

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 50, No 1 (1999)



Chronic or atrophie masticatory myositis in the dog. A report of two spontaneous cases

A. F. KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ), C. D. VAMVAKIDIS (Χ. Δ. ΒΑΜΒΑΚΙΔΗΣ), Z. POLIZOPOULOU (Ζ. ΠΟΛΥΖΟΠΟΥΛΟΥ), S. LEKKAS (Σ. ΛΕΚΚΑΣ), G. GEORGIADIS (Γ. ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ)

doi: [10.12681/jhvms.15698](https://doi.org/10.12681/jhvms.15698)

Copyright © 2018, AF KOUTINAS, CD VAMVAKIDIS, Z POLIZOPOULOU, S LEKKAS, G GEORGIADIS



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

To cite this article:

KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) A. F., VAMVAKIDIS (Χ. Δ. ΒΑΜΒΑΚΙΔΗΣ) C. D., POLIZOPOULOU (Ζ. ΠΟΛΥΖΟΠΟΥΛΟΥ) Z., LEKKAS (Σ. ΛΕΚΚΑΣ) S., & GEORGIADIS (Γ. ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ) G. (2018). Chronic or atrophie masticatory myositis in the dog. A report of two spontaneous cases. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 50(1), 53–58. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15698>

Η χρόνια ή ατροφική μορφή της μυΐτιδας των μασητήριων μυών στο σκύλο. Αναφορά σε δύο κλινικά περιστατικά.

Α.Φ. Κουτίνας¹, Χ.Δ. Βαμβακίδης², Ζ. Πολυζοπούλου³, Σ. Λέκκας⁴ και Γ. Γεωργιάδης⁵

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Δύο νεαροί ενήλικοι σκύλοι (περιστατικό 1: Γερμανικός ουλότριχος δείκτης, αρσενικός. Περιστατικό 2: ακαθόριστης φυλής, θηλυκό), που ήταν αρνητικοί ως προς τη λείσμανίαση, προσκομίστηκαν στην Κλινική, επειδή εμφάνιζαν μια προοδευτικά επιδεινούμενη, αμφοτερόπλευρη και συμμετρική ατροφία των μασητήριων μυών που ήταν ιδιαίτερα εμφανής στους κροταφίτες. Σε κανένα από τα δύο ζώα δε διαπιστώθηκε διαταραχή στη λειτουργία της κάτω γνάθου. Η διάγνωση της χρόνιας ή ατροφικής μυΐτιδας των μασητήριων μυών επιβεβαιώθηκε με την ιστοπαθολογική εξέταση των βιοψιών από τον κροταφίτη μυ, όπου παρατηρήθηκε εκφύλιση, αναγέννηση και ατροφία των μυϊκών ινών, κυτταρική διήθηση κυρίως από λεμφοκύτταρα και πλασμοκύτταρα μεταξύ των μυϊκών ινών και γύρω από τα αγγεία και ανάπτυξη συνδετικού ιστού στο επιμύιο και το περιμύιο. Στο ηλεκτρομυογράφημα του αριστερού κροταφίτη του περιστατικού 1 διαπιστώθηκε ανώμαλη αυτόματη δραστηριότητα που υποδηλώνει μυΐτιδα. Η χορήγηση πρεδνιζολόνης σε ανοσοκατασταλτικό σχήμα με ή χωρίς την προσθήκη αζαθειοπρίνης όχι μόνο σταμάτησε την επιδείνωση της νόσου αλλά αντίθετα, είχε ως αποτέλεσμα τη μερική αποκατάσταση της μάζας των μασητήριων μυών.

ABSTRACT. Koutinas A.F., Vamvakidis C.D., Polizopoulou Z., Lekkas S., Georgiadis G. Chronic or atrophic masticatory myositis in the dog. A report of two spontaneous cases. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society 1999, 50(1):53-58.* Two young adult dogs (case 1: German wirehaired pointer male, case 2: mongrel female) were admitted to our Clinic because of a progressive, bilateral and symmetrical atrophy of the masticatory muscles, that was most obvious in the temporal muscles. No signs of mandibular dysfunction were detected in both animals. The clinical diagnosis of chronic or atrophic myositis was confirmed by the histopathology of temporal muscle biopsies, which revealed the typical of the disease lesions, such as myofiber degeneration, regeneration and atrophy, interstitial or perivascular cellular infiltrates, chiefly of lymphocytes and plasma cells plus perimysial fibrosis. Temporal muscle electromyography, done only in case 1, showed abnormal spontaneous activity indicating myositis. The use of prednisolone at immunosuppressive doses, with or without azathioprine, not only stopped the progression of the disease but resulted in a partial restoration of the masticatory muscle mass.

Λέξεις ευρετηρίασης: Μασητήριοι μύες, μυΐτιδα ατροφική, σκύλος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στη μυΐτιδα των μασητήριων μυών (MMM), που είναι μια από τις συχνότερες πολυμυΐτιδες στην κλινική πράξη, προσβάλλονται εκλεκτικά ο κροταφίτης, ο έσω πτερυγοειδής και ο μασητήριος μυς^{1,2,3}. Η νόσος έχει αναφερθεί και με τους όρους εωσινοφιλική μυΐτιδα⁴, ατροφική μυΐτιδα⁵ και μυοπάθεια των μασητήριων μυών³ που βασίστηκαν σε κλινικά και ιστοπαθολογικά δεδομένα.

