



158
2.03
2.28
2.26

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

EVALUACION RETROSPECTIVA DEL METODO HISTO-
LOGICO DE 84 CASOS DE MIOPATIAS DIAGNOSTICA-
DAS EN EL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA, FACUL-
TAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA,
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

T E S I S

Que para obtener el Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

p r e s e n t a

ADRIANA OJEDA CASANOVA

Asesores: EUGENIA CANDANOSA ARANDA
NURIA DE BUEN LLADO DE A.

México, D. F.

1990

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
A.- Miopatías Congenitas y Hereditarias	3
A.1. Glucogenosis generalizada tipo II	3
A.2. Distrofia muscular progresiva	3
A.3. Miastenia gravis	3
A.4. Miotonía	3
A.5. Dermatosirosis familiar canina	4
A.6. Artrogrifosis	4
B.- Miopatías Degenerativas	5
B.1. Mioglobinuria paralítica equina	6
B.2. Distrofia	6
B.3. Atrofia	7
C.- Miopatías Nutricionales	8
C.1. Deficiencia de vitamina E y/o Selenio	8
C.2. Intoxicación por fitotoxinas, toxinas químicas, metales y no metales	9
D.- Miositis	10
D.1. Miositis bacteriana	10
D.1.1. Edema maligno	10
D.1.2. Pierna negra	11
D.2. Miositis parasitarias	11
D.2.1. Cisticercosis	11
D.2.2. Miositis eosinofílica	12
D.2.3. <u>Sarcocystis</u> spp.	12
D.2.4. Triquinosis	12

	<u>Página</u>
D.1.5. Toxoplasmosis	13
D.3. Traumáticas	13
E. - Neoplasias	14
MATERIAL Y MÉTODOS	15
RESULTADOS	16
CUADROS	19
1.- Clasificación de los diagnósticos obtenidos, por enfermedad y por especie	19
2.- Clasificación de miopatías degenerativas por especie	20
3.- Clasificación de miopatías nutricionales por especie	21
4.- Clasificación de miositis inespecíficas por especies	22
5.- Clasificación de miositis bacterianas por especie	23
6.- Clasificación de miositis parasitaria por especie	24
7.- Clasificación de miositis traumática por especie	25
8.- Clasificación de neoplasias por especie	26
9.- Coincidencia en porcentaje entre los diagnós- ticos obtenidos y los anteriores	27
DISCUSION	28
LITERATURA CITADA	34

RESUMEN

OJEDA CASANOVA ADRIANA. Evaluación del método histológico de 84 casos de miopatías diagnosticadas en el Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México (bajo el asesoramiento de Eugenia Candanosa Aranda y María de Buen Llano de A.).

Se realizó un estudio microscópico retrospectivo de 84 casos con patología muscular diagnosticados en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. Las lesiones fueron agrupadas de acuerdo a sus características histopatológicas en: miopatías degenerativas, miopatías nutricionales, miositis y neoplasias. Comparando los diagnósticos antiguos con los diagnósticos actuales se observó coincidencia en el 66.67%. Este resultado es bajo, lo cual se debe a factores como: historia clínica incompleta; reporte incompleto de la necropsia; archivo inadecuado (no se conservan laminillas, bloques y protocolos completos); no se realiza el estudio en forma orientada hacia enfermedades musculares (la toma de muestras siempre se orienta hacia el diagnóstico definitivo sin darle importancia a las patologías musculares); no hay unificación de criterios; lectura de laminillas por personal no capacitado; las muestras son trabajadas en forma inadecuada.

INTRODUCCION

El músculo esquelético es una de las partes que integran el sistema músculo-esquelético, junto con huesos y articulaciones, siendo su función principal asegurar la postura normal. Otras de sus funciones son contribuir a la respiración, masticación, micción y defecación [45].

Las fibras musculares son de diferentes tamaños, dependiendo de la edad, el ejercicio, el estado nutricional, la posición y función del músculo en estudio y la especie. El tamaño incrementa con la edad hasta la pubertad. Los machos tienen fibras un poco más largas que las hembras y en animales seniles el diámetro de la fibra decrece [38].

En Medicina Veterinaria el músculo esquelético tiene gran importancia desde el punto de vista económico en animales de producción de carne para consumo humano, animales de trabajo y ornato ya que constituye una gran parte del cuerpo del animal, además de ser portador y transmisor de importantes zoonosis. Revisando la literatura se encontró que la patología del músculo esquelético es frecuente y que la presencia de ésta deteriora parcial o totalmente la finalidad económica, sin embargo, no existen en México estudios previos que se sealen cual es la patología del músculo esquelético más frecuente y cual es el método de estudio idóneo. Por lo que es de suma importancia señalar la metodología correcta que lleva a un diagnóstico certero de la patología del músculo esquelético

Las enfermedades musculares pueden dividirse en varias categorías con base en sus características clinicopatológicas (17,38).

A.- Congénitas y hereditarias.

A.1. Glucogenosis generalizada tipo II, tanto la forma infantil como la tardía o adulta, se presenta al nacimiento un decremento en la actividad de ácido glucosidasa con excesivo depósito de glucógeno en músculo esquelético, cardíaco y liso mostrando miopatía vacuolar, también hay depósito de glucógeno en células nerviosas. La condición parece estar controlada por un alelo recesivo. También se ha observado en gato, perro y en el hombre (10,32,36,39,47,50).

A.2. En un estudio realizado por McGavin y Baynes en un hato de borregos Merino aproximadamente el 11 de corderos de ambos sexos, mostraron inhabilidad locomotora con lesiones microscópicas similares a la distrofia muscular progresiva descrita por Adams et al. (1), que consiste en atrofia, degeneración muscular y, ocasionalmente, necrosis con reemplazo por tejido graso y ausencia de regeneración, teniendo el sistema nervioso intacto (38,44).

A.3. Miastenia gravis o debilidad neuromuscular, puede ser congénita o adquirida, es una enfermedad atrófica progresiva que afecta a diferentes especies animales y al hombre. Histológicamente se observa atrofia por desuso y fibrosis. En el hombre y en el perro existe una asociación Miastenia gravis-Tioma (15,16,36,34).

