

NEUROLOGÍA

TETRAPARESIS NO AMBULATORIA ASOCIADA A POLINEUROPATÍA DIABÉTICA EN UN PERRO

M. Amorim¹, D. Sánchez¹, D. Shelton², A. Font¹, J. M^a Closa¹, J. Mascort¹

¹ ARS VETERINARIA ² COMPARATIVE NEUROMUSCULAR LABORATORY

Comunicación

Introducción y caso clínico

La neuropatía diabética representa una de las complicaciones más significativas en el estadio final de la diabetes mellitus en seres humanos. La relación entre esta patología y la afectación de los nervios periféricos también ha sido identificada en perros y gatos. En perros, la neuropatía es habitualmente subclínica. Hay casos documentados de perros diabéticos con examen neurológico normal pero con estudios electrofisiológicos sugestivos de denervación. En gatos los signos clínicos son más comunes y suelen reflejar disfunción del nervio ciático (tibial), pero otros nervios periféricos también pueden estar afectados. Un Alaskan Malamute castrado de 30 Kg y 12 años de edad fue referido al servicio de neurología con un cuadro de debilidad generalizada de 4 días de evolución. Estaba diagnosticado de diabetes mellitus hace 8 meses por su veterinario, tratado con 12 UI de Caninsulin® cada 24h. En el examen físico general se observó un soplo grado II/VI, ligera taquicardia, moderada atrofia muscular generalizada y presión arterial sistólica de 200 mmHg. En el examen neurológico, el estado mental era alerta, los pares craneales y la respuesta a la amenaza se consideraron normales. El animal presentaba tetraparesis no ambulatoria con reflejos espinales disminuidos en las cuatro extremidades, compatible con un cuadro generalizado de sistema nervioso periférico (SNP). En base a la localización neurológica se estableció la lista de posibles diagnósticos diferenciales: poliradiculoneuropatía aguda, neuropatía paraneoplásica o endocrina (diabetes mellitus, hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, insulinoma), poliradiculoneuritis protozoaria, enfermedad de denervación

distal, degeneración axonal crónica y poliradiculoneuritis desmielinizante de recaída crónica. Con el fin de descartar las posibles causas diagnósticas se realizaron diferentes pruebas complementarias. En la analítica sanguínea los niveles de glucosa, ALT, ALKP, colesterol y CK estaban aumentados y el hemograma normal. El urinalisis mostró 1.032 de densidad urinaria, glucosuria máxima y cuerpos cetónicos negativos. Las serologías de anticuerpos anti-Ehrlichia canis y Lyme fueron negativas. Se determinó la concentración de cortisol sanguíneo pre y post estimulación con la ACTH y también la concentración de la T4 y TSH sanguínea con valores en rangos normales. La radiografía torácica y ecografía abdominal no mostraron ninguna alteración considerable. En la ecocardiografía se apreció hipertrofia de VI con relación aorta/pulmonar y velocidad aórtica aumentada. Las alteraciones de la electromiografía consistían en potenciales de fibrilación difusos, ondas agudas positivas y velocidad de conducción nerviosa motora disminuida. Finalmente, se cursó biopsia del músculo tibial craneal y nervio tibial, la cual indicaba variabilidad moderada en el tamaño de las miofibras, denervación con pérdida de fibras nerviosas y degeneración axonal compatible con neuropatía diabética.

Discusión

La manifestación clínica de la neuropatía diabética en perros es rara y están descritos muy pocos casos en la literatura. Éstos relatan cuadros de paraparesis/tetraparesis progresiva bilateral simétrica de neurona motora inferior con varios grados de hipotonía, disminución del reflejo flexor

y miotático, atrofia muscular y déficitis propioceptivos de las extremidades pélvicas. La incidencia de polineuropatía aumenta con la duración de la diabetes y en humanos es más común en individuos con enfermedad mal controlada a largo plazo. Aunque los signos clínicos de nuestro caso sean más severos que los hasta ahora descritos, la similitud del cuadro junto con los resultados obtenidos en las pruebas complementarias y la posible falta de control de la diabetes mellitus nos llevan hacia la evidencia clínica de una polineuropatía diabética grave. Las causas del mecanismo de degeneración del nervio periférico permanecen en controversia y probablemente sean multifactoriales. Clásicamente, los signos neurológicos se justificaban por la presencia de axonopatía distal primaria con desmielinización/remielinización secundaria. Sin embargo, las evidencias actuales sugieren que la función alterada de las células de Schwann determina la clave para el desarrollo de la neuropatía diabética. En los casos descritos hasta ahora se observó recuperación parcial de los signos neurológicos tras insulino terapia. En nuestro caso no fue posible seguir la evolución clínica del paciente, pues los propietarios optaron por eutanasiar al animal. La realización de la eutanasia no nos fue permitida. El pronóstico depende de la duración de los signos, ya que la presencia de alteraciones irreversibles en el tejido nervioso puede excluir la posibilidad de recuperación completa.

Bibliografía

Holland CT. Bilateral Homer's syndrome in a dog with diabetes mellitus. Vet Rec. 2007 May 12;160(19):662-4.