

Caso clínico: Tretaplejia debido a poliradiculoneuritis idiopática en un canino.

Case report: Tetraplegia due to Acute Idiopathic Polyradiculoneuritis in a dog.

Javier Rodríguez Siza¹ MVZ Dip Cir y Cuid Int, Javier Green Lazo² MV MSc Dip Med Anim Peq

Recibido 10 de Agosto del 2016

Aceptado: 28 Noviembre 2016

Resumen:

Se presenta un caso de un canino macho, mestizo, de 10 años de edad, cuyo motivo de consulta fue la incapacidad para mover sus cuatro extremidades, signología que se inició con sus miembros posteriores y progresó hacia los miembros anteriores, en tres días. El paciente presentaba una tetraplejia con hiporreflexia, ausencia de respuestas posturales, plegia de la cola, sensibilidad superficial y profunda presentes, estado de conciencia y pares craneanos normales, igual que su función vesical. Estos hallazgos fueron compatibles con una lesión de la Moto Neurona Inferior (MNI), de las 4 extremidades y cola. Se observó un hemograma con signos de estrés, elevación de la fosfatasa alcalina (FA) y la gama glutatión transferasa (GGT), anticuerpos contra toxoplasma negativos, radiografías de tórax y ecografía abdominal sin hallazgos patológicos. Por lo que, en base a la historia, examen neurológico y exámenes complementarios se diagnosticó una Poliradiculoneuritis Idiopática Aguda, la que fue tratada mediante terapia física y trabajo de enfermería. La recuperación fue lenta, logrando la mejoría completa al cabo de tres meses de tratamiento.

Palabras Claves: Tetraplejia, Moto neurona inferior, Poliradiculoneuritis.

INTRODUCCIÓN:

La tretaparesia es definida como una reducción de la función motora voluntaria en los cuatro miembros, y puede ser subdividida en categoría ambulatoria y no ambulatoria. En tanto la tetraplejia indica una ausencia total de la función motora voluntaria de los cuatro miembros.¹

Abstract:

A 10 years old, male, mixbreed dog was presented because of inability to move his four limbs. Signs began three days before affecting the hindlimbs and progressive towards the forelimbs. Physical and neurological exam showed tetraplegia with hiporreflexia, absence of postural reactions with deep and superficial sensory present. Evaluations of mental status and cranial nerves were considered normal, the same with the bladder functions. These findings were compatible with a lesion of the Lower Motor Neuron (LMN). Blood samples showed a stress leukogram, increase of the alkaline phosphatase (FA) and gamma glutamyltransferase (GGT), and negative results for Toxoplasma. Images were within normal parameters. Based in history, neurological exam and complementary tests, the patient was diagnosed with Acute Idiopathic Polyradiculoneuritis that was treated with physical therapy and nursing support. Recovery was slow, achieving complete improvement after three months of treatment.

Keywords: Tetraplegia, Lower Motor Neuron, Polyradiculoneuritis.

Cuando estas alteraciones a la marcha cursan junto con arreflexia de las cuatro extremidades es característico de enfermedad de MNI.²

Las enfermedades neuromusculares o de MNI son caracterizadas por afecciones difusas simétricas o asimétricas y pueden clasificarse de

acuerdo a su localización en la unidad motora como: las que afectan los nervios periféricos o ramas nerviosas, las que afectan la unión neuromuscular y las que involucran el músculo.³ El origen puede ser hereditario o congénito, o por desórdenes adquiridos. Esta clasificación no incluye afecciones de los nervios sensoriales y nervios autonómicos.⁴ Generalmente, las neuropatías periféricas son clasificadas como neuropatía motora (radiculopatía), neuropatía sensorial, neuropatía autonómica y neuropatías mixtas. La mayoría de las neuropatías periféricas o polineuropatías envuelven nervios espinales y son consideradas neuropatías mixtas que afectan los nervios motores, sensitivos y autonómicos en varios grados. Los axones distales de los nervios periféricos son más sensibles a las patologías como resultado del aumento de la distancia entre el cuerpo neuronal y la interrupción del transporte axonal.⁵

En la mayoría de polineuropatías, la paresis comienza en los miembros pélvicos y progresiva hasta involucrar los miembros torácicos, resultando en una tetraparesia o tetraplejia flácida entre las 24 y 72 horas.² Procesos patológicos subyacentes del nervio incluyen degeneración walleriana, degeneración axonal y degeneración segmentaria o difusa de la mielina.⁶

DESCRIPCIÓN DEL CASO.