A.4. Miopatía hereditaria y degenerativa caracterizada

por miotonía se presenta en cachorros Labrador, Rhodesian Rig guback, Chow Chow, Stafford Shire Terrier y en el hombre. Al examen histológico hay variación en el diámetro de las fibras y un aparente incremento en el tejido del endomisio y perimisio. Al examen citoquímico hay una predominancia de fibras tipo I y deficiencia de fibras tipo II. En otras especies domésticas se conoce como distrofia miotónica, se sabe poco de ellas (4,31,38,41,53).

A.3. Dermatomiositis familiar canina en perros Collie se conoce como una enfermedad espontánea nueva semejante a la dermatomiositis del hombre. La causa aun se desconoce, pero se considera enfermedad autoinmune que envuelve mediación celular y humoral. Análisis genéticos retrospectivos y prospectivos revelan una tendencia familiar, indicando que existe un componente dominante autosomal. Histológicamente las lesiones cutáneas consisten en vesículas, pústulas y úlceras intradérmicas; además de infiltración por neutrófilos, linfocitos y macrófagos en dermis, principalmente perivascular. Microscópicamente en músculo encontramos miositis caracterizada por infiltración intersticial de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y neutrófilos; así como degeneración, regeneración, atrofia, fibrosis e infiltración de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas perivascular (24,25,28,29).

A.4. El defecto congénito que afecta con más frecuencia al ganado bovino es la Artrogriposis, definida como una contracción permanente al nacimiento de las articulaciones. Se describe en el hombre y en las diferentes especies animales. No implica una entidad patológica específica, puede ser alo-

gónica o neurogónica. Se le han atribuido gran variedad de causas, incluyendo factores hereditarios, infecciones víricas y plantas tóxicas. Histológicamente es difícil de reconocer la irregularidad del desarrollo del músculo, aunque el músculo pueda ser superficialmente normal. Las fibras son normales o más pequeñas, separadas unas de otras por infiltración linfocitaria o vainas de endomisio vacías. Rara vez se observa un patrón neurológico típico y, normalmente, hay buen desarrollo del sistema vascular (23,36,38,43).

B.- Degenerativas.

El músculo esquelético se encuentra en constante reparación de miofibrillas (miólisis fisiológica), cuando las reacciones de muerte celular rebasan la capacidad de regeneración del músculo, entonces, se dice que hay una degeneración muscular. La degeneración muscular puede ser difícil de detectar macroscópicamente, por ello se requiere el examen microscópico del músculo (36,38).

Existen diferentes grados de destrucción en la degeneración muscular. En el primer nivel una o varias miofibrillas y el sarcoplasma sufren degeneración quedando viables e intactos el sarcolema, membrana basal, núcleos y células satélite. Segundo nivel, puede ocurrir una degeneración segmental quedando intactas células satélite y membrana basal. En el tercer nivel hay destrucción de células satélite. En el cuarto nivel hay destrucción segmental de células del tejido del endomisio y capilares. La respuesta de regeneración difiere en cada nivel, mientras permanezcan intactas las células satéli-

te (óvulas con capacidad de división mitótica) y la lámina basal podrá haber regeneración, de no ser así, habrá una reparación con tejido fibroso, normalmente (38).

B. 1. Mioglobinuria parásítica equina o Asoturia es un síndrome conocido por más de 100 años, afecta principalmente a los caballos de cualquier raza y edad, de distribución mundial. Económicamente importante ya que puede causar la muerte del animal. Los factores predispuestos más importantes son: largo periodo de descanso con una dieta elevada en carbohidratos y un posterior exceso de esfuerzo por parte del animal. Hay coagulación y degeneración de fibras musculares debido a la excesiva producción de ácido láctico que rebasa la capacidad del organismo para remover los desechos, provocando degeneración de Zenker. Esta enfermedad, también conocida como Rhabdomicolisis en animales silvestres, algunos animales domésticos y en el hombre, donde microscópicamente observamos necrosis de Zenker y hemorragias en los casos agudos; además mineralización, infiltración de polimorfonucleares, proliferación del sarcolema y mioblastos en los casos crónicos (8, 14, 26, 34, 38, 45).

B. 2. El término de Distrofia se reserva para la identificación de enfermedades que no están presentes al nacimiento, pero son determinadas genéticamente, son enfermedades musculares primarias progresivas y degenerativas. Inicialmente se observan terminaciones nerviosas ni vasos sanguíneos y afecta a los dos tipos de fibras por igual. Histológicamente predomina la desintegración degenerativa de las fibras musculares con pérdida de las estrías, hialinización, vacuo-

lización y, al no haber o ser inadecuada la regeneración, habrá un reemplazo con tejido conectivo fibroso y adiposo [21, 38,43].

Hipotonía en perros adultos normalmente se asocia con enfermedades endocrinas. Microscópicamente hay variación en el tamaño de las fibras, necrosis focal y atrofia de fibras tipo II (50).

B.3. Atrofia muscular, definida como reducción en el tamaño de la fibra; lo que significa una reducción en el diámetro de la fibra muscular al corte transversal, sin cambios en la longitud ni número de fibras. Ocurre por diferentes causas. Aunque la pérdida progresiva de los componentes contractiles y el decremento en el tamaño de la fibra son comunes a todas, cada tipo tiene un impacto un poco diferente en las fibras lo que conlleva a una respuesta diferente por parte de las fibras [36,38].

Atrofia por desuso es el resultado de la reducción de estímulo o movimiento de un músculo normalmente inervado o la ausencia de una tensión normal cuando hay daño a articulaciones, huesos o incluso al músculo; al igual que en la atrofia senil [36,38].

Atrofia por caquexia ocurre cuando el animal es incapaz de suplir los nutrientes necesarios para mantener al músculo a través de la dieta, la inervación es normal lo mismo que el estímulo o movimiento del músculo [36,38].

Atrofia por cicatrización en fibras musculares aisladas o pequeños grupos de fibras acompaña a muchas enfermedades musculares que causan presión local, insuficiente irrigación

sanguínea o miocititis extensa [36,38].

Las enfermedades musculares caracterizadas por Atrofia por denervación en los estados iniciales puede estar representada sólo por fibras triangulares (angulares) pequeñas entre fibras normales; en los estados tardíos aparecen, ocasionalmente, cambios degenerativos focales que simulan miopatía, quizá debido a la reinervación por uno neurona motora vecina. Puede ser secundaria a enfermedades de la médula espinal, raíces nerviosas motoras o nervios periféricos [36,38,47].

