condición corporal 4/5 y su temperatura rectal se encontró aumentada (39,8°C). Se evidenció un aumento de volumen indiferenciado en la región nasal dorsal, de aproximadamente 3 cm, de consistencia dura y sin manifestación de dolor.

Prediagnósticos

Los prediagnósticos asociados a los hallazgos presentes al examen físico fueron: discoespondilitis, neoplasia de columna, meningiomielitis viral, enfermedad del disco intervertebral y desórdenes miopáticos.

Discoespondilitis → Se puede relacionar en base a los signos más comúnmente encontrados como fiebre, renuencia a correr o saltar y evidente raquiodinia, y otros que no se presentan en este caso como pérdida de peso, depresión y anorexia. Además, se describe que presenta una mayor prevalencia en perros de razas grandes y gigantes⁹. El diagnóstico suele ser difícil debido a lo inespecífico de los signos y siempre debe ser considerado en animales con fiebre de origen desconocido^{10,11,12}.

Neoplasia de columna → La aparición de los tumores ocurre durante la edad adulta (5 - 6 años) y en perros viejos. La presentación clínica usualmente es insidiosa y se relaciona con la localización del tumor; un diagnóstico temprano resulta difícil porque las anomalías neurológicas no son clínicamente detectables hasta que la compresión es significativa¹³. Las enfermedades neoplásicas pueden involucrar médula espinal, duramadre, nervios, vertebras y ligamentos, originando signos clínicos de disfunción medular. No se ha descrito

predilección por sexo o raza, aunque las razas grandes son las afectadas con mayor frecuencia. El dolor se puede presentar en los animales que tienen comprometida las raíces nerviosas y en aquellos que presenten compresión de meninges o tumores agresivos que involucren hueso¹⁰.

Meningiomielitis viral asociada a Distemper Canino

→ Los signos neurológicos se inician entre una y tres semanas después de comenzar con la enfermedad sistémica; éstos pueden incluir hiperestesia, rigidez cervical, convulsiones, signos de enfermedad cerebelar o vestibular, tetraparesia y ataxia⁹. Animales viejos pueden desarrollar un síndrome neurológico crónico subagudo caracterizado principalmente por tetraparesia progresiva en ausencia de signos sistémicos. En muchos animales hay antecedentes de enfermedad gastrointestinal y respiratoria, que preceden la aparición de los signos neurológicos⁹. Los signos clínicos varían dependiendo de la virulencia de la cepa, condiciones ambientales, edad del hospedador y estado inmunitario⁹.

Enfermedad discal intervertebral → Se puede originar una protrusión o extrusión del disco intervertebral. La gravedad del daño medular va a depender del grado, duración y la velocidad de compresión. La extrusión del disco es un proceso agudo que se relaciona principalmente con razas condrodistróficas. Mientras que la protrusión discal se produce especialmente en razas no condrodistróficas de perros, habitualmente de gran tamaño y superiores a los seis años¹⁰. Las protrusiones discales originan frecuentemente compresiones lentas y progresivas y, por lo general, no son dolorosas. Pueden presentar ataxia con o sin regresión propioceptiva.

Desórdenes Miopáticos → Los desórdenes miopáticos en términos generales pueden clasificarse según su origen en inflamatorios (infecciosos y no infecciosos) o no inflamatorios (hereditarios o adquiridos)^{12,13}. En general las miopatías son simétricas y bilaterales, y tanto los reflejos del animal como la percepción sensorial están presentes. Son la causa más frecuente y claramente definida de episodios de debilidad y colapso¹⁴. Se requiere de exámenes complementarios especiales como medición de CK, EMG e, idealmente, confirmación histopatológica¹.

Exámenes solicitados

Dentro del plan diagnóstico propuesto, se solicitó hemograma completo y perfil bioquímico, estudio radiográfico completo de columna vertebral y ecografía abdominal de control.

1. Hemograma → Indicó la presencia de una leucocitosis leve dada por neutrofilia, monocitosis,

Tabla 1. Hemograma.