Οι μύες αυτοί διαφέρουν από τους υπόλοιπους σκελετικούς μυς ως προς την εμβρυολογική καταγωγή, τη νεύρωση και τον τύπο των μυϊκών ινών που κυριαρχούν στην ιστολογική εικόνα^{6,7,8,9}. Συγκεκριμένα, οι μασητήριοι μύες αποτελούνται κυρίως από μυϊκές ίνες τύπου 2M που περιέχουν μυοσίνη διαφορετικής ισομορφής από εκείνη των άλλων σκελετικών μυών, στους οποίους κυριαρχούν οι τύ-

^{1,2,3}Κλινική Παθολογίας Ζώων Αναπνυχής, Τομέας Κλινικών, Τμήμα Κτηνιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

Clinic of Companion Animal Medicine, Dept. of Clinical Studies, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

⁴Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ.

Laboratory of Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

⁵Εργαστήριο Κλινικής Νευροφυσιολογίας, 3η Νευρολογική Κλινική, Γ.Π.Ν. "Γ. Παπανικολάου", Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

που Ι και ΙΙ μυϊκές ίνες^{6,7}. Αν και η αιτιολογία της ΜΜΜ εξακολουθεί να παραμένει αδιευκρίνιστη, το είδος των κυττάρων που διηθούν τις αλλοιώσεις των μυών και η ανταπόκριση στη θεραπεία με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα υποδηλώνουν την ανοσολογική φύση της νόσου^{10,11}. Την άποψη αυτή έρχεται να ενισχύσει η ανοσοϊστοχημική εξέταση σε φυσικά περιστατικά της νόσου στο σκύλο, που αποκάλυψε τόσο την παρουσία ανοσοσυμπλόκων στις τύπου 2Μ μυϊκές ίνες (75%), όσο και ειδικών, κατά των μυϊκών αυτών ινών αντισωμάτων στο αίμα (81%)¹². Σημειώνεται ότι τέτοιου είδους αντισώματα ή ανοσοσυμπλοκα δεν είχαν ανιχνευτεί σε κλινικά υγιείς σκύλους, καθώς και σε εκείνους που έπασχαν από ιδιοπαθή πολυμυτίτιδα¹². Στην αντίστοιχη νόσο της γάτας δεν έχουν διαπιστωθεί αντισώματα κατά των τύπου 2Μ μυϊκών ινών¹³.

Στην κλινική εικόνα της νόσου, όπως αυτή εμφανίζεται στο σκύλο, διακρίνονται η οξεία μορφή που χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εμφάνιση και δραματικά συμπτώματα (στοματική δυσφαγία, τρισιμός, εξόφθαλμος, πυρετός) και η χρόνια ή ατροφική μορφή, που εμφανίζεται αθόρυβα από μόνη της ή προοδευτικά ύστερα από επανειλημμένα επεισόδια της οξείας μορφής και εκδηλώνεται συνήθως με ατροφία των μασητήριων μυών και σπανιότερα με αδυναμία πλήρους διάνοιξης της στοματικής κοιλότητας, σιελόρροια και ενόφθαλμο^{1,3,4,5}. Η νόσος εμφανίζεται ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία και τη φυλή του ζώου^{2,3}, παρά το γεγονός ότι στο παρελθόν υποστηριζόταν ότι η φυλή Γερμανικός Ποιμενικός παρουσιάζει προδιάθεση^{14,15}.

Η διάγνωση, εκτός από την κλινική εικόνα, θα στηριχθεί στη μέτρηση της δραστηριότητας των μυϊκών ενζύμων στον ορό του αίματος, στο ηλεκτρομυογράφημα, στην ιστοπαθολογική εξέταση βιοψιών από τους μασητήριους μυς και στις ανοσοϊστοχημικές εξετάσεις τόσο στο μυϊκό ιστό (ειδικά 2Μ ανοσοσυμπλοκα), όσο και στον ορό (ειδικά 2Μ αντισώματα)^{2,12,13,16}. Αν και η πρόγνωση είναι πάντα επιφυλακτική, ιδιαίτερα στη χρόνια ή ατροφική μορφή της νόσου, η χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων (γλυκοκορτικοειδή, αζαθειοπρίνη) σε διάφορους συνδυασμούς και θεραπευτικά σχήματα, συνήθως δίνει ικανοποιητικά αποτελέσματα σε βραχυπρόθεσμη ή μακροπρόθεσμη βάση^{2,3,17}.