C. Nutricionales.

Miopatías nutricionales son enfermedades que afectan principalmente a cerdos y herbívoros, en determinadas ocasiones al hombre y otros primates. La lesión microscópica característica es la degeneración de Lenker, la que ocurre sólo en músculo estriado y consiste en una coagulación de proteínas del sarcoplasma, microscópicamente la apariencia es de fibras aumentadas de tamaño con textura homogénea y hialina, sarcoplasma acidófilo, las miofibrillas pueden ser vistas y los núcleos son pequeños y oscuros; a menudo fibras fragmentadas con infiltración de linfocitos y macrófagos, así como proliferación del sarcolema [8,38,39].

C.1. La miopatía nutricional más común es la provocada por la deficiencia de vitaminas E y/o Selenio en la dieta del animal, de distribución mundial que ocurre con más frecuencia en países desarrollados. Afecta a todas las especies animales, principalmente a cerdos y rumiantes. Los cambios patológicos macroscópicos como palidez muscular se detectan

el sacrificio, lo que ocasiona pérdidas económicas por desecho. Los hallazgos histológicos son: hialinización y regeneración de fibras dispersas por todo el músculo, deseminada degeneración de Lankester (2,38,39,44,54).

Seanis y Alexander, informan de una miopatía nutricional en gato por deficiencia de vitamina E en la dieta ya que no existen datos disponibles del papel del Selenio en requerimientos para gatos. Gershoff y Nordkin demostraron, experimentalmente, que la deficiencia de vitamina E con bajos niveles de grasas insaturadas provocan miopatía, mientras que con normal o excesivo nivel de grasas insaturadas causa esteatosis (excesivo depósito de grasas entre las fibras musculares) en gatos (18,12).

C.2. Otras miopatías nutricionales son las causadas por fitotoxinas, toxinas químicas, metales y no metales. Existen leguminosas naturales en las zonas tropicales del género Cassia spp., cuya ingestión provoca intoxicación y miopatía esquelética degenerativa segmentaria y necrosis, afecta a todas las especies. Monensin es un promotor del crecimiento utilizado en rumiantes y como coccidiostático en aves, tóxico para la mayoría de las especies domésticas, provoca degeneración muscular hialina. La ingestión de metales como Cobre, Cobalto, Hierro, Plata, Cadmio, Zinc, Talio y Mercurio y, no metales, como Selenio, Telurio y Azufre cuando son consumidos en exceso causan degeneración hialina en músculo esquelético y miocardio (3,13,30,36,38,48,55).

B. - Miositis.

Normalmente es difícil determinar si el proceso de miositis es primario, es decir, la respuesta inflamatoria se desencadena por un agente etiológico o cuando es activado por un proceso degenerativo. La causa no siempre es evidente, excepto cuando la reacción inflamatoria da lugar a una respuesta supurativa o granulomatosa, consiste en degeneración focal de pocas o muchas fibras y hemorragia, así como reacción celular con macrófagos, linfocitos y/o neutrófilos (17, 18, 19).

B.1. Bacterianas.

El músculo vivo es un sitio inhóspito para casi todas las bacterias. Los organismos piógenos como Streptococcus spp., Corynebacterium spp. y Staphylococcus spp. producen una reacción abscedativa. Otros causan polimiositis como: Haemophilus agni en corderos; H. somnus en bovinos y Actinobacillus equuli en potros (24, 25).

B.1.1. Edema maligno o Gangrena gaseosa se considera como una infección mixta, de curso agudo causada por Clostridium septicum, Cl. perfringens, Cl. novyi, Cl. sordelli, Cl. chauvoei y Cl. fallax cuya vía de entrada es una herida profunda. Las especies más susceptibles son rumiantes, cerdos y caballos, rara vez afecta al hombre y carnívoros. Ocasiona elevada mortalidad. La lesión abarca amplias extensiones de músculo, observándose exudado serosanguinolento, olor rancio al principio y fétido al final. Histológicamente se observan bacilos Gram positivos, edema, fibras musculares separadas unas de otras; las fibras degeneradas se tiñen intensamente

con eosíns, los neutrófilos son poco numerosos y dispersos; en lo profundo de la lesión las fibras musculares están fragmentadas (11,12,27,36,38).

D.1.2. Pierna negra es una miositis gangrenosa en rumiantes, causada por Clostridium chauvoei, aunque también se considera infección mixta. Se caracteriza por la activación de esporas latentes en músculo cuando hay daño local o baja la presión de oxígeno. La lesión inicial es una celulitis con abundante edema y hemorragia, que puede llegar hasta una miositis severa con toxemia. Histológicamente las lesiones son muy similares a edema maligno. Es de curso rápido y elevada mortalidad (11,27,36,38).

D.2. Parasitarias.

Las enfermedades parasitarias del músculo esquelético ocasionan grandes pérdidas económicas en los animales de abasto, ya que en su mayoría son zoonosis (33,34).

D.2.1. La cisticercosis es la zoonosis parasitaria que ocasiona mayor decomiso en México (42). El metacestodo (cisticerco) es la larva de la tenia, de ambas existen numerosas variedades. Metacestodo de Taenia solium (Cysticercus cellulosae) afecta al cerdo; metacestodo de Taenia saginata (Cysticercus bovis) afecta al bovino; metacestodo de Taenia ovis (Cysticercus ovis) afecta a borregos y cabras. Los tres enquistan en músculo esquelético y cardíaco (36,37,38). Las lesiones han sido recientemente clasificadas de acuerdo a la severidad de la respuesta inflamatoria, la degeneración larvaria y el reemplazo por tejido de cicatrización. Se puede observar: a) sin reacción inflamatoria, b) inflamación leve, c) reacción

granulomatosa severa y d) fibrosis. Parece ser que los eosinófilos son las células responsables del inicio del proceso destructivo del metacestodo (3).