Antecedentes.

Canino, macho entero, mestizo, 10 años de edad y peso de 30 kg, se presentó a consulta en el Hospital Veterinario de la Universidad Santo Tomás, por tetraplejia progresiva. El paciente presentaba su vacunación vigente, fue diagnosticado de displasia de cadera a los 2 años de edad, y aún se encontraba en tratamiento con protectores del cartílago articular, basados en Condritin Sulfato y Glucosamina.

Anamnesis.

El paciente se presentó por primera vez a consulta con una historia de debilidad iniciada una semana antes, la que comenzó con los miembros posteriores. Fue llevado a un centro veterinario, donde se obtuvo como pre-diagnóstico un empeoramiento de su displasia de cadera, por lo que se inició tratamiento con Tramadol de 50 mg (1/2 comprimido cada 12 horas) y Prednisona de 20 mg (3/4 de comprimido cada 24 horas). Dos días después, el paciente no presentaba mejoría y se apreciaba con mayor debilidad de miembros posteriores, sumándose debilidad de los miembros anteriores, hasta que 24 horas después se postró en

decúbito lateral, con incapacidad para levantarse y sostener su peso en los cuatro miembros.

Además de lo anterior, la propietaria relató que el paciente realizaba micción y defecación de forma voluntaria y avisaba para recibir ayuda.

Examen Clínico.

El examen físico en general, las constantes fisiológicas se encontraban en rango, no se observaron alteraciones tegumentarias, abdomen sin presencia de organomegalia, sin dolor, vejiga con tono y asas intestinales con contenido gaseoso, auscultación cardio-respiratoria normal sin ruidos agregados. Presentaba dolor moderado a la palpación del músculo pectíneo bilateralmente.

Al examen neurológico la paciente presentaba una tetraplejia con recumbencia decúbito lateral, con incapacidad para levantar la cabeza, las reacciones posturales (Propiocepción, salto, colocación táctil y visual) estaban ausentes tanto en los miembros posteriores como anteriores, los reflejos espinales (Flexor, patellar, tibial craneal e isquiático) de los miembros posteriores estaban ausentes con un score de 0 (cero). Los reflejos (Flexor, bicipital y tricipital) de los miembros anteriores estaban ausentes con un score de 0. El reflejo perineal y bulbocavernoso estaban hiporeflexicos con un score +1, reflejo músculo cutáneo del tronco ausente en zona lumbar e hiporreflexico en zona torácica y la sensibilidad superficial y profunda normal.

De acuerdo a lo hallazgos del examen neurológico se localizó la afección del paciente en las raíces nerviosas motoras de los nervios periféricos. Los prediagnósticos planteados para este paciente fueron:

1. *Poliradiculoneuritis Idiopática Aguda (PIA).* Es definida como una inflamación inmunomedida de los nervios periféricos y sus raíces nerviosas.¹ La mayor incidencia de esta enfermedad en los perros, está dada por la caza de mapaches, es por esto que se le denomina también "Coonhound parálisis" y parece ser que la saliva del mapache actúa como fuente del antígeno, pero debe estar relacionado con una predisposición genética de los perros cazadores.⁶

Esta respuesta también puede ser generada por otros antígenos, como por ejemplo vacunas.⁷ La estimulación antigénica no ha sido probada aún en animales, pero se ha observado PIA posvacunal, generalmente secundaria la vacunación antirrábica.⁶⁻⁸

¹ Universidad Cooperativa de Colombia, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Escuela de Medicina Veterinaria, Programa de Magíster en Ciencias Médicas Veterinarias (javierleonardo18@gmail.com).

² Universidad Santo Tomás, Escuela de Medicina Veterinaria.