Στην εργασία αυτή γίνεται αναφορά σε δύο κλινικά περιστατικά με τη χρόνια μορφή της ΜΜΜ στο σκύλο, δίνοντας παράλληλα ιδιαίτερη έμφαση τόσο στη διαφορική διάγνωση όσο και στα διαγνωστικά εκείνα μέσα, με τη βοήθεια των οποίων επιβεβαιώθηκε η νόσος στα περιστατικά αυτά.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΠΟΥ ΜΕΛΕΤΗΣΑΜΕ

Οι σκύλοι που εξετάσαμε, προσκομίστηκαν στην Κλινική των Ζώων Αναφυλής του Τμήματος Κτηνιατρικής του Α.Π.Θ., κατά τη διάρκεια του 1997. Τα ζώα διατρέφονταν με σιτηρέσια που παρασκευάζονταν στο σπίτι και με βιο-

μηχανοποιημένη τροφή για σκύλους, διέμεναν σε μονοκατοικίες με δυνατότητα εξόδου σε περιφραγμένο χώρο και εμβολιάζονταν κάθε χρόνο κατά της νόσου του Carré, της λοιμώδους ηπατίτιδας, της λεπτοσπείρωσης, της παρβοϊώσεως και της λύσσας.

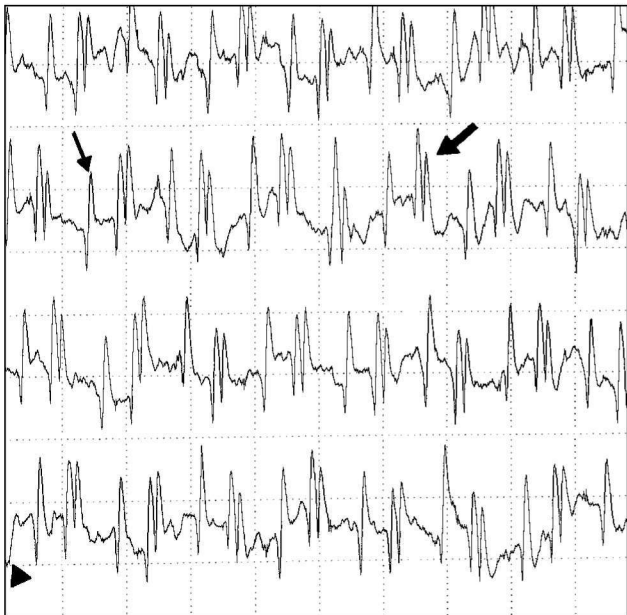
Ο εργαστηριακός έλεγχος και των δύο περιστατικών περιλάμβανε την πλήρη αιματολογική εξέταση (IDEXX QBCTM), τον προσδιορισμό της δραστηριότητας της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CK) και της γαλακτικής δεϋδρογενάσης (LDH) στον ορό του αίματος (φασματοφωτόμετρο Hitachi V-2000, αντιδραστήρια Boehringer-MannheimTM), την κυτταρολογική εξέταση επιχρισμάτων από λεμφογάγγλιο και μυελό των οστών ύστερα από χρώση κατά Giemsa και ορολογική εξέταση με τη μέθοδο του έμμεσου ανοσοφθορισμού (IFAT) και ELISA για λείψμανίαση και την ιστοπαθολογική εξέταση των βιοψιών που πάρθηκαν από τον κραταφίτη και τον πρόσθιο κνημιαίο μυ της δεξιάς πλευράς (μονιμοποίηση σε ρυθμιστικό διάλυμα φορμόλης 10% και χρώση αιματοξυλίνης-εωσίνης). Ηλεκτρομυογράφημα (Neuropack FourTM) σε ηρεμία στους αντίστοιχους μύς της αριστερής πλευράς έγινε μόνο στο περιστατικό 1, ύστερα από την υποβολή του ζώου σε γενική αναισθησία.

Περιστατικό 1

Πρόκειται για σκύλο φυλής German wirehaired pointer, αρσενικό, ηλικίας 4 ετών και σωματικού βάρους 25 kg, που για 2 περίπου μήνες πριν από την προσκόμισή του στην Κλινική, εμφάνισε προοδευτική και συμμετρική ατροφία των κροταφικών μυών χωρίς όμως να συνοδεύεται από λειτουργικές διαταραχές. Στην κλινική και νευρολογική εξέταση εκτός από την έντονη ατροφία των κροταφικών και την ελαφράς μορφής ατροφία των έσω περυσιοειδών και των μασητήριων μυών, δεν παρατηρήθηκε τίποτε το παθολογικό. Η θεραπευτική κατάσταση του σκύλου θα μπορούσε να χαρακτηριστεί άριστη.

Οι διάφορες παράμετροι της αιματολογικής εξέτασης βρίσκονταν μέσα στα φυσιολογικά όρια, όπως και η δραστηριότητα της CK στον ορό του αίματος (116 IU/l-εύρος δείγματος 30-120 UI/l), ενώ εκείνη της LDH ήταν ελαφρά αυξημένη (250 UI/l-εύρος δείγματος 60-224 UI/l). Στο ηλεκτρομυογράφημα του κροταφίτη μύς διαπιστώθηκαν θετικά ινιδικά δυναμικά (positive sharp waves), ινιδικά δυναμικά (fibrillation potentials) και εκφορτίσεις υψηλής συχνότητας (bizarre high frequency discharges) με πολυεστιακή διάταξη (Εικόνα 1). Αντίθετα, ο πρόσθιος κνημιαίος μυς παρουσίασε ηλεκτρική σιγή. Το ζώο βρέθηκε αρνητικό ως προς τη λείψμανίαση και με τις δύο μεθόδους.