D.2.3. Miositis eosinofílica es un término empleado en la inspección de carne para designar enfermedad muscular en animales rítmicamente sanos que se caracteriza por la presencia de una lesión veredosa en músculo, la cual es de origen desconocido. Histológicamente se observa, principalmente, infiltración difusa de eosinófilos o secciones de linfocitos y eosinófilos en el endomisio y perimisio. Se pueden encontrar secciones de músculo completamente reemplazadas por eosinófilos o zonas de necrosis rodeadas de células gigantes y endotelioideas. Jensen et al. encontraron que la diferencia primordial entre miositis eosinofílica y la infestación por Sarcocystis spp. consiste en la gravedad y distribución de las lesiones. En la miositis eosinofílica se observan una o varias lesiones grandes, mientras que en la infestación por Sarcocystis spp. se aprecian pequeñas lesiones multifocales. Ambas patologías se reportan en bovinos y ovinos (34,35).

D.2.3. Erróneamente se dice que Sarcocystis spp. no es patógena porque no provoca inflamación, ya que existen algunas especies muy patógenas que pueden causar, incluso, la muerte del animal como: S. suisheimis; S. bovicanis y S. oricenis. En terneros se conoce una infestación muscular por Sarcocystis spp. que presenta una fase con infiltración eosinofílica y se caracteriza por hemorragia y edema de los músculos infestados (34,35,38,46).

D.2.4. Trichinella spiralis es un parásito obligado de

mamíferos encontrado en más de 150 especies animales, de distribución mundial. Afecta principalmente al cerdo, se transmite al hombre por la ingestión de carne contaminada (larvas viables), ya que quista intracelularmente en el músculo del cerdo, normalmente una por fibra, la cual está rodeada por eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. La fibra muscular puede degenerarse y exponer a la larva, esto produce una reacción inflamatoria intensa con predominio de eosinófilos o bien puede que se encapsule con tejido fibroso (34,38,39).

D.1.5. Toxoplasmosis en el hombre se debe a la ingestión de material contaminado con oocistos en heces de gato o a la ingestión de carne contaminada mal cocida. Aunque es rara la miositis por el quiste de Toxoplasma gondii en el huésped intermedio (rumiantes, cerdos y caballos) la lesión consiste en degeneración focal con infiltración linfocitaria (19,22,36, 38).

D.3. Traumáticas.

Miopatías traumáticas son el resultado de un trauma externo o por la sobrecontracción de un músculo. Los efectos varían dependiendo del tipo de fuerza aplicada, la presencia de fractura ósea, grado de hemorragia, daño a vasos sanguíneos y nervios. Histológicamente se observa degeneración hialina y granular; presencia de neutrófilos, edema y hemorragia (34,38).

La miopatía fibrótica en el equino se inicia con la irritación producida por un constante traumatismo en el músculo, provocando una laminitis sucescente a la fibrosis de los músculos semitendinoso, semimembranoso y biceps femoral. Se ha

observado, también, en el hombre y en el perro (48).

E.- Neoplasias.

Los tumores primarios del músculo esquelético son poco frecuentes. Parece ser que su origen es a partir de células mioblasticas. La mayoría crecen en sitios donde hubo una destrucción y reparación previa por lo que se encuentran mioblastos. Estos tumores son: Rhabdomioma, Rhabdomicarcoma y mioblastoma (54,38).

Los tumores del músculo esquelético que son el resultado de la diferenciación del tejido de soporte incluyen lipomas, fibromas, mixomas y sus equivalentes malignos. También pueden originarse de vasos sanguíneos y ramas nerviosas. Al igual que otros tejidos el músculo esquelético también es lugar de implante de metastasis, entre ellas: melanomas, angiosarcomas y tumores malignos del sistema linforreticular (36,38).

De acuerdo a todo lo señalado anteriormente, el propósito del objetivo del presente trabajo es hacer un estudio histológico retrospectivo de 84 casos con patología muscular de diferentes especies animales, diagnosticados previamente. Con el fin de evaluar el método histológico utilizado.

MATERIAL Y METODOS

La selección de casos fue realizada a partir de los 16831 diagnósticos efectuados durante 11 años (1978-1989) en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). De los 16831 casos sólo 163 tuvieron relación con patología muscular en archivo de patología y sólo 84 de ellos reunían el material necesario, como laminillas, bloques y protocolos para realizar el estudio microscópico retrospectivo.

En algunos casos hubo la necesidad de volver a procesar el músculo por el método de inclusión en parafina (7), con el objeto de darle la orientación adecuada para posteriormente ser observada al microscopio. También, en los casos que así lo requirieron, se utilizaron tinciones especiales, como fueron: Tricrómico de Masson, Azul de Toluidina y Tinción de Gram.

Las miopatías fueron agrupadas de acuerdo a la clasificación mencionada en la introducción: degenerativas, miopatías nutricionales, miositis (específicas, inespecíficas y traumáticas) y neoplasias. Estas últimas se clasificaron de acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Las miositis específicas bacterianas se agruparon con base en el estudio bacteriológico anterior. Miositis inespecíficas, donde no fue posible identificar al agente etiológico a partir de tinciones especiales e historia clínica.

RESULTADOS

Las 84 muestras de músculo fueron clasificadas de acuerdo a los hallazgos histopatológicos principales observados en cada caso, ya que en algunos casos se encontraron varias lesiones asociadas. Encontrando 6 casos (7.14%) con miositis de generativa, 28 casos (33.33%) con miopatía de origen nutricional, 41 casos (48.81%) presentaron miositis, 6 casos (7.14%) con acoplasia y se presentaron 3 casos (3.57%) donde el diagnóstico anterior (archivo de Patología) correspondía a enfermedad muscular, sin embargo, durante la revisión no hubo evidencia de ésta (cuadro 1).

De acuerdo al número de casos por especie se obtuvo lo siguiente: 23 casos (27.38%) corresponden a canidos; 21 casos (25%) a bovino; 13 casos (15.48%) a porcino; 5 casos (5.95%) a equino; 5 casos (5.95%) a caprino; 3 casos (3.57%) a felino; 2 casos (2.38%) a lepórido; 2 casos (2.38%) a venado; 1 caso (1.19%) a ave y 1 caso (1.19%) a roedor (cuadro 1).

De las miopatías degenerativas con diagnóstico de atrofia por denervación 4 casos corresponden a canidos, 1 a bovino y 1 a equino (cuadro 1). Tres casos con diagnóstico de atrofia por caquexia, 2 en bovino (uno asociado a miopatía degenerativa nutricional y el otro asociado a miositis inespecífica) y 1 en ovino asociado a miopatía degenerativa nutricional (cuadros 3 y 4).