Se cree que deben existir dos características para que PIA pueda presentarse en un paciente: una es la exposición al agente específico, el cual puede tener varias fuentes y otra es que el paciente deba tener una alteración de sistema inmune.⁹

2. Botulismo.

Esta enfermedad es causada por la toxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum*. En caninos afectados la neurotoxina tipo C es la más comúnmente hallada.¹⁻⁸

El mecanismo de acción de la neurotoxina es en la unión neuromuscular donde la toxina enlaza y liga los receptores en el axón terminal, esto ocurre dentro del axón e interfiere con la liberación de acetilcolina. Solo afecta la unión neuromuscular y los signos clínicos están limitados a MNI y no hay signos de afección sensitiva.⁸

El botulismo causa tetraparesia de MNI, que empieza en los miembros pélvicos como una moderada debilidad que progresa a tetraplejia en casos muy severos. Los nervios craneanos son frecuentemente involucrados, produciendo paresia facial, disfonías, megaesófago y regurgitación. Usualmente los signos ocurren sobre los dos a cuatro días y son precedidos por un historial de indiscreción alimentaria (usualmente consumo de carne descompuesta), vómitos y diarreas.¹⁻¹⁰

3. Miastenia Gravis (MG) aguda adquirida.

La Miastenia Gravis adquirida es una enfermedad inmunomediada de la unión neuromuscular. En la MG los anticuerpos (en la mayoría de los casos IgG) son formados contra los receptores nicotínicos ACh localizados en la superficie del sarcolema postsináptico del músculo esquelético. Estos anticuerpos alteran la función de los receptores por varios mecanismos, causando una disminución funcional de estos receptores en la unión neuromuscular y como consecuencia una disminución en la transmisión normal.²

La manifestación clínica de la disminución de receptores de la unión neuromuscular en el músculo esquelético es la debilidad. Hay tres formas de MG adquirida que han sido descritas en caninos y felinos: focal, generalizada y la aguda fulminante.²

Exámenes complementarios.

Se realizaron los siguientes exámenes complementarios con el fin de descartar una patología subyacente o predisponente para la condición que presentaba el paciente.

Los resultados del hemograma mostraron una trombocitopenia por plaquetas aglomeradas, leucocitosis leve con una neutrofilia moderada y una linfopenia moderada.

1. Hemograma.

| Parámetro. | Resultado. | Unidades. | Referencia. |
|--|------------|------------------|-------------|
| Eritrocitos. | 7,07 | X10 ⁶ | 5.5-8-5 |
| Hemoglobina. | 16.3 | g/dl | 12-18 |
| Hematocrito. | 47 | % | 37-55 |
| V.C.M | 66,5 | fl | 60-75,5 |
| C.H.C.M | 34,6 | % | 29,7-39,3 |
| Proteínas | 7,1 | g/dl | 6-8 |
| VGA | 49 | % | |
| Plaquetas. | 106 | Miles | 200-500 |
| Leucocitos. | 20.000 | 100% | 6-17000 |
| Baciliformes. | 200 | 1% | 0-300 |
| Segmentados. | 17.200 | 86% | 3000-11500 |
| Linfocitos. | 200 | 1% | 1000-4800 |
| Monocitos. | 1400 | 7% | 150-1350 |
| Eosinófilos. | 1000 | 5% | 0-2144 |
| Morfología de eritrocitos y leucocitos normal. | | | |

Laboratorio de Patología Clínica, Universidad Santo Tomás, Hospital Veterinario Catemito.

2. Perfil Bioquímico.

| Parámetro. | Resultado. | Unidades. | Referencia. |
|--------------------|------------|-----------|-------------|
| Proteínas totales. | 7.1 | g/dl | 5.4-7.5 |
| Albúminas. | 3.8 | g/dl | 2.6-3.3 |
| Globulinas. | 3.3 | g/dl | 2.6-4.4 |
| Bilirrubina Total. | 0.5 | mg/dl | 0-0.4 |
| Glucosa. | 111 | mg/dl | 70-118 |
| Creatinina. | 0.9 | mg/dl | 0.81.6 |
| NUS | 26 | mg/dl | 8.0-31 |
| Colesterol. | 141 | mg/dl | 135-345 |
| ALP (FA) | 321 | U/L | 15-127 |
| ALT (GPT) | 42.5 | U/L | 19-70 |
| AST (GOT) | 60.2 | U/L | <90 |
| GGT | 12 | U/L | <10 |
| Ca | 9.1 | mg/dl | 7.2-11.5 |
| Pi | 4.6 | mg/dl | 3.0-6.2 |

Laboratorio de Patología Clínica, Universidad Santo Tomás, Hospital Veterinario Catemito.