Η αποτελεσματικότητα της ανοσοκατασταλτικής αγωγής με πρεδνιζολόνη στη δόση του 1,5 mg/kg ΣΒ, κάθε 12 ώρες, per os και για χρονικό διάστημα 3 περίπου εβδομάδων δεν μπόρεσε να εκτιμηθεί, καθώς ο ζώο δεν προσκομίστηκε για εξέταση όπως είχε οριστεί. Σε τηλεφωνική



Εικόνα 1. Περιστατικό 1. Ηλεκτρομυογράφημα του κροταφίτη μυός σε ηρεμία, όπου διακρίνονται θετικά ινδικά δυναμικά (κεφαλή δείκτη), εκφορτίσεις υψηλής συχνότητας (έντονος δείκτης) και ινδικά δυναμικά (λεπτός δείκτης). (Οριζόντιος άξονας: 10 msec, κάθετος άξονας 50 μ V).

Figure 1. Case 1. Spontaneous activity in the form of positive sharp waves (arrowhead), bizarre high frequency discharges (thick arrow) and fibrillation potentials (thin arrow) from the temporal muscle. (Horizontal division 10 msec, vertical division 50 μ V).

επικοινωνία όμως με τον ιδιοκτήτη ένα χρόνο μετά την εξέταση, αναφέρθηκε ότι υπήρξε μερική αποκατάσταση της μυϊκής μάζας των κροταφικών μυών, χωρίς ποτέ να εμφανιστούν λειτουργικές διαταραχές από τις γνάθους.

Περιστατικό 2

Το περιστατικό αφορούσε σε σκύλο ακαθόριστης φυλής, θηλυκό, 14 μηνών και σωματικού βάρους 21 kg που παραπέμφθηκε στην Κλινική από ιδιώτη κτηνίατρο, επειδή τους τελευταίους δύο μήνες παρουσίαζε προοδευτική ατροφία των κροταφικών μυών χωρίς όμως να συνοδεύεται από διαταραχές κατά την πρόσληψη και μάσηση της τροφής. Χαρακτηριστική ήταν η έντονη ατροφία όλων των μασητήριων μυών, που ήταν συμμετρική και πρόσδιε στην κεφαλή αποστεωμένη όψη (Εικόνα 2). Η κινητικότητα των γνάθων και η αντίσταση στη διάνοιξη του στόματος ήταν φυσιολογικές. Στη νευρολογική εξέταση που ακολούθησε δε διαπιστώθηκε τίποτε το παθολογικό. Σημειώνεται ότι η θεραπευτική κατάσταση του ζώου ήταν καλή παρά το ότι είχε γεννήσει και θήλαξε 5 κουτάβια, 11 ημέρες πριν από την προσκόμισή του στην Κλινική.



Εικόνα 2. Περιστατικό 2. Έντονον βαθμού ατροφία των κροταφικών μυών που απεικονίζεται καλύτερα στην αριστερή πλευρά της κεφαλής.