Dentro de miopatía degenerativa nutricional 11 casos fueron de bovino; 10 de ovino; 2 de caprino; 2 de venado; 1 de porcino; 1 de lepórido y 1 de equino (cuadro 1). Tres diagnós

ticos de miopatía degenerativa nutricional), 2 en canídeo (uno asociado a atrofia por denervación y otro a miositis bacteriana por Clostridium spp.) y 1 en ovino asociado a miositis parasitaria por Sarcocystis spp. (cuadros 3,3,5).

En el grupo de miositis se encontraron 13 casos de miositis inespecíficas, 7 miositis bacterianas, 15 de miositis parasitaria y 6 de miositis traumática (cuadro 1).

Las especies donde se diagnosticó miositis inespecífica fueron, 4 en canídeo; 3 en bovino; 3 en porcino; 1 en equino; 1 en caprino; 1 en lepórido y 1 en ave (cuadro 1).

En miositis específica bacteriana se encontraron 3 casos causados por Clostridium spp., dos en canídeo y uno en bovino; 2 causados por Fusiformes necrophorus en porcino; 1 causado por Actinomyces spp. en canídeo. 1 caso donde sólo fue posible determinar por tinción de Gram, bacillos Gram positivos (cuadro 1).

En miositis específica parasitaria se encontraron 4 casos que corresponden a Cyrtocerca spp. (metacestodo), dos en porcino, uno en bovino y uno en canídeo; 2 corresponden a Toxoplasma gondii, uno en felino y otro en canídeo; 1 corresponde a Trichinella spiralis en porcino. En un caso de miositis eosinofílica no se observó la presencia del parásito, sin embargo la reacción celular es compatible con miositis parasitaria (cuadros 1 y 8).

Del total de 17 casos diagnosticados con Sarcocystis spp., sólo 4 no presentaron asociación con otro diagnóstico (dos en bovino y dos en ovino). En los 17 restantes las asociaciones fueron las siguientes: 11 se asociaron a miopatía

Degenerativa nutricional (cinco en bovino, cinco en ovino y uno en equino); 1 asociado a miositis inespecífica en equino; 1 asociados a miositis eosinofílica en bovino; 1 asociado a Trichinella spiralis en porcino; 1 asociado a Cysticercus spp. (metacestodo) en bovino y 1 asociado a miopatía degenerativa nutricional (cuadros 3,4,8).

Las especies en que se diagnosticó miositis traumática fueron: 3 en canídeo; 1 en equino; 1 en felino y 1 en porcino (cuadros 1 y 7).

Las neoplasias que se observaron fueron: 1 Rabdomiosarcoma en roedor; 2 Mastocitomas en canídeo; 1 Hemangioma en canídeo; 1 Angiosarcoma en canídeo y 1 Carcinoma epidermoide en equino (cuadros 1 y 8).

De los diagnósticos obtenidos en los 84 casos revisados en el presente estudio, comparados con los realizados anteriormente [archivo de Patología] se coincidió en 36 casos [69.87%] (cuadro 5).

CUADRO 1

DIAGNOSTICOS OBTENIDOS Y ESPECIES AFECTADAS EN 84 MUESTRAS DE MUSCULO

ESPECIE	# CASOS	DEGENERACIONES	NUTRICIONALES	INFECCIONES	TOXICAS	PARASITARIAS	HEMOLITICAS	HEMOLITICAS	HEMOLITICAS	OTRAS
TIPO		HALES	INERF.	INERF.	INERF.	INERF.	INERF.	INERF.	INERF.	INERF.
CARACOS	23	0	0	0	0	0	0	0	0	0
BOVINOS	11	1	0	0	0	0	0	0	0	0
OVINOS	10	1	0	0	0	0	0	0	0	0
PORCINOS	11	0	0	0	0	0	0	0	0	0
EQUINOS	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CANINOS	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
FELINOS	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
LEPORINOS	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CANIBOS	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
AVES	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ROSDOS	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	100	1	0	0	0	0	0	0	0	0

1. Fuente: datos del autor.
 2. Resultados de laboratorio de carne de cerdo en 17 de las 84 muestras.

CUADRO 2
MIOPATIAS DEGENERATIVAS POR ESPECIE

	CABALLOS	BOVINOS	EQUINOS	TOTAL
TOTAL	4	1	1	6
MIOPATIA DEGENERATIVA	3	1	1	6
Asociada a MIOPATIA DEGENERATIVA NUTRICIONAL	1			

CUADRO 3

CLASIFICACION DE MICROTAS NUTRICIONALES POR ESPECIE

	BORRICHES	OVINOS	PORCINOS	EQUINOS	CAPRINOS	LEPUSCOS	RETAJOS	TOT.
T O T A L	11	10	1	1	3	1	3	20
MICROTA NUTRICIONAL	4	8	1		3	1	3	18
Asociada a <i>Sarcocystis</i> spp.	4	4		1				10
Asociada a ATROFIA POR CAGUETRIA	3	1						4
Asociada a MICROTA NEGROTA y <i>Sarcocystis</i> spp.	4							4

CUADRO 4
TIPOS DE MIOBITIS INESPECÍFICAS POR ESPECIE

	<u>CAJAMA</u>	<u>BOYACÁ</u>	<u>PEREIRA</u>	<u>BOGOTÁ</u>	<u>CAPIBES</u>	<u>LEÓNIDAS</u>	<u>OTROS</u>	<u>TOTAL</u>
TOTAL	4	3	2	2	1	1	1	14
MIOBITIS INESPECÍFICAS	4	3	2		1	1	1	13
ASOCIADA A ATROFIA POR CALCITRIA		1						1
ASOCIADA A SCLEROSIS DEB.				1				1

CUADRO 5
TIPOS DE MIGRITIS BACTERIANAS POR ESPECIE

	CANIBEOS	BOVINOS	PORCINOS	TOTAL
TOTAL	3	1	3	7
Clostridium spp.	3	1		4
Fusiformes necrophorus			2	2
Actinomyces spp	1			1
Bactios Gram (+)			1	1
Clostridium spp. asociado a MIOPATIA DEGENERATIVA NUTRI- CIONAL	1			1