	VALOR	REFERENCIA
Eritrocitos	5,8	5,5 - 8,5 *10 ⁶
Trombocitos	159.000 (*)	200 - 500 mil
Leucocitos	17.800 (*)	6 - 17 mil
Neutrófilos	12.282 (69%) (*)	3 - 11,5 mil
Monocitos	2.492 (14%) (*)	150 - 1.350
Basófilos	890 (5%)	0
Linfocitos	1.602 (9%)	1 - 4,8 mil

(*) Valores fuera de rango (Dra. MV Carolina Ríos, TL María José Barrientos. Laboratorio de Patología Clínica, UST Santiago).

Tabla 2. Bioquímica Sanguínea

	VALOR	REFERENCIA
Albúmina	2,0 g/dl (*)	2,6 - 3,3 g/dl
Bilirrubina Total	0,2 mg/dl	0 - 0,4 mg/dl
Creatinina	1,2 mg/dl	0,8 - 1,6 mg/dl
Urea	6,6 mmol/L	2,6 - 6,6 mmol/L
FA (ALP)	220 U/L (*)	15 - 127 U/L
ALT	29 U/L	19 - 70 U/L
AST	15 U/L	15 - 43 U/L

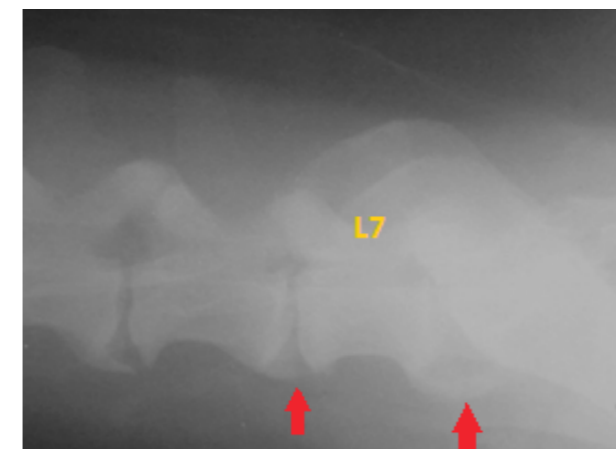
(*) Valores fuera de rango (Dra. MV Carolina Ríos, TL María José Barrientos. Laboratorio de Patología Clínica, UST Santiago).

basofilia y trombocitopenia con presencia de plaquetas reactivas y linfocitos pleomórficos. (Tabla 1). El perfil bioquímico determinó hipoalbuminemia y elevada los potasa alcalina.

3. Estudio Radiográfico Completo de Columna

- Sin signos osteoblásticos ni osteolíticos que se correlacionen con patologías osteomielíticas o neoplásicas vertebrales.
- Signos leves de inestabilidad lumbo-sacra, acompañada de espondilosis entre L5 - L6, L6 - L7, L7 y sacro, sin signos de mineralización discal.

(Dr. MV Javier Guerrero G., Imagenología. Unidad de Diagnóstico por Imagen, UST Santiago).

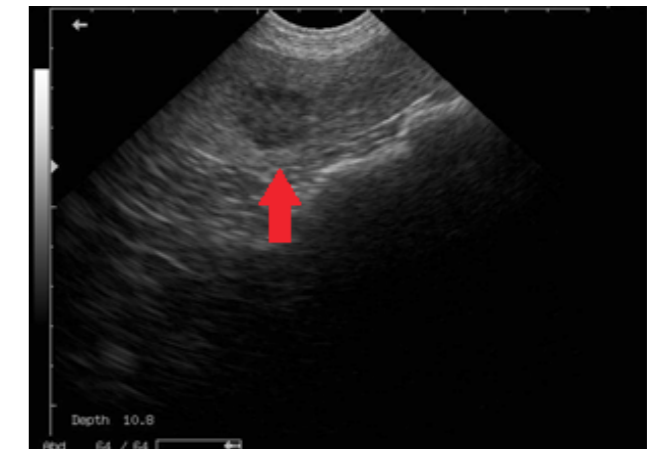


4. Ecografía Abdominal

- Estructura de aspecto neoplásico con un diámetro de 31x25mm en bazo, se sugiere estudio histopatológico.
- Resto de órganos abdominales sin evidencias patológicas.