El perfil bioquímico denota la bilirrubina total en rango máximo, aumento de Fosfatasa Alcalina y aumento de la GGT, que puede indicar un proceso de colangitis.

3. Serología.

| Parámetro. | Resultado. | Titulo. | Método Análisis |
|------------------------------|------------|---------|-----------------|
| <i>Toxoplasma gondii</i> IgG | NEGATIVO. | 0 | Elisa+2ME |
| <i>Toxoplasma gondii</i> IgM | NEGATIVO. | 0 | Elisa |

Laboratorio VetLab

4. Estudio radiológico de tórax.

- Campos pulmonares normales.
 - Tráquea buena posición.
 - No se observan signos de megaesófago.
 - No se observan signos compatibles con neoplasia.
- (Dr. Javier Guerrero. Radiólogo. Hospital Veterinario UST).

Dado que este paciente presentó una tetraplejia arreflexica, progresiva desde los miembros pélvicos a los torácicos, sin antecedentes de vacunación reciente, ni consumo de fármacos, donde además los exámenes complementarios no indicaron enfermedad subyacente, se concluyó que el paciente padecía de una **Poliradiculoneuritis Idiopática Aguda**.

Tratamiento y evolución.

- Vejiga con abundante cantidad de orina de aspecto normal. Pared de aspecto regular.
 - Riñones de forma y posición normales. Relación córtico medular conservada.
 - Bazo de parénquima homogéneo. Forma y tamaño normal.
 - Hígado con ecogenicidad conservada. Parénquima homogéneo. Vesícula normal.
 - Tracto gastrointestinal conservado.
 - No se observan masas, ni líquido libre, en resto de abdomen.
- (Dr. Javier Guerrero. Radiólogo. Hospital Veterinario UST).

Dado el diagnóstico del paciente y su condición neurológica, fue evaluado por el departamento de fisioterapia para iniciar el tratamiento que está recomendado por la literatura⁶, en donde se busca la estimulación muscular mediante métodos kinesiológicos y fisiátricos para evitar la atrofia y contractura muscular y además evitar que los tendones disminuyan su tamaño y se pierda rango de movimiento de las articulaciones. El régimen de fisioterapia consistió en dos sesiones a la semana, sumado a los ejercicios diarios indicados para que los dueños realizaran en la casa.

Al cabo de tres semanas el paciente solo había mostrado una mejoría parcial, presentando movimiento cervical y de la cola. Por ello, indicó realizar un examen de hormonas tiroideas (TSH y T4 total) con el fin de indagar si existiese hipotiroidismo de base que no permitiera el avance de su recuperación, aunque en el perfil bioquímico no había hipercolesterolemia.

El resultado de estas fue normal, lo que se consideró favorable para el paciente.

Se introdujo un carro ortopédico para ayudar con el soporte de fuerza y permitir mejorar la movilidad voluntaria de las extremidades, lo cual favoreció la recuperación del paciente. Se apreció

| Parámetro. | Resultado. | Unidades. | Referencia. |
|-----------------------------|------------|-----------|-------------|
| TSH (Thyroid Stimulating H) | 0,1 | ng/ml | 0.1-0.5 |
| T4 Total (Thyxine) | 1.9 | Ug/dl | 1.3-3.8 |

Laboratorio VetLab

Los prediagnósticos considerados se basaron en el síndrome clínico, las características epidemiológicas, la localización geográfica y la anamnesis. Concluyendo, finalmente, en que se trató de una **Polirradiculoneuritis Idiopática Aguda**.

En los casos de enfermedad de MNI se debe considerar una acabada anamnesis, ya que provee información necesaria para el diagnóstico definitivo, debido a que la presentación clínica es independiente de la etiología.¹¹ Es por ello, que datos como vacunaciones recientes, exposición a tóxicos y medicamentos son muy relevantes. Así también la localización geográfica del caso, debido a la presencia de otros animales o parásitos,¹¹ que pueden ser asociados a la causa de esta enfermedad. La importancia de esto último, radica en que existe una hipótesis sobre la presentación de esta enfermedad, donde la exposición a algún antígeno genera una respuesta inmune, que provocarían los signos clínicos. El antígeno puede tener varias fuentes, siendo reconocidas la saliva de mapache, ciertas vacunas, algunas neoplasias o protozoos.¹² Pero que hay situaciones donde no es posible encontrar dicha exposición, denominándose idiopáticas.¹³

factibilidad de postura esternal y luego movilidad de las manos, las cuales utilizaba para arrastrarse. Finalmente, luego de tres meses de trabajo de fisioterapia en el hospital y en casa, logró retomar la postura normal de cuadriplejación y la marcha.