CUADRO 6

CLASIFICACION DE LAS MIOBITIS PARASITARIAS POR ESPECIE

CANIBOS BOVINOS OVINOS FELINOS PORCINOS TOTAL

TOTAL	2	8	3	1	4	18
<i>Coeloceros</i> spp.	1				2	3
<i>Trichostrongylus axei</i>	1			1		2
<i>Sarcocystis</i> spp.		2	2			4
MIOBITIS PARASITARIA					1	1
<i>Trichostrongylus axei</i> asociada a					1	1
<i>Sarcocystis</i> spp.						
<i>Sarcocystis</i> spp. asociada a		2				2
MIOBITIS ESCISIOFILICA						
<i>Sarcocystis</i> spp. asociada a MIOBITIA DEGENERATIVA NUTRICIONAL			1			1
<i>Coeloceros</i> spp. asociada a						
<i>Sarcocystis</i> spp.		1				1

CUADRO 7
CLASIFICACION DE MIOSITIS TRAUMATICAS POR ESPECIE

CANIBOS	PERCINOS	BOVINOS	FELINOS	TOTAL
3	1	1	1	6

CUADRO 8
CLASIFICACION DE NEOPLASIAS POR ESPECIE

	CLASICO	QUINOL	ROSDOR	TOTAL
TOTAL	4	1	1	6
EMBRIOMIOSARCOMA			1	1
MASTOCITOMA	2			2
HEMANGIOMA	1			1
KRATIOSARCOMA	1			1
CARCINOMA EPIDERMICO		1		1

CUADRO 9

COINCIDENCIA DE LOS DIAGNOSTICOS OBTENIDOS EN LAS 64 MUESTRAS DE MUSCULO COMPARANDOS CON LOS DIAGNOSTICOS ANTERIORES (Archivo de Patología)

LESION	N.º DE CASOS	CON COINCIDENCIA	SEN COINCIDENCIA	% COINCIDENCIA
DEGENERATIVAS	6	2	4	33.33
NUTRICIONALES	24	20	4	71.42
MIOSITIS INESPECIFICAS	13	11	2	84.62
MIOSITIS ESPECIFICAS	28	18	10	64.29
NEOPLASIAS	6	6	0	100.00
SIN ALTERACION	2	0	2	0
TOTAL	64	58	6	90.62

D I S C U S I O N

Las enfermedades musculares son parte importante de la Medicina Veterinaria y Zootecnia. Durante la elaboración del presente trabajo, se observó que no se les da la importancia que requieren, ya que en 11 años de revisión retrospectiva sólo se encontraron 163 casos con patología muscular, apenas el 1% del total de casos recibidos en ese periodo, de acuerdo a lo anterior, se intenta motivar al patólogo a prestar mayor importancia al estudio histopatológico del músculo esquelético.

Por otro lado, el mayor número de casos corresponden a caninos y pocas casos de otras especies en las que el músculo esquelético tiene más importancia debido a la función sosténica, como son: rumiantes, porcinos y aves.

La coincidencia obtenida comparando los diagnósticos antiguos con los actuales es baja (66.67%), lo cual puede deberse a diferentes factores, como son:

- Historia clínica incompleta.
- Reporte incompleto de la necropsia.
- Archivo inadecuado.
- No se realiza el estudio en forma orientada hacia enfermedades musculares.
- No hay unificación de criterios.
- Lectura de laminillas por personal no capacitado.
- Muestras trabajadas en forma inadecuada.

Cabe mencionar la importancia que tiene el realizar una historia clínica completa del animal, lo mismo que un buen ordenamiento procedimental y un reporte completo de la necropsia, ya

que para la interpretación correcta de las muestras del músculo para realizar un diagnóstico preciso, es necesario anotar datos, tales como edad, sexo, especie, raza, función fisiológica del animal, estado de carnes, músculo en estudio, localización de la lesión dentro del músculo, apariencia macroscópica (externa e interna) y otros, que son determinantes para el diagnóstico.

Es de suma importancia contar en un departamento de patología con un buen archivo, ya que de lo contrario no es posible hacer revisión retrospectiva, ya sea porque no se guardan materiales completos o no se conserva el material al que corresponde la lesión.

El estudio histológico del músculo estriado esquelético posee, al igual que otros órganos y tejidos, características particulares; por ello es conveniente para su estudio, que estas sean manejadas adecuadamente por el personal. También es importante que todos los patólogos que la ejercen tengan los mismos criterios para el diagnóstico, ya que si cada uno interpreta las lesiones desde un punto de vista personal, existirán variaciones graves en el resultado final.

Para el estudio histopatológico del músculo estriado esquelético, es factible realizar dos tipos de toma de muestra, que son por medio de biopsia u obteniendo un pequeño fragmento muscular en el momento de la necropsia.

Cuando se va a obtener la muestra de músculo durante la necropsia, ésta es tomada en la forma convencional de la zona afectada y de otra con apariencia macroscópica normal. En caso de no existir lesión macroscópica aparente, es recomenda-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ble tomar la muestra de los músculos bíceps o cuádriceps, ya que éstos poseen un balance correcto de todas su fibras. Posteriormente la muestra es fijada en formal al 10%.

Para obtener la biopsia se requiere el siguiente material: separador mastoideo, pinzas de Allis, catgut o dermolon, un trozo de madera, goma de tragacanto o alfileres, isopentano (a punto de ebullición) y nitrógeno líquido. Tomaría de preferencia de músculo bíceps o cuádriceps, o del músculo que presente la lesión.

Se disecciona el músculo, se sostiene de un lado y otro con el separador mastoideo, se hace hemostasia con catgut o dermolon por fuera de las puntas. Al retirar la biopsia se debe tener cuidado de que las fibras musculares no se contraigan, para prevenir esto, se fija la biopsia en la madera ya sea con goma de tragacanto o con los alfileres. Se mantiene la muestra durante 15 minutos en un ambiente húmedo y, posteriormente, se introduce en una mezcla de isopentano y nitrógeno líquido (50% y 50%) para el estudio histoquímico o bien se fija en formal al 10% para las técnicas tradicionales, como conclusión en parafina (7). Debe evitarse el cambio de temperatura y la desecación bruscos (10).

En la técnica de inclusión en parafina (7) la orientación de la biopsia para los cortes que se van a interpretar es importante, en todos los casos se deben hacer cortes longitudinales y transversales, teniendo en cuenta, por ejemplo, que los cortes longitudinales sirven para la valoración de alteraciones inflamatorias y los cortes transversales para la valoración adecuada de otras entidades, como son las miopatías degenerati-

vas (20).