(Dr. MV Javier Guerrero G., Radiólogo y Ecografista. Unidad de Diagnóstico por Imagen, UST Santiago).

Se prescribió ketoprofeno en dosis de 50 mg al día por tres días, como medida antipirética¹⁵. Se indicó que debía presentarse a control al cuarto día. La nueva examinación física evidenció la persistencia de la temperatura rectal elevada (40,2°C) y la inmovilidad cervical. Debido a la



falta de mejoría y en vista que no se detectaron grandes anormalidades en los primeros exámenes complementarios, se decidió profundizar el examen clínico con la realización de un examen neurológico.

Examen neurológico

Observación → El animal se presentó atento al medio, con una postura adecuada, a excepción del cuello, el cual permaneció rígido en posición extendida. La marcha se encontró levemente alterada y parecía ser dificultosa. Presentó una reacción pupilar normal.

Palpación (Atrofia / Tono Muscular) → Visualmente no se evidenciaban músculos atrofiados. Mediante palpación se logró determinar que existía algún grado de atrofia en los músculos de los miembros torácicos (región escapular) y pélvicos (región glútea). A la prueba de estiramiento pasivo se evidenció el reflejo de estiramiento presente en todos sus miembros.

Pruebas Posturales → Las reacciones de propiocepción consciente/inconsciente resultaron normales. Dentro de las pruebas de colocación se realizó la prueba de desituación la cual determinó que la respuesta se encontraba dentro de los rangos normales.

Pruebas Pares Craneanos → Respuesta amenaza (II y VII) y respuesta pupilar a la luz (II y III) eran normales. Resistencia apertura de la mandíbula (V) y reflejo palpebral presente (V y VII), reflejo deglutorio presente (IX y X), resistencia retracción lingual (XII) presente.

Reflejos Espinales → Reflejos tricipital, extensor del carpo radial, patelar y flexor (o pedal) se encontraron normales.

Función Urinaria → Normal. Micción voluntaria; vejiga sin distensión.

Sensación → A la presión de los distintos grupos musculares se manifestó signología de dolor en distintos grados, siendo en la región de los músculos cervicales epiaxiales y miembros pélvicos en la región caudal donde mejor se manifestó. Reflejo panicular presente. Dolor profundo presente.

(Dr. MV Javier Green L., Neurología y Cirugía. Clínica Veterinaria Universidad Santo Tomás, Santiago).

Exámenes solicitados- complementarios

Como exámenes complementarios se solicitó medición de CK, y bajo anestesia general se tomaron las muestras pertinentes de fluido

cerebro espinal (FCE), aspirado con aguja fina (AAF) de la masa indiferenciada de la región nasal dorsal y biopsias musculares de temporal derecho e izquierdo así como de supraespinoso e infraespinoso derecho. La preanestesia se realizó con acepromacina, la inducción anestésica se realizó con tiopental sódico en dosis de 10 mg/kg y se continuó con anestesia inhalatoria (isoflurano al 2,5%).

5. **Medición de CK** → El resultado determinó que sus valores se encontraron elevados (338 U/L; referencia < a 125 U/L).

(Dra. QF. Milena Monari y TM. Viviana Villela. Laboratorio de química especializada Ltda., división Veterinaria).

6. **Citológico de FCE** → Líquido transparente incoloro de aspecto acuoso. Presenta 0 gr/dl de proteínas, densidad 1008, 0 cel/dl. Al examinar sedimentos se detectaron muy pocos eritrocitos. No se observan elementos leucocitarios inflamatorios ni microorganismos bacterianos. FCE con características fisicoquímicas y citológicas dentro de rangos normales. No se detectaron elementos celulares inflamatorios o neoplásicos ni microorganismos.

(Dr. MV. Carlos González. Patólogo. Laboratorio CITOVEL).