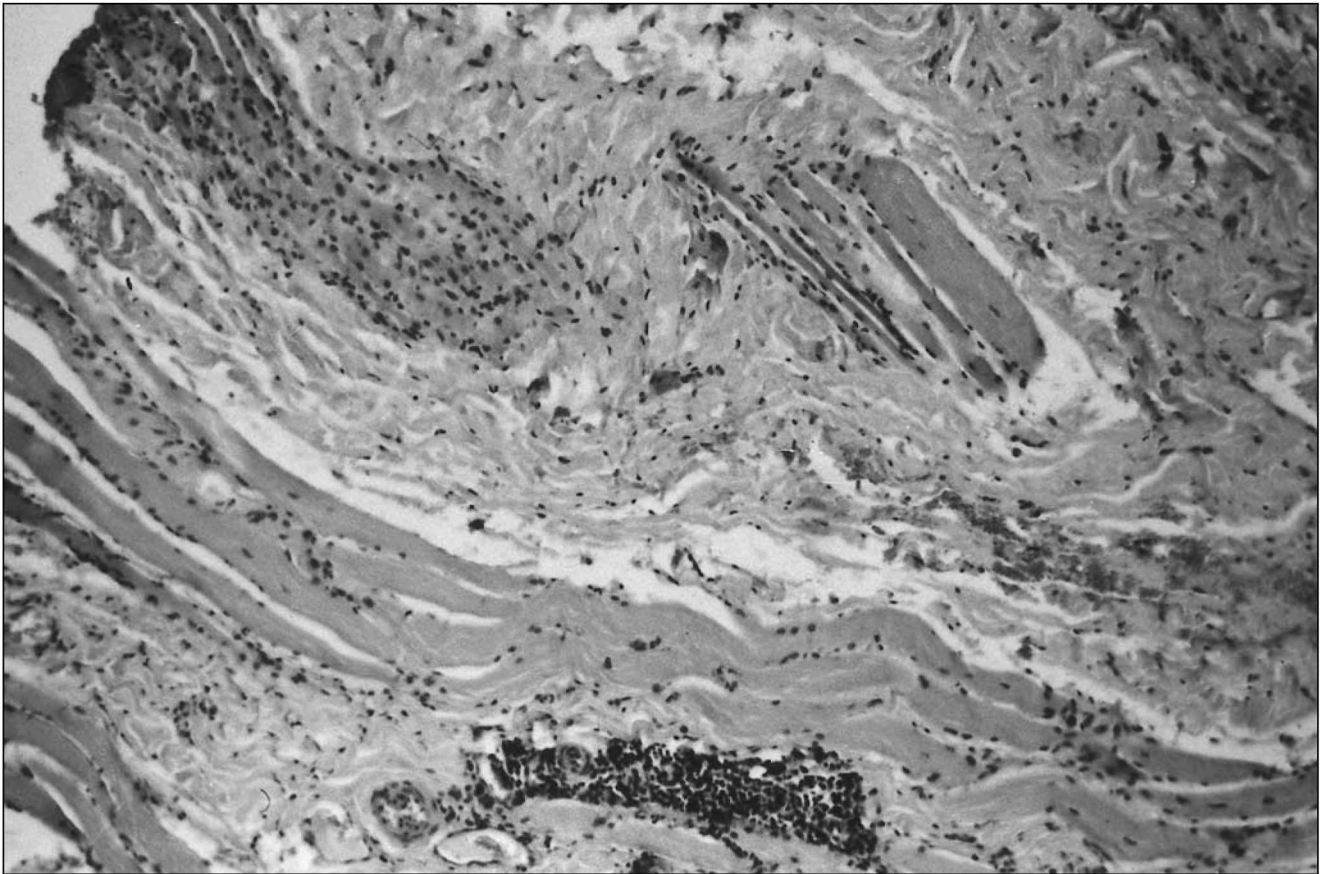
Figure 2. Case 2. Severe temporal muscle atrophy which is more obvious at the left side of the head.

Στην αιματολογική εξέταση, εκτός από την εωσινοφιλία (3500/ μ l), δεν βρέθηκε τίποτε το παθολογικό. Η δραστηριότητα των μυϊκών ενζύμων CK (97 IU/l) και LDH (20 UI/l) βρισκόταν μέσα στα φυσιολογικά όρια. Και στο περιστατικό αυτό οι κυτταρολογικές και ορολογικές εξετάσεις για λεισημανίαση ήταν αρνητικές.

Η θεραπεία εφόδου περιλάμβανε τη συνδυασμένη χορήγηση προεδνιζολόνης (20 mg κάθε 24 ώρες, per os) και αζαθειοπρίνης (25 mg κάθε 24 ώρες, per os) για χρονικό διάστημα 3 εβδομάδων. Στη συνέχεια και για ένα περίπου μήνα τα φάρμακα αυτά χορηγήθηκαν κάθε δεύτερη μέρα, εναλλάξ (θεραπεία συντήρησης). Στην επανεξέταση του ζώου τόσο μετά το τέλος της θεραπείας εφόδου όσο και της συντήρησης διαπιστώθηκε μικρού βαθμού αποκατάσταση της μάζας των μασητήριων μυών. Σε πρόσφατη επικοινωνία με την ιδιοκτήτρια αναφέρθηκε ότι η κατάσταση του σκύλου παραμένει αμετάβλητη.

ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η ιστοπαθολογική εικόνα του κροταφίτη μυός και στα δύο περιστατικά παρουσίαζε πολλές ομοιότητες. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε εκφύλιση, αναγέννηση και ποικίλου βαθμού ατροφία των μυϊκών ινών σε διάφορους συνδυασμούς, που συνοδεύονταν από μέτριο ως και έντονο βαθμού ανάπτυξη συνδετικού ιστού, σε ορισμένα τουλάχιστον σημεία, στο επιμύϊο και στο περιμύϊο. Επιπλέον, υπήρχαν κυτταρικές διηθήσεις από λεμφοκύτταρα και πλασμοκύτταρα και πολύ λιγότερο από ισιοκύτταρα, τόσο μεταξύ των μυϊκών ινών όσο και γύρω από τα αγγεία, σε πολυεστιακή κυρίως διάταξη (Εικόνα 3). Αντίθετα, η ιστολογική εικόνα του πρόσθιου κνημιαίου μυός ήταν τελείως φυσιολογική και στους δύο σκύλους.



Εικόνα 3. Περιστατικό 1. Εκφύλιση, αναγέννηση και ατροφία των μυϊκών ινών, με μεταξύ αυτών και περιαγγειακά διηθήσεις από λεμφοκύτταρα, πλασμοκύτταρα και λίγα ιστοκύτταρα καθώς και έντονη ανάπτυξη συνδετικού ιστού στο επιμύϊο. (Χρ.όση αιματοξυλίνης-εωσίνης x 25).