DISCUSIÓN.

Este trabajo corresponde al reporte de un caso clínico, que caracteriza un síndrome neuromuscular representado por un paciente que presentó una tetraplejia arreflexica progresiva de caudal a craneal, lo que concuerda con una afección de MNI difusa,² ya que además no comprometía las vías sensitivas.

Se ha descrito que para que se presente esta enfermedad el paciente debe presentar dos condiciones: (1) una disfunción transitoria del sistema inmune, que genere el desconocimiento de estructuras de membrana normales de las raíces nerviosas motoras y (2) la exposición a un antígeno conocido o desconocido, que genere la anormalidad del sistema inmunológico.¹⁴ Es por esto que la enfermedad se puede volver a presentar en un mismo paciente.¹⁵ En este caso, hasta la fecha de este reporte, no había existido recidiva del cuadro. Otra parte importante, es descartar condiciones que compliquen el pronóstico del paciente, tal como megaesófago y neumonía por aspiración, lo cual se descartó a través del estudio radiográfico de tórax. Aún no existe tratamiento específico y el uso de corticoides no ha demostrado que mejore o reduzca el tiempo de recuperación.² El único tratamiento que se ha avalado consiste en fisioterapia y cuidados de enfermería,⁶ por lo cual se debe esperar el tiempo necesario para evidenciar una recuperación, ya que muchas veces los pacientes presentan mejoría después del tiempo promedio que indica la literatura, lo que es percibido por los propietarios como no evolución o no respuesta al tratamiento y se opta por medidas extremas como la eutanasia.

Referencias Bibliográficas.

- Olby N. Tetraparesis. En: Platt S, Olby N. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 3^a edición. British Small Animal Veterinary Company. England; 2004: 214-246.
- Añor S. Acute Lower Motor Neuron Tetraparesis. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2014, 44: 1201-1222.
- Dickinson J, LeCouteur A. Feline Neuromuscular Disorders. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2004, 34: 1307-1359.
- Olby N. Motor Neuron Disease: Inherited and Adquired. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2004, 34: 1403-1418.
- Platt S, Garosi S. Neuromuscular Weakness and Collapse. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2004, 34: 1281-1305.
- Lorenz M, Coates J, Kent M. Tetraparesis, Hemiparesis, and Ataxia. En: Lorenz M, Coates J, Kent M. Handbook of Veterinary Neurology. 5^a edición. Elsevier. Missouri; 2011: 162-223.
- Coates J, O'Brien D. Inherited Peripheral Neuropathies in Dogs and Cats. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2004, 34: 1361-1401.
- De Lahunta, A. Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Eferent System. En: De Lahunta, A. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 3^a edición. Elsevier. Missouri; 2009: 77-130.
- Jeffery N. Corticosteroid Use in Small Animal Neurology. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2014, 44: 1059-1074.
- Kent M. Therapeutic Options for Neuromuscular Diseases. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2004, 34: 1525-1551.
- Parent J. Clinical Approach and Lesiona Localization in Patients with Spinal Diseases. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2010, 40: 733-753.
- Aleman M, Dickinson P, Williams D, Sturges B, LeCouteur R, Vernau K, Shelton G. Electrophysiologic Confirmation of Heterogenous Motor Polyneuropathy in Young Cats. Journal Veterinary Internal Medicine; 2014, 28: 1789-1798.
- Da Costa R, Moore S. Differential Diagnosis of Spinal Diseases. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2010, 40: 755-763.
- Granger N, Carwardine D. Acute Spinal Cord Injury Tetraplegia and Paraplegia in Small Animals. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2014, 40: 1131-1156.
- Nishida H. Biomarkers For Neural Injury and Infectiion in Small Animals. J Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice; 2014, 44: 1059-1074.