7. **Citológico (AAF) de masa indiferenciada en región nasal dorsal** → No se observaron elementos inflamatorios, ni neoplásicos en frotis de estudio, sólo sangre hemolisada. Lesión probablemente de tipo no exfoliativa, se recomienda biopsia para tipificación.

(Dr. MV. Carlos González. Patólogo. Laboratorio CITOVEL).

8. **Histopatológico de biopsias musculares** → Hiperemia y edema moderado a intenso en endo, perimisio y epimisio con focos de microhemorragia aislados. Se aprecian focos de infiltración leucocitaria con predominio de PMN neutrófilos en epimisio. Cambios vasculares con edema interfascicular y focos aislados de inflamación en epimisio que son compatibles con cambios de polimiositis.

(Dr. MV. Carlos González. Patólogo. Laboratorio CITOVEL).

Discusión de resultados

El estudio radiográfico de columna no arrojó evidencia de alguna lesión ósea con características agresivas (osteolítica u osteoproliferativa), así como la presencia de enfermedad discal que se correlacionara con los hallazgos clínicos. La presencia de un leve proceso de inestabilidad lumbo-sacra sin signos clínicos asociados no revistió significancia diagnóstica en este caso. No se realizó biopsia para análisis histopatológico de la masa esplénica.

El análisis del FCE no mostró signos de inflamación del sistema nervioso central, descartando la presencia de distemper inflamatorio/no-inflamatorio y neoplasia. El examen neurológico encontró signos inespecíficos, pero el dolor a la palpación y la atrofia muscular permitió dirigir el diagnóstico a una condición que afectara la musculatura, sin alteraciones a nivel medular o del SNC.

El diagnóstico definitivo de PM para este caso, se basó en los signos clínicos, aumento de CK y confirmación histopatológica.

Tratamiento

Se inició el tratamiento inmunosupresor convencional para PM con prednisona a dosis de 1mg/kg/día (50mg/día) en la mañana; por una semana (para luego realizar una reducción de 10mg semanales por cuatro semanas más y seguir su reducción gradual hasta llegar a intervalos de 48 horas); además, se prescribió sucralfato y famotidina a dosis de 40 mg por día, (en la noche). La paciente falleció luego de ocho días de tratamiento, los dueños señalaron que no presentó cambios en su evolución clínica durante ese período. La familia no permitió la necropsia.

Discusión del caso

Para la PM, se ha determinado que perros de cualquier raza, sexo y edad pueden verse afectados^{1,7,8} aunque existe una mayor prevalencia descrita en perros de razas grandes¹², como es lo que ocurre en el presente caso. La mayoría de las publicaciones y revisión de casos clínicos hace referencia a animales adultos^{1,4,16}, por lo visto la PM en animales jóvenes y cachorros es menos frecuente⁷.

La anamnesis arrojó principalmente un historial de intolerancia al ejercicio y episodios esporádicos de debilidad. La exploración clínica mostró dificultad para desplazarse y dolor a la palpación del cuello, otro dato importante es la persistencia de temperatura rectal elevada. A la observación realizada como parte de la examinación neurológica destacó la rigidez del cuello y una leve alteración de la marcha. Las reacciones posturales de propiocepción consciente (integración parietal) e inconsciente (integración cerebelar), que determinan si la lesión es localizada o difusa¹², resultaron normales. La prueba de colocación, que en este caso se realizó la prueba de hemiestancia (the sway response) fueron normales; los animales con déficit neurológico pueden tener dificultad para recobrar su posición normal o incluso caerse¹². Las pruebas que se emplearon para la evaluación de

los nervios craneanos resultaron con una respuesta normal. Los reflejos bicipital, extensor del carpo radial y flexor del carpo, patelar, flexor (o pedal) estaban presentes y normales. La atrofia y tonicidad muscular se detecta por visión y palpación. Visualmente no se evidencian músculos atrofiados, lo cual pudo deberse a que el animal presentaba una gran capa pilosa o a que el proceso patológico era reciente. Con la palpación se logró determinar que existía algún grado de atrofia en los músculos de los miembros anteriores (región escapular) y posteriores (región glútea), lo que determinaron más bien una atrofia de tipo generalizada. La atrofia muscular puede tomar un tiempo relativamente largo antes de tener una presentación clínica obvia (dos a tres semanas o incluso más)¹¹. El tono muscular se evalúa realizando un estiramiento pasivo del miembro y depende principalmente del reflejo de estiramiento¹², que estaba presente en este caso. Se apreció manifiesta signología dolorosa a la presión de los músculos atrofiados.

