

Parálisis flácida en caninos. Evaluación de aspectos clínicos para un abordaje diagnóstico diferencial

Bertoldi Guido¹, Cazaux Natalia¹, Río Fernando¹, Meder Alberto¹

¹ Hospital Escuela de Animales Pequeños de la facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Pampa. General Pico. La Pampa. Argentina. Calle 116 y 5. CP: 6360. Correo electrónico: guido_be89@hotmail.com

RESUMEN

Esta revisión sobre parálisis flácida en caninos no busca reemplazar otros textos sobre neurología canina, más bien su objetivo es realizar una breve descripción sobre las patologías más usuales y simplificar algunos aspectos clínicos relevantes para poder llevar adelante una ruta diagnóstica más eficiente.

Introducción

Para comenzar el estudio de las patologías neurológicas que cursan con parálisis flácida en caninos, es necesario realizar una breve introducción anátomo-fisiológica del sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP).

La motricidad de un organismo se encuentra comandada por dos sistemas, uno que regula, modula y permite el inicio del movimiento de forma voluntaria, llamado neurona motora superior (NMS), cuyos cuerpos neuronales se encuentran en la corteza cerebral, núcleos subcorticales y tronco del encéfalo y sus axones descienden a través de tractos medulares para hacer sinapsis con los cuerpos neuronales de las neuronas motoras inferiores (NMIs). Ésta última es la neurona eferente del SNP que conecta el SNC con el músculo. La totalidad de las funciones del SNC es manifestada a través de la NMI¹

Un nervio espinal, anatómicamente, se encuentra conformado por las raíces nerviosas dorsales (sensitivas) con su ganglio nervioso y las raíces nerviosas ventrales (motoras). Ambas raíces se unen y el nervio espinal así formado, emerge del canal vertebral a través de los agujeros intervertebrales, con excepción del primer nervio espinal.⁵ Este nervio espinal continuará su recorrido hasta llegar a su órgano efector, sitio en el cual la porción terminal del axón y la membrana citoplasmática del efector se modifican para permitir la sinapsis (placa neuromuscular para el caso del músculo estriado esquelético). La integración funcional de estos componentes se resume en el arco reflejo.

Un reflejo es la actividad involuntaria de un órgano efector provocada por la estimulación de un órgano receptor. Existen cinco componentes en la mayoría de los reflejos:



receptor, neurona aferente, neurona internuncial o de asociación, neurona eferente y efector. Estas estructuras forman un arco a través del sistema nervioso, que se conoce como arco reflejo. Este complejo es la unidad funcional del sistema nervioso y describe la manera en la que un estímulo que llega al SNC es reflejado hacia el exterior bajo la forma de una acción motora ⁴

El correcto funcionamiento de todos estos componentes es imprescindible para la ejecución del reflejo y es uno de los recursos clínicos más importantes al momento de localizar anatómicamente una lesión.

La unidad motora, en este marco, comprende al cuerpo neuronal motor del asta ventral, a la raíz ventral, a las fibras motoras somáticas del nervio espinal, a la placa neuromuscular y al músculo estriado esquelético. La lesión de cualquiera de estas estructuras, tendrá como resultado la expresión de signos de lesión de NMI, también conocidos como enfermedades neuromusculares.

La etiología, el sitio de lesión y la severidad de la misma, caracterizarán al signo clínico siendo posible la expresión de paresia o parálisis. En este caso revisaremos algunas de las causas más comunes de parálisis flácida en caninos con una breve comparación de patologías con signología similar que podrían confundir nuestro diagnóstico.

Parálisis flácida

La parálisis flácida se define como la pérdida total de movimiento voluntario asociado a pérdida de tono muscular, trofismo muscular y reflejos espinales. Ésta puede o no estar acompañada de analgesia, teniendo en cuenta que existen patologías que solamente afectan al componente motor del nervio espinal.

Para abordar las patologías neuromusculares, haremos una división en tetraplejías, monoplejías y paraplejías.

Tetraplejía

Las patologías que se pasarán a describir son: polirradiculoneuritis aguda, miastenia gravis y botulismo, siendo éstas las causas principales y de mayor presentación de tetraplejías flácidas agudas en caninos domésticos. Utilizaremos como punto de referencia a la polirradiculoneuritis para realizar las comparaciones pertinentes.

A. Polirradiculoneuritis Aguda: Es un desorden inmunomediado de la mielina y/o de los axones motores de los nervios espinales, que usualmente tiene una presentación aguda o peraguda, con signos de paresia difusa y con evolución rápida hacia la tetraplegia ¹

La etiología de esta patología no se conoce concretamente ya que suele describirse como la parálisis del perro mapachero, aunque es conocida su presentación sin haber mediado mordida de mapache. Se reconoce que en los pacientes afectados, se halla un disturbio inmunológico el cual predispone a la afección autoinmune.³

Clínicamente el paciente se puede presentar con tetraparesia que evoluciona a tetraplejía, atonía muscular, arreflexia, disfonía a causa de una menor capacidad muscular torácica y abdominal para expulsar el aire, atrofia muscular rápida por denervación con

ausencia de afección de pares craneales (salvo algunos casos en los cuales se puede producir una paresia del VII^o par), por lo que no encontraremos megaesófago ¹

La presencia de **sensibilidad conservada** caracteriza a este tipo de enfermedades que discutiremos en esta primera etapa.

