

# Síndrome miasténico secundario a intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa: dos casos clínicos.

LLUIS GAITERO SANTOS, CARLES MORALES MOLINER, JOSEP PASTOR MILLÁN, MARCO BERNARDINI  
Hospital Clínic Veterinari Facultat de Veterinària Universitat Autònoma de Barcelona

## Introducción

Entre los inhibidores de la acetilcolinesterasa (AchE) se incluyen los organofosforados (OF), organoclorados (OC) y carbamatos (C). Su acción farmacológica difiere únicamente en que la fosforilación de la AchE por OF es irreversible. Los signos clínicos de una intoxicación por inhibidores de la AchE (I-AchE) son de tres categorías: muscarínicos (tialismo, lagrimeo, hipersecreción bronquial, vómitos y diarreas), nicotínicos (temblores, debilidad muscular y parálisis respiratoria) y anticolinérgicos sobre el sistema nervioso central (depresión, crisis convulsivas, miosis e hiperactividad). Los síndromes miasténicos (SM) o Miasthenic-like syndrome engloban aquellas condiciones en las que existe una debilidad muscular debida a alteraciones en la transmisión neuromuscular.

Dentro de los SM, se incluyen los secundarios a intoxicaciones por I-AchE, como sucede en los dos casos descritos a continuación.

## Caso clínico

Caso 1: Perro, Schnauzer miniatura, de 1 año de edad. Cuatro días antes de presentarse en nuestra consulta, es visitado en su clínica con un cuadro compatible con intoxicación por I-AchE (vómitos, ptialismo, bradicardia, bradipnea, miosis y una crisis convulsiva). Bastantes perros, que compartían la zona habitual de paseo del animal, presentaron cuadros similares. Fue tratado con atropina, fluidoterapia y glucocorticoides. La práctica totalidad de la sintomatología mejoró, aunque persistió una marcada debilidad, de aparición exclusiva e inmediata tras el ejercicio, por lo que nos fue referido. La exploración revela debilidad muscular generalizada (ventroflexión cervical, temblores) e hiporreflexia en reflejos flexores. Por la historia, y tratándose de un cuadro agudo no progresivo, de localización periférica, se establece un diagnóstico presuntivo de SM secundario a intoxicación por I-AchE. Se realizan hemograma, bioquímica y uranálisis. Los resultados denotan un leucograma de estrés, incremento de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina (alteraciones atribuidas al tratamiento con glucocorticoides), y una marcada reducción de la actividad acetilcolinesterasa (A-AchE). Dichos resultados confirman el diagnóstico de SM secundario a intoxicación por I-AchE, concretamente organofosforados o carbamatos.

Se mantiene al animal hospitalizado en reposo absoluto, y se monitorizan durante varios días los niveles de A-AchE. La evolución es muy favorable, y a los 4 días no se observa reaparición del cuadro tras el ejercicio. Los niveles de A-AchE incrementan a diario (día 1: 1622 UI/L; día 2: 1796 UI/L; día 3: 1869 UI/L -Valor ref: 4800-12000, a 37°C-), y se da el alta de hospitalización a los 6 días del ingreso.

Caso 2: Perra, cruce de Pastor belga, de 2 años de edad. Remitida tras un diagnóstico clínico, tres días antes, de intoxicación por I-AchE. El animal había presentado vómitos, diarreas, temblores musculares y convulsiones; se trató con atropina y fluidoterapia. En la exploración se observa debilidad muscular generalizada (ventroflexión cervical y temblores) e hiporreflexia en los reflejos flexores. En las pruebas complementarias (hemograma, bioquímica, uranálisis, anticuerpos frente a receptores de acetilcolina y radiografía de tórax) solamente destaca una marcada disminución de los niveles de A-AchE (505 UI/L). Se procede a hospitalización y reposo. Manifiesta progresión favorable, desapareciendo el cuadro a los 5 días. Se miden los niveles de A-AchE a los 6 y 37 días de la determinación inicial, observándose una progresiva recuperación de los valores hacia el margen fisiológico (855 UI/L y 2698 UI/L respectivamente).

## Discusión

En ambos casos, el signo clínico más destacado es la marcada debilidad. Las posibles causas de debilidad son múltiples y variadas (problemas metabólicos, cardiovasculares, y neuromusculares). En nuestros casos, la historia y la evolución nos permitieron hacer un diagnóstico presuntivo de SM secundario a intoxicación por I-AchE, siendo confirmado por la analítica. Frente a un diagnóstico diferencial entre MG y SM, es de vital importancia descartar primero una posible intoxicación por I-AchE, ya que en este caso, está rigurosamente contraindicado realizar la prueba de edrofonio (porque debido al efecto activador sobre receptores muscarínicos y nicotínicos incrementa la acetilcolina (Ach) endógena). De entre los diferentes I-AchE, en intoxicaciones por OF o C se confirma el diagnóstico laboratorial con un valor de A-AchE inferior al 50% del rango de referencia. En cualquier caso, puede buscarse el I-AchE concreto con análisis toxicológicos. El valor de A-AchE inicial entre nuestros dos casos, difiere significativamente, y únicamente coincide la progresiva evolución hacia márgenes fisiológicos. En perro y gato no se ha establecido correlación entre la concentración de tóxico ti-



sular, los niveles de A-AchE y los signos clínicos observados. Además, en pocos casos de intoxicación por I-AchE aparece posteriormente un síndrome miasténico.

Clemmons (1984), cita que una estimulación prolongada por Ach u otros agentes colinérgicos, puede desencadenar tolerancia sobre los efectos muscarínicos, y apreciar clínicamente sólo signos nicotínicos; como sucede en nuestros casos. Los efectos nicotínicos pueden revertirse tratando con difenhidramina (por su efecto anticolinérgico), o preferiblemente, con pralidoxima (por su efecto reactivador sobre la Ach-E)

## Bibliografía

Munro BN *et al*: Cholinesterase activity in domestic animals as a potential biomonitor for nerve agent and other organophosphate exposure JAVMA 1991; 199(1): 103-115

Dorman DC, Fikes JD: Diagnosis and Therapy of Neurotoxicological Syndromes in Dogs and Cats: Selectes Syndromes Induced by Pesticides (part 2) Progress in Vet Neurology 1993; 4(4): 111-120

Clemmons RM *et al*: Correcti

