

NEUROLOGÍA

POLINEUROPATÍA DISTAL EN UN PERRO PRESA CANARIO

B. Blanco¹, P. J. Ginel², F. Miró³, A. Martínez-Galisteo³, M. Novales², J. Pérez-Arévalo³

¹ Hospital Clínico Veterinario Universidad de Córdoba ² Departamento de Medicina y Cirugía Animal ³ Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas

Caso clínico

Introducción

Las neuropatías periféricas se consideran procesos de difícil diagnóstico y tratamiento y su etiopatogenia es muchas veces desconocida, especialmente en los procesos crónicos.

Un perro presa canario, macho de 2,5 años de edad y 35 kg de peso, aquejado de tetraplegia fue referido a nuestro Hospital para la realización de una tomografía axial (TAC). Los primeros síntomas de paresia aparecieron 1-1,5 meses atrás, inicialmente en el tercio posterior y evolucionando progresivamente hasta llegar a tetraparesia no ambulatoria. Serologías previas para *L. infantum* y *E. canis* fueron negativas, pero se encontró un título positivo débil para *R. rickettsii*. El animal se trató durante 3 semanas con doxiciclina (10mg/kg/24h) sin observarse mejoría alguna. En la exploración neurológica se apreció status mental normal, atrofia muscular marcada y disminución/ausencia de los reflejos espinales salvo el patelar y perineal que eran normales. La propiocepción no pudo explorarse adecuadamente por la tetraplegia y la sensibilidad dolorosa superficial era normal. El examen de los pares craneales fue normal pero se observó dificultad para ladrar y vocalización anormal.

El hemograma, perfil hepático-renal, electrolitos, glucemia y niveles séricos de T4 total fueron normales. Se realizó un estudio del LCR, mielografía por punción en cisterna magna y TAC que fueron normales. El diagnóstico inicial fue de polineuropatía. El animal se hospitalizó

para recibir tratamiento de soporte.

Después de 5 días sin cambios clínicos se optó por tratar con prednisona (3 mg/kg/24h) durante 2 días sin observar una mejoría significativa. El animal se mantuvo hospitalizado sometido a tratamiento fisioterapéutico intensivo consistente en estimulación neuromuscular, ejercicios de movilidad pasiva y ejercicios en la estación parcialmente asistida, observándose una ligera mejoría. Dos semanas más tarde se obtuvieron biopsias musculares y biopsia fascicular del nervio peroneo común, confirmándose la existencia de polineuropatía distal no inflamatoria y atrofia muscular neurogénica. El animal se mantuvo hospitalizado 2,5 meses más, manteniéndose alerta, con buen estado general pero sin mejoría neurológica y desarrollando una atrofia muscular severa a pesar del tratamiento fisioterapéutico, por lo que fue eutanasiado. En la necropsia se apreció una severa atrofia muscular en extremidades anteriores, posteriores y espalda. Microscópicamente los nervios periféricos que inervan estas masas musculares mostraban variable cantidad de fibras nerviosas con vacuolización de la vaina de mielina, muchas de ellas con tumefacción y degeneración axonal y finalmente pérdida de las fibras nerviosas. En algunas terminaciones nerviosas la mayoría de los axones se habían perdido completamente quedando un material ligeramente acidófilo. Las lesiones se agravaban cuanto más distal era la porción del nervio examinada. La mayoría de los músculos mostraban una atrofia muscular severa caracterizada

por paquetes musculares con numerosas fibras donde prácticamente no se apreciaba sarcoplasma. En otras la atrofia era más moderada y ocasionalmente se observaban algunas fibras con escasa atrofia, patrón que corresponde a una atrofia neurogénica. Focalmente existía infiltrado de linfocitos en algunas áreas con atrofia muscular severa.

Discusión

Este caso puede describirse como un proceso de polineuropatía distal no inflamatoria en un perro de relativamente joven (2,5 años). Las polineuropatías crónicas hereditarias suelen presentarse en animales más jóvenes, aunque la polineuropatía distal del Rottweiler se ha descrito entre 1,5-4 años. Entre las polineuropatías adquiridas se podrían considerar la polineuropatía denervante distal donde se describe como habitual la recuperación espontánea del animal; la degeneración axonal crónica canina que suele tener una progresión más lenta y la poliradiculoneuritis demielinizante crónica recidivante donde, en casos crónicos, puede haber desaparecido completamente el componente inflamatorio, pero donde no predomina la distribución distal. Por las características clínicas e histopatológicas encontradas, este caso clínico podría tratarse de una polineuropatía específica de esta raza o de una variante de polineuropatía denervante distal donde no se produjo la recuperación espontánea del animal.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 42 Congreso Nacional AVEPA