El diagnóstico es clínico, con ayuda de la presencia en el LCR de aumento de proteínas con o sin pleocitosis, ya que las raíces nerviosas se encuentran bañadas por líquido cefalorraquídeo.

B. Miastenia Gravis: Es un desorden de la placa neuromuscular. Existen dos formas: congénita y adquirida. Las formas congénitas se observan primariamente en cachorros y la mayoría representa un desorden del desarrollo de los receptores para acetilcolina (número insuficiente o estructura anormal) que puede ser hereditario. La forma adquirida es más común, ocurre en adultos (aunque han sido diagnosticados casos de 3 meses de edad) y responde a una enfermedad autoinmune. ¹

A diferencia de la anterior, esta patología genera un signo clínico caracterizado por fatiga inducida por ejercicio. Estos pacientes **nunca pierden el componente sensitivo**. Existen tres tipos de presentaciones: **1) Generalizada:** Luego de un ejercicio corto comienzan los signos clínicos de forma creciente, comenzando por los miembros pelvianos con paresia, evolucionando a una postura encorvada hasta terminar en la postración, puede presentarse con paresia palpebral, labial, disnea y regurgitación secundaria a megaesófago. Los reflejos espinales suelen estar conservados y luego de 30-60' el paciente puede deambular nuevamente; **2) Fulminante:** Se ven afectados todos o un alto número de receptores para la acetilcolina desencadenando, en la patología avanza, la muerte por parálisis respiratoria; **3) Focalizada:** Confinada usualmente a músculos inervados por pares craneales presentándose: megaesófago, disfonía y estridor y debilidad en músculos faciales. El diagnóstico se basa en la respuesta positiva a la administración endovenosa de cloruro de endorfonio. Los anticuerpos pueden ser útiles aunque pueden dar falsos negativos. Hay una alta incidencia de pacientes con miastenia gravis adquirida e hipotiroidismo, por lo que se justifica la evaluación de la función tiroidea en estos pacientes ¹

C. Botulismo: Producido por la acción de la toxina botulínica C. Puede que el cuadro sea a causa de la ingestión de la toxina preformada, la ingestión de las esporas o bien el ingreso de las esporas por una herida. Fisiopatológicamente, la toxina impide el cebado de la vesícula pre-sináptica, la cual contiene al neurotransmisor acetilcolina, provocando que este no se libere al espacio sináptico.

Los caninos son una especie con relativa resistencia a la toxina, comparado con el hombre o el caballo y usualmente logran mantener la deambulación pero a expensas de una considerable pérdida del tono muscular y ausencia de reflejos espinales. ¹ La marcha, si pudieran realizarla, es corta. Suelen afectarse consecutivamente pares craneales, presentándose megaesófago, parálisis del facial, disfagia, etc. Los pacientes **mantienen la capacidad sensitiva**.

Monoplejías

La monoplejía es un término que describe la ausencia total del movimiento voluntario en un miembro en particular. La flaccidez del miembro será producto de la lesión de la NMI.

Avulsión del Plexo Braquial: De origen traumático externo. Es la causa más común de monoplejía flácida del miembro torácico. La afección de los nervios del plexo braquial puede ser parcial o total, permitiéndole al paciente, en ciertos casos, mantener un leve movimiento del miembro ya que, en caso de ser total, tendremos como consideración una afección completa del plexo que impida realizar un movimiento voluntario. **Tanto el componente motor como sensitivo se verán comprometidos** y es importante revisar la función pupilar ipsilateral, debido a la emergencia contigua de las raíces nerviosas del componente motor visceral general simpático de la cabeza. En estos casos, además, es probable que encontremos deficiencias en el reflejo del panículo, debido al origen del nervio torácico lateral (C8-T1) en el plexo braquial. La respuesta motora del panículo, si este nervio es lesionado, será la afectada, no así la sensibilidad, por lo que el paciente responderá al estímulo doloroso, con una respuesta conductual acorde a su temperamento.

El mismo cuadro puede ocurrir, si el trauma ocurre a nivel de miembros pelvianos. La fractura de los huesos de la cadera, con desplazamiento ventral unilateral, puede lesionar las raíces nerviosas y/o a los nervios durante su recorrido, generando en nuestro paciente el signo de NMI, con parálisis flácida unilateral.