Figure 3. Case 1. Myofiber degeneration, regeneration and atrophy along with interstitial and perivascular infiltrates of lymphocytes, plasma cells and a few histiocytes as well as severe epimysial fibrosis. (Haematoxylin - eosin x 25).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Όπως συμβαίνει στο συντριπτικά μεγαλύτερο ποσοστό των περιστατικών της MMM^{2,3} έτσι και στους δύο σκύλους της εργασίας αυτής η προσβολή φαίνεται ότι αφορούσε μόνο στους μασητήριους μύς και ήταν ιδιαίτερα εμφανής στους κροταφίτες. Σε λίγα περιστατικά της μυϊτιδας αυτής έχει αναφερθεί ταυτόχρονη προσβολή και άλλων μυών στα άκρα, στη γλώσσα και στον οισοφάγο^{2,3}. Με βάση τα δεδομένα του ιστορικού, της κλινικής εικόνας, της νευρολογικής και ιστοπαθολογικής εξέτασης (απουσία ευρημάτων στον πρόσθιο κνημιαίο μυ) και του ηλεκτρομυογραφήματος (πλήρης σιγή στον πρόσθιο κνημιαίο μυ), θα μπορούσε να αποκλειστεί η επέκταση των αλλοιώσεων σε άλλους μύς καθώς και το ενδεχόμενο της ιδιοπαθούς πολυμυϊτιδας². Και στα δύο περιστατικά η μορφή της MMM ήταν η ατροφική ή χρόνια, η οποία τόσο με βάση το ιστορικό όσο και την παραπέρα εξέλιξη, εμφανίστηκε προοδευτικά και σχετικά αθόρυβα και όχι ύστερα από ε-

πανειλημμένα επεισόδια της οξείας μορφής^{13,18}. Στη μελέτη των Shelton et al¹ σε 29 κλινικά περιστατικά MMM, η ατροφική μορφή διαπιστώθηκε σε 21 ζώα, ενώ σε ανάλογη των Gilmour et al³ με 18 σκύλους, σε 7 περιστατικά. Στην πρώτη από τις παραπάνω κλινικές μελέτες στα 11 από τα 21 ζώα με ατροφική MMM επιπλέον διαπιστώθηκαν λειτουργικές διαταραχές στη λήψη και μάσηση των τροφών (τρισμός: 7 ζώα, πτώση της κάτω γνάθου: 4 ζώα), ενώ στη δεύτερη και οι 7 σκύλοι εμφάνιζαν τρισμό. Δεν θα πρέπει να προκαλεί εντύπωση το γεγονός ότι οι ιδιοκτήτες και των δύο σκύλων της δικής μας μελέτης τα προσκόμισαν στην Κλινική μόνο εξαιτίας της έντονης ατροφίας των κροταφιτών μυών χωρίς να αναφέρουν την ύπαρξη στοματικής δυσφαγίας. Η ασυμπτωματική αυτή μορφή της ατροφικής ή χρόνιας MMM, φαίνεται ότι εμφανίζεται μάλλον συχνά στην κλινική πράξη¹.

Τα ενδεικτικά μυϊτιδας ηλεκτρομυογραφικά ευρήματα που διαπιστώθηκαν στο περιστατικό 1, σε συνδυασμό

με τη φυσιολογική δραστηριότητα του πρόσθιου κνημιαίου μυός, αποτελούν ισχυρό διαγνωστικό στοιχείο της MMM^{1,2,17,18}. Ωστόσο είναι δυνατό σε περίπτωση πολύ έντονης ατροφίας, όπως για παράδειγμα εκείνης του περιστατικού 2, να διαπιστωθεί ηλεκτρική σιγή του κροταφίτη, λόγω εκτεταμένης αντικατάστασης των μυϊκών ινών από συνδετικό ιστό². Η ιστοπαθολογική εξέταση της βιοψίας του κροταφίτη μυός από το περιστατικό αυτό δεν επιβεβαίωσε την ύπαρξη τέτοιου προχωρημένου σταδίου. Επισημαίνεται ότι η ιστοπαθολογική εικόνα και των δύο περιστατικών θα μπορούσε να χαρακτηριστεί η τυπική της ατροφικής μορφής της MMM^{1,3,6,17}.

Η απουσία ιστικής εωσινοφιλίας (βιοψίες μυών) και στα δύο περιστατικά και περιφερικής στο περιστατικό 1, φαίνεται να ενισχύει τη διαπίστωση ότι αυτή όχι μόνο δεν αποτελεί σταθερό εύρημα αλλά παρατηρείται μάλλον σπάνια, ιδιαίτερα στην ατροφική μορφή της νόσου^{12,3}. Η περιφερική εωσινοφιλία του περιστατικού 2 θα πρέπει να αποδοθεί στον παρασιτισμό των ιστών από νύμφες της *Toxocara canis*, δεδομένου ότι τα κουτάβια του εν λόγω ζώου παρασιτούνταν από το ενδοπαράσιτο αυτό. Στη μελέτη των Gilmour et al (1992) η περιφερική εωσινοφιλία των 2 από τα 3 περιστατικά στα οποία διαπιστώθηκε, αποδόθηκε στην παρουσία ενδοπαρασίτων στο λεπτό έντερο.