Dentro de las manifestaciones físicas que ocurren con mayor frecuencia en PM y que se encontraron en la paciente fue fatigabilidad, debilidad (la cual puede aparecer de forma periódica¹²), pirexia, rigidez al paso, dolor muscular simétrico y atrofia muscular generalizada^{1,18}. Igualmente, pueden manifestarse disfagia y cojera frecuentemente^{1,12}. Pueden presentarse signos de megaesófago (en este caso no se realizaron radiografías de tórax para su evaluación, pero durante el período en que estuvo bajo observación médica no se detectó ningún signo clínico que hiciera suponer un posible compromiso esofágico) y es significativo considerar que sólo cerca de un tercio de los animales muestra signos de dolor a la palpación de los músculos esqueléticos^{1,16,17}. Por lo tanto, es importante para los médicos clínicos considerar que la presentación de los signos clínicos en una PM es muy variable y no presenta anormalidades específicas al examen neurológico².

Las radiografías de columna descartaron la presencia de lesiones osteoblásticas y/o osteolíticas (discoespondilitis y neoplasia de columna ósea). El análisis de FCE, arrojó 0 gr/dl de proteínas y 0 cel/dl, lo que indicó ausencia de signos de inflamación del sistema nervioso central, descartando un distemper inflamatorio/no inflamatorio y neoplasia de columna.

Los criterios diagnósticos de PM canina incluyen: signología clínica de debilidad muscular, atrofia muscular y paso alterado; concentraciones elevadas de CK; confirmación histológica de infiltración de células inflamatorias, con grados variables de regeneración y degeneración en el músculo esquelético^{1,2}. No todos estos criterios se

manifiestan en todos los casos de PM⁷. En este caso, los signos concordaban con las manifestaciones de la enfermedad y la confirmación histopatológica establece a la PM como entidad patológica.

La concentración sérica de CK en la paciente era de 338 U/L (referencia: < a 125 U/L), lo que se considera un aumento moderado. La medición sérica de la actividad de CK es una prueba screening para determinar injuria muscular², aunque no es específica como indicador de inflamación¹. No se ha determinado ninguna correlación evidente entre las concentraciones de CK y la severidad en la presentación clínica o el grado de necrosis muscular en la biopsia¹. Otros parámetros sanguíneos que se han visto alterados en PM son aldolasa, deshidrogenasa láctica (LDH) y aspartato aminotransferasa (AST)⁴; esta última se encontraba dentro de los valores normales (15 U/L, referencia 15 -43 U/L).

La inflamación muscular puede encontrarse de forma dispersa en los distintos grupos musculares, es por eso que se privilegia tomar muestras de varios grupos musculares, para que en el caso que existan lesiones focales no queden fuera del tejido biopsiado^{2,7}. En este caso, se tomaron muestras de los músculos temporal derecho y supra e infraespinoso derecho, también se indican los músculos bíceps femoral y cuádriceps femoral para la obtención de muestras. Los hallazgos histopatológicos en el presente caso son semejantes a los encontrados en biopsias obtenidas de pacientes con polimiositis canina y humana; alteraciones que incluyen necrosis, fagocitosis y regeneración muscular, además de infiltración linfocítica, de macrófagos y plasmocitos en endomisio, perimio y zona perivascular^{18,19}. La biopsia muscular es la prueba más importante para confirmar el diagnóstico de una miopatía inflamatoria, pero con las limitaciones para identificar una posible causa subyacente y posibles fallas en la toma de muestras biopsiables². Actualmente, los países que han incorporado métodos de diagnóstico imagenológicos avanzados, como es el caso de Imagen de Resonancia Magnética, han permitido identificar de forma muy precisa afecciones focales de miopatías inflamatorias, sirviendo como guía para realizar la biopsia confirmatoria².