Paraplejías

El término paraplejía describe la incapacidad de realizar un movimiento voluntario por parte de los miembros pelvianos, las causas más comunes de paraplejía flácida en caninos son:

A. Embolismo Fibrocartilaginoso: Es una patología que cursa con mielopatía isquémica de aparición hiperaguda y de poca a nula progresión de los signos clínicos luego de un período de 24 horas y con la característica de no causar dolor luego de este mismo período. De producirse ésta en la zona lumbar (L3-L5), generará la muerte neuronal y axonal de la zona, con la consiguiente lesión de las NMIs. El diagnóstico de certeza se realiza mediante estudios histopatológicos, necropsia mediante. El pronóstico dependerá de la extensión de la lesión y la severidad de los signos clínicos, aunque si luego de 14 días de evolución no hay mejoría clínica, el pronóstico no tiende a mejorar¹

B. Hernias Discales: Éstas no suelen producirse en la zona de la intumescencia lumbar con la misma frecuencia que en la zona cervical, toracolumbar y lumbosacra, pero deben tenerse en cuenta si el paciente se presenta con signos agudos/peragudos y con dolor a la palpación lumbar. El shock producido por la extrusión de un disco intervertebral, puede producir mielomalacia difusa en la cual la hemorragia y necrosis producida en la zona herniada, se expande craneal y caudalmente, extendiendo la zona de lesión medular. El vasoespasmo producido en las arteriolas de todo el parénquima medular de la zona, pareciera ser la causa de la mielomalacia y puede ser resultado de una liberación súbita de aminas como el glutamato, noradrenalina, dopamina, histamina y serotonina¹

C. Traumas: Los accidentes automovilísticos con fracturas y desplazamiento de vértebras lumbares concordantes con la intumescencia lumbar, son otras de las posibles causas de paraplejía flácida aguda.

Conclusión

Para culminar resumiremos las similitudes y diferencias clínicas de cada punto tratado y haremos una comparación con patologías de similar signología pero que no se las clasifica como parálisis flácida.

De lo expuesto anteriormente podemos concluir que hay patologías que cursan con parálisis pero en las que la **sensibilidad** somática se mantiene intacta. Esto debe ser un punto crítico al momento de evaluar a un paciente postrado sin capacidad para incorporarse o deambular. Otro signo clínico recolectado de la anamnesis y/o exploración clínica, es la presencia o no de alteraciones en **pares craneales** ya que como vimos hay patologías que expresan, y otras que no, esta alteración.

La tetraplejía puede presentarse sin signos de flaccidez, es decir, sin alteración de la NMI. Éstos son los casos en los cuales la lesión suele ser a nivel cervical (previo a la intumescencia cervical) en la cual encontraremos tono muscular, reflejos presentes y atrofia muscular que se instaurará más lentamente (lesión de NMS).

Las polimiositis pueden representar casos en los cuales los pacientes se presenten con tetraparesia, y/o postración después del ejercicio. Es importante recalcar que aunque esté afectado un componente de la unidad motora, no suelen cursar con tetraparesias no ambulatorias o tetraplejías.

En cuanto a las monoplejías, es importante enfatizar la diferencia entre la parálisis de un nervio o un grupo de nervios que conformen al plexo y entre la lesión de la totalidad de los nervios del plexo, ya que en el primer caso el signo será la monoparesia, aún cuando no pueda soportar el peso (paresias ambulatorias y no ambulatorias). En estos casos estaremos hablando de neoplasias de las vainas nerviosas, lesiones traumáticas, neuritis, hernias discales, etc.

Refiriéndonos a las paraplejías, cabe destacar que la gran mayoría de las patologías que cursan con alteración en la locomoción de los miembros posteriores (dejando de lado las dolorosas o mecánicas) son a causa de lesión de la NMS (hernia discal entre T13-L1 por ejemplo) o bien el síndrome de cauda equina (L7-S1), en el cual la etiología que genera este síndrome puede afectar al nervio ciático, generando paraparesia como signo clínico. Este signo clínico en cachorros, es sugerente de infección por neospora.

Se invita a los lectores a profundizar en anatomía del sistema nervioso y en las patologías que generan los síndromes descritos, ya que el objetivo de esta breve reseña, no está orientado a la explicación fisiopatológica, diagnóstico y/o tratamiento de las patologías descritas, más bien que le permita al clínico poder identificar los signos clínicos con que se presenta el paciente y en base a ello realizar los diagnósticos diferenciales correspondientes, tomando como signo de estudio en este caso, a la parálisis flácida.

Bibliografía

1. de Lahunta A. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology 3rd edition*. Saunders Elsevier. 2009. p. 77-130.
2. Fingerroth JM. *Advances in intervertebral disc disease in dogs and cats*. Wiley Blackwell. 2015 p. 75-86.
3. Lorenz MD. *Handbook of veterinary neurology 5th edition*. Elsevier Saunders. 2011. p. 125; 189-217.
4. Pellegrino F. *El libro de neurología para la práctica clínica*. 2003. Inter-médica. p. 129-167; 203-214.
5. Zuccolilli G. *Neurobiología básica. Conceptos para medicina veterinaria*. 2012. p. 13-15; 100-110.