Η μη ουσιαστική αύξηση της δραστηριότητας των μυϊκών ενζύμων (CK, LDH) στον ορό του αίματος και των δύο περιστατικών είναι ο κανόνας, ιδιαίτερα στην ατροφική ή χρόνια μορφή της MMM^{2,16}. Γενικά στη νόσο αυτή των μασητήριων μυών η αύξηση της δραστηριότητας των μυϊκών ενζύμων εμφανίζεται σπανιότερα απ' ό,τι στην ιδιοπαθή πολυμυϊτιδα^{2,12}, γεγονός που θα μπορούσε να οφείλεται στη μικρότερη μάζα των προσβεβλημένων μυών¹².

Η πολυμυϊτιδα που οφείλεται στη λείψμανίαση αλλά κλινικά τις περισσότερες φορές εκδηλώνεται με ατροφία των μασητήριων μυών¹⁹, αποκλείστηκε από τον κατάλογο της διαφορικής διάγνωσης με βάση το αρνητικό αποτέλεσμα της κυτταρολογικής και ορολογικής εξέτασης. Εξάλλου, η διαφοροποίηση από τις διάφορες ανοσολογικής φύσης πολυμυϊτιδες (π.χ. ΣΕΛ, ιδιοπαθής) ήταν εύκολη επειδή οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις και οι ηλεκτρομυογραφικές διαταραχές των τελευταίων συνήθως αφορούν στο σύνολο των γραμμωτών μυών²⁰. Τέλος, το ιστορικό, η κλινική και η ιστοπαθολογική εικόνα απέκλεισαν πέρα από κάθε αμφιβολία, το φυσικό ή ιατρογενή υπερφλοιοεπινεφριδισμό (σύνδρομο Cushing), που μπορεί να προκαλέσει ατροφία των μασητήριων μυών, ιδιαίτερα στις μεγαλύτερες φυλές^{21,22}, καθώς και την ιδιοπαθή νευροπάθεια του τριδύμου νεύρου².

Η χορήγηση πρεδνιζόνης ή πρεδνιζολόνης σε ανοσοκατασταλτικές δόσεις μόνη της ή σε συνδυασμό με αζαθειοπρίνη αποτελεί τη θεραπεία εκλογής της MMM στο σκύλο^{1,2,3,4,12,17,18}. Η θεραπεία εφόδου διαρκεί 3 εβδομάδες

αν και σε πολλές περιπτώσεις χρειάζεται να συνεχισθεί, σε μειούμενες συνήθως δόσεις και πολύ πέραν του χρονικού αυτού ορίου προκειμένου να ελεγχθεί η μυϊτιδα¹². Η προσθήκη της αζαθειοπρίνης επιβάλλεται όταν τα γλυκοκορτικοειδή από μόνα τους δεν μπορούν να ελέγξουν ικανοποιητικά τη MMM ή προκειμένου να μειωθεί στο ελάχιστο δυνατόν η ημερήσια δόση τους για την αποφυγή των πολλών παρενεργειών που η μακροχρόνια θεραπεία συντήρησης συνεπάγεται³.

Αν και η ανοσοκατασταλτική θεραπεία θα πρέπει να γίνεται σε όλα τα περιστατικά της ατροφικής MMM, ανεξάρτητα από το βαθμό της μυϊκής ατροφίας και της ανάπτυξης ινώδους συνδετικού ιστού στην ιστοπαθολογική εξέταση των βιοψιών από τους μυς³, οι Blot και Fuhrer (1996) υποστηρίζουν ότι στα ζώα εκείνα όπου διαπιστώνεται έντονου βαθμού και εκτεταμένη ίνωση το θεραπευτικό αποτέλεσμα είναι πολύ φτωχό ως μηδαμινό. Η εκτίμηση της ανταπόκρισης στη θεραπεία της ασυμπτωματικής μορφής της ατροφικής ή χρόνιας MMM στο σκύλο είναι δύσκολη δεδομένου ότι η αποκατάσταση της μάζας των μασητήριων μυών συνήθως δεν είναι πλήρης και επέρχεται πολύ αργά¹⁷. Αν και η ανοσοκατασταλτική θεραπευτική αγωγή με τον τρόπο που τελικά εκτελέστηκε, ιδιαίτερα στο περιστατικό 1, δεν θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ιδανική, τελικά είχε ως αποτέλεσμα τη μερική αποκατάσταση της μάζας των κροταφίτων μυών, σε διάστημα 6 (περιστατικό 2) με 12 μηνών (περιστατικό 1). Τα ελαφρού ως μέτριου βαθμού ιστοπαθολογικά ευρήματα (κυτταρική διήθηση, εκφύλιση, ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού) φαίνεται να εξηγούν την καλή εξέλιξη και των δύο περιστατικών, αν και αναφέρεται ότι δεν υπάρχει συσχετισμός μεταξύ του είδους και της έκτασης των ιστολογικών αλλοιώσεων και της ανταπόκρισης στη θεραπεία³. Στη συμπτωματική μορφή της εντοπισμένης αυτής μυϊτιδας του σκύλου η θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή συνήθως έχει ως αποτέλεσμα την υποχώρηση των λειτουργικών συμπτωμάτων και τη δυνατότητα σίτισης και ύδρευσης του ζώου^{3,17}. Σημειώνεται ότι η βίαιη διάνοιξη του στόματος σε περίπτωση τρισμού θα πρέπει να αποφεύγεται τόσο επειδή αυξάνει το βαθμό φλεγμονής των προσβεβλημένων μυών^{2,17}, όσο και για τον κίνδυνο εξαρθήματος ή κατάγματος της κάτω γνάθου³.