El tratamiento de primera línea para PM canina es el uso de corticoides de corta acción en dosis inmunosupresora, Prednisolona / Prednisona 1 a 2 mg/kg SID^{18,20,21}. Algunos investigadores señalan que la dosis debe mantenerse por un período de uno a dos meses antes de comenzar su reducción⁷. Los efectos secundarios más comunes de la terapia sistema con corticosteroides incluyen intolerancia a la glucosa e hipertensión arterial^{22,23}. Se prescribe

protector de mucosa gástrica (sucralfato) debido a que los corticoides disminuyen la regeneración celular de la mucosa gástrica y la secreción de mucus¹⁵, además de un inhibidor de la secreción gástrica ácida (famotidina)¹⁵. La paciente fallece luego de ocho días de tratamiento, sin presentar cambios significativos en su evolución clínica.

La causa de muerte no pudo establecerse ya que no se realizó necropsia. Si hubo o no un factor desencadenante de la reacción autoinmune en este caso no está clarificado. La necropsia hubiera sido de gran utilidad para determinar, mediante muestras histopatológicas, las características de la masa de aspecto neoplásico presente en bazo, y si se establecía sus características de neoplasia maligna²⁴ (más comunes hemangiosarcoma y linfoma²⁵), podría haberse confirmado un proceso de PM asociado a neoplasia^{3,6}.

No todos los casos de PM canina tienen una positiva respuesta a la terapia con corticosteroides¹. La causa subyacente a esta falta de respuesta es desconocida. Sin embargo, si la enfermedad es crónica sin tratamiento o con un tratamiento inadecuado, la extensa pérdida de miofibrillas y fibrosis puede resultar en una pobre respuesta clínica al tratamiento. En medicina humana, la respuesta a la inmunoterapia decrece con el intervalo entre la aparición de la enfermedad y el comienzo de la terapia²⁶.

Estudios clínicos controlados que evalúen la eficacia de la Prednisona y otras drogas de segunda línea como Azatriopina, Ciclosporina o Micofenolato no han sido desarrollados para PM canina³.

El pronóstico de la PM canina es generalmente bueno cuando los músculos laríngeos y esofágicos no están severamente afectados⁷. A menudo es el grado de compromiso sistémico el factor limitante para el éxito del tratamiento⁵. Pueden producirse recaídas, en estos casos la respuesta al tratamiento no siempre suele ser buena. Como medida preventiva se pueden medir a intervalos regulares (una vez a la semana) enzimas séricas que evalúen injuria muscular luego de la remisión clínica, con la finalidad de encontrar pequeñas lesiones que puedan indicar la reaparición del cuadro⁷.

Referencias Bibliográficas

1. Kornegay JN, Gorgacz EJ, Dawe DL. Polymyositis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 1980, 176: 431.
2. Platt S, McConnell JF, Garosi L, Ladlow J, De Stefani A, Shelton GD. Magnetic Resonance Imaging in the diagnosis

of canine inflammatory myopathies in three dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 2006, 47(6): 532-537.

3. Warman S, Pearson G, Barret E, Shelton GD. Dilatation of the right atrium in a dog with polymyositis and myocarditis. *Journal of Small Animal Practice*; 2008, 49: 302-305.

4. Morozumi M, Oyama Y, Kurosu Y, Nakayama H, Goto N, Yasuda K, Sasaki N, Tokuriki M. Immune-Mediated Polymyositis in a dog. *Journal of Veterinary Medical Science*; 1991, 53(3): 511 - 512.

5. Podell M. Inflammatory myopathies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal*; 2002, 32:147-167.

6. Evans J, Levesque D, Shelton GD. Canine inflammatory myopathies: a clinicopathologic review of 200 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*; 2004, 18 (5): 679 - 691.