Para la evaluación histológica o histopatológica del músculo estriado esquelético, existen diferentes tinciones. Se se va a observar la morfología, las tinciones más demostrativas son: Hematoxilina eosina, Tricrómico de Gomori y Tricrómico de Masson. También se utiliza la tinción de Verheff Van Gieson (20).

Se pueden evaluar otras entidades como: funciones enzimáticas, componentes musculares y sus estructuras con tinciones especiales como la Adenosin trifosfatasa a pH 9.4 que valora el tipo de fibra muscular, tamaño, frecuencia, actividad liposomal, glucógeno y grasas neutras; Nicotinamida adenin dinucleótidoasa (NADA) tetrasolita reductasa para evaluar la malla interfibrillar y, otras como: Fosfatasa Ácida, PAS, Rojo cloroso, Tinción de Gram, etc. (20).

En la interpretación de las biopsias se debe tomar en cuenta: el cambio en el tamaño de las fibras, anomalías en la distribución, cambios en los núcleos (3% o más de núcleos centrales es patológico), degeneración o regeneración muscular, alteración inflamatoria, cambios en la organización citoquímica. Y también las siguientes características: en animales jóvenes hasta la pubertad, la cantidad de cada tipo de fibra es igual; en animales adultos, la distribución es como sigue: fibras tipo I (1/3), fibras tipo II (2/3), fibras tipo Ila o satélite (10%); en animales jóvenes la malla interfibrillar es irregular (20).

Características ultraestructurales de las fibras musculares.

<u>Fibra tipo I</u>	<u>Fibra tipo II</u>
- Rojas	- Blancas
- Blancas (ATPasa a pH 9.4)	- Negras
- Contracción lenta	- Contracción rápida
- Más mitocondrias	- Más glucógeno
- Lípidos	- Mas retículo endoplásmico.
- Banda I gruesa	- Banda I delgada

Por otro lado, de acuerdo a los resultados obtenidos, las miositis desde el punto de vista general son las enfermedades musculares más frecuentes. Siendo las miositis parasitarias las reportadas en mayor número con respecto a las demás miositis.

La miopatía degenerativa nutricional es elevada y es más frecuente en rumiantes que en las demás especies, como menciona la literatura (1,38,39). En porcinos, a pesar de que es frecuente (34,34), se observó sólo un caso debido a que su diagnóstico se lleva a cabo con base en las lesiones de miocardio. Cabe mencionar que en los casos de caballos y equinos, diagnosticados como miopatía degenerativa nutricional, las lesiones correspondientes pueden ser causadas por Rabdomiolisis y Miogloburina parolítica equina, respectivamente (8,14,26,44).

La infestación por Sarcocystis spp. resultó ser baja comparada con otros estudios realizados en forma orientada en este sentido en el mismo Departamento de Patología, FVNI-UNAM (35), sólo así se observó en forma notable que no se reporta en

no hallazgo histopatológico (14 casos).

Se observaron dos casos de Miositis eosinofílica con presencia de Sarcocystis spp., dato que coincide con la literatura (34,35).

Al parecer la presencia de miopatías múltiples es elevada, sobre todo en aquellas enfermedades musculares que corresponden a un mal manejo y nutrición deficiente de los animales, como son: miopatía degenerativa nutricional, miositis parasitaria por Sarcocystis spp. y atrofia por caquexia.

Las miositis son importantes ya que pueden causar la muerte del animal, en especial las miositis bacterianas, desafortunadamente no siempre es posible aislar e identificar el agente etiológico, lo cual se observó en el presente trabajo en el que se obtuvo un elevado número de miositis inespecíficas y, probablemente, éstas pudieron haber sido la causa directa de la muerte del animal.

El material analizado muestra el gran valor académico por la variedad de diagnóstico, sin embargo, el no haber existido coincidencia en más del 50% en el diagnóstico emitido por los diferentes patólogos del mismo departamento, se hace necesario unificar y actualizar los criterios diagnósticos. Asimismo, será de mayor trascendencia desde el punto de vista docente, tanto a nivel licenciatura como posgrado, si el punto señalado previamente se establecen formas de solicitud de estudio uniformes, las cuales deberán ser elaboradas por el grupo de trabajo del Departamento.

LITERATURA CITADA

1. Adams, R.D., et. al.: Diseases of muscle, 2nd. ed. Harper and Row, New York, 1962.
2. Aluja, Aline S. de, et. al.: Miopatía degenerativa en becerros. Est. Mex. 3:2:11 (1977).
3. Aluja, Aline S. de, et. al.: The Histopathology of Forcible Cysticercosis. Veterinary Parasitology, 18:65-77 (1986).
4. Amann, J.P., et. al.: Myotonia in a Chow Chow. J. Am. Vet. Med. Assoc., 187:416-417 (1965).
5. Anderson, T.B., et. al.: Acute monobasin toxicosis in sheep: light and electron microscopic changes. Am. J. Vet. Res. 45:1162-1167 (1984).
6. Anderson, M.A.D., et. al.: Pathology, 7th ed., Vol. 11, The C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1977.
7. Armed Forces Institute of Pathology: manual of staining methods. Lee. G. Luna, Washington, 1968.
8. Bartsch, R.L., et. al.: A review of exertional rhabdomyolysis in wild and domestic animals and man. Vet. Pathol. 14:314-324 (1977).
9. Ben Dawes: Advances in Parasitology. Vol. 11, Academic Press London, 1973.
10. Bosch, E.P., et. al.: Metabolic myopathies. Med. Clin. N. Am. 63:759 (1979).
11. Burton, A. and Frase, G.: Animal Microbiology, Vol. 1, Nadavell Scientific Publications, Oxford, 1977.
12. Coloe, P.W., et. al.: Clostridium fallax as a cause of edema disease in horse. J. Comp. Pathol. 93:597-601 (1982).