Η πρόγνωση είναι πάντοτε επιφυλακτική στην ατροφική ή χρόνια μορφή της MMM, αδιάφορο αν είναι συμπτωματική ή ασυμπτωματική^{2,17} και σαφώς δυσμενής στα περιστατικά εκείνα με έντονη μυϊκή ατροφία, τρισμό και ενόφθαλμο, που δεν ανταποκρίνονται στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία¹⁶. Η πρόγνωση και των δύο περιστατικών της μελέτης αυτής, παρά τη μερική αποκατάσταση της μάζας των κροταφίτων και την απουσία λειτουργικών διαταραχών για διάστημα 6 ως 12 μηνών από την πρώτη εξέταση, θα πρέπει να είναι επιφυλακτική.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Shelton GD, Cardinet GH III, Bandman E. Canine masticatory muscle disorders: A study of 29 cases. Muscle Nerve 1987, 10:753-766.
2. Smith MO. Idiopathic myositides in dogs. Semin Vet Med Surg (Small Anim) 1989, 4:156-160.
3. Gilmour MA, Morgan RV, Moore FM. Masticatory myopathy in the dog: A retrospective study of 18 cases. J Am Anim Hosp Assoc 1995, 28: 300-306.
4. Whitney JC. Eosinophilic myositis in dogs. Vet Rec 1955, 67: 1140-1143.
5. Whitney JC. Atrophic myositis in a dog: the differentiation of this disease from eosinophilic myositis. Vet Rec 1957, 69: 130-131.
6. Orvis JS, Cardinet GH III. Canine muscle fiber types and susceptibility of masticatory muscles to myositis. Muscle Nerve 1981, 4:354-359.
7. Shelton GD, Bandman E, Cardinet GH III. Electrophoretic comparisons of myosins from masticatory muscles and selected limb muscles in the dog. Am J Vet Res 1985, 46:493-498.
8. Shelton GD, Cardinet GH III, Bandman E, Cudon P. Fiber type-specific autoantibodies in a dog with eosinophilic myositis. Muscle Nerve 1985, 8: 783-790.
9. Blot S. Myopathies in domestic carnivores. Part I. The skeletal striated muscle: structure, function and symptomatology. Europ J Comp Anim 1996, VI (1): 42-45.
10. Griffiths IR, Duncan JD, McQueen A, Quick C, Miller R. Neuromuscular disease in the dog: Some aspects of its investigation and diagnosis. J Small Anim Pract 1973, 14: 533-554.
11. Farnbach GC. Myositis in the dog. Compend Cont Ed Pract Vet 1979, 1:183-188.
12. Shelton GD, Cardinet GH III. Canine masticatory muscle disorders. In: Kirk RW (ed) Current Veterinary Therapy X Small Animal Practice. WB Saunders, Philadelphia, 1989: 816-819.
13. Braund KG. Endogenous causes of myopathies in dogs and cats. Vet Med 1997, 92(7):618-628.
14. Scott DW, deLaHunta A. Eosinophilic polymyositis in a dog. Cornell Vet 1974, 64:47-57.
15. Irfan M. The peripheral blood picture in myositis and atrophy of head muscles in dogs. Ir Vet J 1971, 25:189-193.
16. Blot S, Fuhrer L. Myopathies in domestic carnivores. Part 2 Review of conditions. Europ J Comp Anim 1996, VI(1):56-57.
17. Brogdon JD, Brightman AH, McLaughlin SA. Diagnosing and treating masticatory myositis. Vet Med 1991, 86(12): 1164-1170.
18. Averill DR. Diseases of the muscle. Vet Clin North Am (Small Anim Pract) 1980, 10(1); 223-235.
19. Vamvakidis CD, Koutinas AF, Kanakoudis G, Georgiadis G, Saridomichelakis M. Masticatory and skeletal muscle myositis in Old World canine visceral leishmaniasis. Vet Rec 1998, in press.
20. Kornegay JN, Corgacz EJ, Dawe DL, Bowen JM, White NA, DeBuysscher EV. Polymyositis in dogs. J Am Vet Med Assoc 1980, 176:431-438.
21. Greene CE, Lorenz MD, Munnell JF, Prasse KW, White NA, Bowen JM. Myopathy associated with hyperadrenocorticism in the dog. J Am Vet Med Assoc 1979, 174: 1310-1315.
22. Behrend En, Kemppeinen RJ. Glucocorticoid therapy: Pharmacology, indications and complications. Vet Clin North Am (Small Anim Pract) 1997, 27(2): 187-213.