7. Presthus J, Lindboe CF. Polymyositis in two German wirehaired pointer littermates. *Journal of Small Animal Practice*; 1988, 29: 239 - 248.

8. Chrisman CL. *Problems in Small Animal Neurology*. Lea and Febiger, Philadelphia; 1982: 350 - 353.

9. Nelson R, Couto G. (2005) Encephalitis, Myelitis, and Meningitis. In: *Small Animal Internal Medicine*. 3º Edición. Editorial Inter-médica; 2005.

10. Nelson R, Couto G. (2005) *Medicina Interna de Animales Pequeños*. 3º Edición. Editorial Inter-médica. Argentina; 2005.

11. Ettinger SJ, Feldman EC. *Mielopatías*. En su: *Tratado de medicina interna veterinaria*. 4ª Edición. Editorial Inter-médica. Argentina; 1998.

12. Herrtage ME, Mckerrell E. "Episodic Weakness and Collapse". En: *Manual of Small Animal Neurology*. 2ª Edición. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham, England; 1995.

13. Nelson R, Couto G. Disorders of the spinal cord. In: *Small Animal Internal Medicine*. 3º Edición. Editorial Inter-médica; 2005.

14. Braund KG. Myopathies in dogs and cats: recognizing endogenous causes. *Veterinarian Medicine*; 1986, 81: 803 - 813.

15. Zurich L. Antiinflamatorios No-Esteroidales. Antiinflamatorios Esteroidales. En su: *Farmacología clínica veterinaria: Caninos y felinos*. Universidad Santo Tomás. Santiago; 2006.

16. Bennett D, Kelly DF. Immune-based non-erosive inflammatory joint disease of the dog. 2. Polyarthritits/ Polymyositis syndrome. *Journal of Small Animal Practice*; 1987, 28: 891 - 908.

17. Marton K, Hermann P, Dankó K, Fejérdy P, Madléna M,

Nagy G. Evaluation of oral manifestations and masticatory force in patients with polymyositis and dermatomyositis. *Journal of Oral Pathology & Medicine*; 2005, 34: 164-169.

18. Farnbach GC. Canine Myositis. In: E R W Kirk. *Current Veterinary Therapy VIII*. W B Saunders, Philadelphia, USA; 1983: 681 - 686.

19. Morita T, Shimada A, Yashiro S, Takeuchi T, Hikasa Y, Okamoto Y, Mabuchi Y. Myofiber expression of Class I Major Histocompatibility Complex accompanied by CD8+ T-cell-associated myofiber injury in a case of canine polymyositis. *Veterinary Pathology*; 2002, 39: 512 - 515.

20. Henriksson KG, Sandstedt P. Polymyositis. *Scandinavian Journal of Rheumatology. Supplement*; 1979, 30: 200 - 206.

21. Currie S. Polymyositis and related disorders. In: *Disorders of voluntary muscle*. 4ª edición. Churchill Livingstone, London; 1981: 525 - 568.

22. USP - United State Pharmacopeia. *Corticosteroids-Glucocorticoid Effects, Veterinary-systemic*. United State Pharmacopeial convention Inc. USA; 2004: 24 -30.

23. Gathe J, Katsambas A, Augerinou G, Jorizzo JL. A therapeutic update on dermatomyositis/polymyositis. *International Journal of Dermatology*; 2000, 39: 81 - 87.

24. Dial SM. Sistema hematopoyético, ganglios linfáticos y bazo. En: *Geriatría & Gerontología del perro y el gato*. Editorial Inter-Médica, Buenos Aires; 1997.

25. Moore AS, Ogilvie GK. Tumores del hígado, páncreas y bazo. En su: *Manejo del Paciente Canino Oncológico*. Editorial Inter-Médica. Argentina; 2008.

26. Braund KG. Myopathies in dogs and cats: recognizing endogenous causes. *Veterinarian Medicine*; 1986, 81: 803 - 813.