13. Colvin, B.M., et. al.: Cassia occidentalis toxicosis in growing pigs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 184:423-426 (1986).
14. Davis, P.E., et. al.: Azoturia in a Grey Hound: Clinical pathology aids to diagnosis. J. Small Anim. Pract. 15:43-54 1974.
15. Darke, P.G.G., et. al.: Myasthenia gravis, thymoma and myositis in a dog. Vet. Rec. 97:387-394 (1975).
16. Dawson, J.B.: Myasthenia gravis in a cat. Vet. Rec. 89:562-563 (1970).
17. De Girolami, J. et. al.: Pathology of skeletal muscle diseases. Am. J. Pathol. 107:235-276 (1978).
18. Dennis, J.M. et. al.: Nutritional neuropathy in a cat. Vet. Rec. 111:195-196 (1982).
19. Dubey, J.P.: Parasitence of encysted Toxoplasma gondii in tissues of squids fed oocytes. Am. J. Vet. Res. 46:1753-1754 (1985).
20. Fernández Mat, Dr: Curso de Histología Aplicada. Conferencia, Facultad de Medicina, UNAM, Asociación Mexicana de Patología, México, agosto-diciembre 1987.
21. Fankquist, B., et. al.: Primary progressive muscular dystrophy in the dog. Vet. Rec. 108:341-346 (1980).
22. Gerakoff, S.W. and Nordkin, S.A. J. Nutr. 18:361 (1962).
23. Greene, H.J., et. al.: Bovine congenital defects: Arthrogryphosis and associate defects in calves. Am. J. Vet. Res. 34:887-891 (1973).
24. Hargis, A.M., et. al.: Familial canine dermatomyositis. Am. J. Pathol. 116:234, 1984.

25. Hargis, et. al.: Prospective study of familial canine dermatomyositis. Am. J. Pathol. 113:465-479 (1986).
26. Harris, O., et. al.: Tying up the loose end of equine rhabdomyolysis. Equine Vet. J. 18:346-348 (1986).
27. Harwood, D.F.: Apparent iatrogenic clostridial myositis in cattle. Vet. Rec. 115: 412 (1984).
28. Haupt, K.H., et. al.: Familial canine dermatomyositis: Clinical, electrodiagnostic and genetic studies. Am. J. Vet. Res. 46:1861 (1985).
29. Haupt, K.H., et. al.: Familial canine dermatomyositis: clinic, pathologic, immunologic and serologic studies. Am. J. Vet. Res. 46:1870-1875 (1985).
30. Hase, et. al.: Nutritional myopathy in cattle associated with monensin toxicosis. Vet. Rec. 116:132-33 (1985).
31. Haskins, et. al.: Myopathy in a Labrador Retriever. Vet. Med. Small. Anim. Clin. 78:1587-1590 (1983).
32. Howell, J. McM. et. al.: Infantile and late onset form of generalized glycogenosis type II in cattle. J. Pathol. 134:366-377 (1981).
33. Jockes, M.H., et. al.: Prevalence of Toxoplasma gondii in meat animals, cats and dogs in central Scotland. Br. Vet. J. 143:159-165 (1987).
34. Jensen, R., et. al.: Eosinophilic myositis and muscular sarcocystosis in the carcasses of slaughtered cattle and lambs. Am. J. Vet. Res. 47:587-593 (1986).
35. Johnson, A.J., et. al.: Experimentally induced Sarcocystis infection in calves: Pathology. Am. J. Vet. Res. 30:995-

- 999 (1975).
36. Jones, C.T., et. al.: Veterinary Pathology, 3th. ed. Lee and Febiger, Philadelphia, 1985.
 37. Joo, K.H., et. al.: Studies on the demonstration of species specific and cross reactive components of vesicular fluid and parenchymal antigens from Expiocercus celluloseus. Korea University Medical Journal, 24:139-150 (1987).
 38. Jubb, K.J.F., et. al.: Pathology of domestic animals, 3th ed. Vol. 1, Academia Press, USA, 1985.
 39. Escobedo, E.R.: Trichinosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 188: 1272-1275 (1986).
 40. Kelly, M.R.: Diagnóstico Clínico Veterinario. CECSA, México 1981.
 41. Kramer, J.M., et. al.: A muscle disorder of Labrador Retrievers characterized by deficiency of type II muscle fibers. J. Am. Med. Assoc. 169:817-820 (1976).
 42. López, S.J.: Situación actual de la epidemiología de la cisticercosis en México. Tesis de Licenciatura, Fac. Med. Vet. Zoot. UNAM, México, D.F., 1981.
 43. McGavin, M.D. and Baynes, I.D.A.: Congenital progressive ovine muscular dystrophy. Pathol. Vet. 8:513-524 (1969).
 44. McLean, J.G.: Equine Paralytic Myoglobinuria (urotoria): a review. Anat. Vet. J. 48:41-43 (1971).
 45. Mostafa, I.R.: A case of glycogenic cardiomegaly in a dog. Acta Vet. Scand. 11:187 (1970).
 46. Quiroz Romero, Héctor. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Ed. Limusa, S.A., México,

D.F., 1984.

47. Rosai, Juan. M.D.: Ackerman's Surgical Pathology, 8th ed. The C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1981.
48. Rowe, L.D., et. al.: Experimentally induced Coccidia racemaria na poisoning in cattle and goats. Am. J. Vet. Res. 48:992-997. (1987).
49. Sandstrom, B., et. al.: Glycogenosis of the central nervous system in the cat. Acta Neuropathol (Berl). 14:194 (1969).
50. Simpson, S.T., et. al.: Myotonic dystrophy-like disease in a dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 186:495-498 (1985).
51. Swatland, H.J.: Developmental disorders of skeletal muscle in cattle, pigs and sheep. Vet. Bull. 44:178-202 (1974).
52. Turner, A.S., et. al.: Fibrotic myopathy in the horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 184:335-338 (1984).
53. Van Vleet, J.F., et. al.: Induction of lesions of Selenium-vitamin E deficiency in yearling swine fed Silver, Cobalt, Tellurium, Zinc, Cadmium and Vanadium. Am. J. Vet. Res. 42:789-794 (1981).
54. Van Vleet, J.F., et. al.: Ultrastructural alterations in skeletal muscles of pigs with Selenium-vitamin E deficiency. Am. J. Vet. Res. 37:911-933 (1976).
55. Villa Godoy, Alejandro: Presencia de Sarcocystis spp. en músculo estrado de corazón, esfago y diafragma de ovinos. Tesis de Licenciatura. Fac. Med. Vet. Inst. UNAM. México, D.F., 1973.
56. Wilson, T.H., et. al.: Myodegeneration and suspected Selenium-vitamin E deficiency in horses. J. Am. Vet. Med. Assoc.