

## Polirradiculoneurite idiopática aguda em cão - Relato de caso\*

Vívian Ghiorzi<sup>1</sup>, Cristine Dossin Bastos Fischer<sup>2+</sup>, Luis Cardoso Alves<sup>2</sup>, Márcio Aurélio C. Teixeira<sup>2</sup>, Maria Inês Witz<sup>2</sup>, Thaíse Lawall<sup>1</sup> e Carlos Guilherme de Oliveira Petrucci<sup>2</sup>

**ABSTRACT.** Ghiorzi V., Fischer C.D.B., Alves L.C., Teixeira M.A.C., Witz M.I., Lawall T. & Petrucci C.G.O. [Acute idiopathic poliradiculoneuritis in dog - Case report.] Polirradiculoneurite idiopática aguda em cão - Relato de caso. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária* 00(0):00-00, 2000. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Luterana do Brasil, Av. Farroupilha, 8001, Prédio 60, Bairro São José Canoas, RS 92425-900, Brasil. E-mail: tinevet@terra.com.br

The acute idiopathic polyradiculoneuritis is a polineuropathy relatively common in dogs with an uncertain pathogeny, but suspected to be caused by an immune-mediated reaction that affects the ventral nerve roots with subsequent demyelination, the neuromotor sign is interrupted and the clinical signs are of upward flaccid paralysis, without loss of sensitivity. Treatment consists mainly of supportive therapy, nursing care and physical therapy. In the present case, a 3 year old Poodle was attended at the Veterinary Hospital of University Luteran of Brasil (Ulbra) Canoas, RS, presenting acute weakness signs of in the hind limbs, without trauma history. The clinical diagnosis was established based on the nervous signs and excluding other diseases with similar symptoms. The patient was admitted for treatment with glucocorticoid drugs, supportive therapy, nursing care and physical therapy. The neuropathy developed to a tetraparesis with caudocranial involvement and the rehabilitation took place in the opposite direction. The recover of hind limbs voluntary movement occurred seven days after the onset of the treatment, while the complete patient recovery was on the 40<sup>th</sup> day after the onset of clinical symptoms.

KEY WORDS. Canine, tetraparesis, idiopathic polyradiculoneuritis.

\*Recebido em ....

Aceito para publicação em....

<sup>1</sup> Médico-veterinário. Residente em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Av. Farroupilha, 8001, Prédio 60, Bairro São José, Canoas, RS 92425-900, Brasil.

<sup>2</sup> Médico-veterinário, Professor, Faculdade de Medicina Veterinária, ULBRA, Av. Farroupilha, 8001, Prédio 60, Bairro São José Canoas, RS 92425-900. E-mail: tinevet@terra.com.br

**RESUMO.** A polirradiculoneurite idiopática aguda é uma polineuropatia relativamente comum em cães que tem patogenia ainda incerta, porém se suspeita de um processo autoimune, que atinge principalmente os ramos ventrais dos nervos espinhais, com manifestação clínica de paralisia flácida ascendente nos animais acometidos, sem perda da sensibilidade. O tratamento consiste principalmente na terapia de suporte, cuidados de enfermagem e fisioterapia. No presente relato, um canino de raça Poodle, com 3 anos de idade, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Luterana do Brasil (Ulbra) de

Canoas - RS, apresentando fraqueza aguda dos membros pélvicos, sem histórico de trauma. O diagnóstico clínico foi estabelecido com base na sintomatologia nervosa e por exclusão de outras doenças com sintomas similares. O paciente foi internado para tratamento com droga glicocorticóide, terapia de suporte, cuidados de enfermagem e fisioterapia. A neuropatia evoluiu caudocranialmente para uma tetraparesia e a reabilitação se deu em sentido inverso. A recuperação da movimentação voluntária dos membros pélvicos ocorreu sete dias após o início do tratamento, enquanto o restabelecimento completo da paciente se deu no quadragésimo dia após o início da sintomatologia clínica.

**PALAVRAS-CHAVE.** Canino, tetraparesia, polirradiculoneurite idiopática.

## INTRODUÇÃO

A polirradiculoneurite idiopática aguda é provavelmente a polineuropatia mais freqüente na espécie canina. Trata-se de uma desordem idiopática inflamatória, envolvendo principalmente os ramos ventrais dos nervos espinhais, podendo atingir também os dorsais (Dewey 2003). Tal afecção foi primariamente descrita em cães coonhounds, 7 a 10 dias após exposição a um antígeno presente na saliva de guaxinins, de onde surgiu o nome "Paralisia dos Coonhounds", embora também acometa cães sem histórico de contato com guaxinins (Chrisman et al. 2005). É muito parecida à polineurite aguda em humanos conhecida como Síndrome de Landry-Guillain-Barré (Lorenz & Kornegay 2006).

A polirradiculoneurite tem distribuição mundial, afetando principalmente cães adultos, de qualquer raça e ambos os sexos (Braund 1997, Shell & Dyer 2003). De acordo com Dewey (2003), a patogenia da polirradiculoneurite idiopática é incerta, muito embora se suspeite de um processo autoimune. Dentre as lesões microscópicas, destacam-se uma desmielinização segmental, degeneração da bainha de mielina e de axônios, degeneração secundária das células e atrofia muscular neurogênica. Com a degeneração mielínica e axonal, a transmissão do sinal motor que se origina na medula espinhal fica interrompida, não conseguindo atingir as fibras musculares, o que determina os sinais clínicos da neuropatia (Lorenz & Kornegay 2006).

Os sinais clínicos iniciam com uma fraqueza de membros pélvicos, evoluindo para paresia flácida, progressiva e aguda, usualmente ascendendo para os membros torácicos (Chrisman 1987). Segundo Nelson & Couto (2001), a tetraplegia flácida simétrica pode se desenvolver de algumas horas até uma semana após o início dos sinais neurológicos. De acordo com os mesmos autores, ocorre diminuição do tônus muscular e atrofia muscular rápida, os reflexos espinhais ficam diminuídos ou ausentes; contudo, os animais acometidos geralmente mantêm a sensibilidade (alguns manifestam hiperestesia aos estímulos dolorosos) e a função vesical e anal costumam estar preservadas.

Birchard & Sherding (2003) citam que alguns animais manifestam paralisia facial, disfonia ou mesmo disfagia. Panciera et al. (2002) relataram um caso de polirradiculoneurite atingindo em particular o nervo trigêmeo, manifestando Síndrome de Horner e atrofia dos músculos mastigatórios como principais sinais clínicos. Outros podem apresentar déficit ou paralisia respiratória neurogênica, sobretudo nos quadros de evolução rápida dos sinais clínicos (Dewey 2003).

O diagnóstico, de acordo com Dewey (2003), deve ser firmado com base nos sinais clínicos característicos de polineuropatia de progressão caudocranial rápida e descartando-se outras causas de polineuropatias. Shell & Dyer (2003) defendem o

diagnóstico diferencial de botulismo, paralisia por carrapato e infecções protozoarianas e musculares (como toxoplasmose e neosporose), que têm sinais clínicos semelhantes aos da polirradiculoneurite.

Alguns exames complementares podem ser de serventia, a eletromiografia traduz denervação em cerca de 5 dias de paralisia e também pode ilustrar condução nervosa diminuída. A análise do líquido cefalorraquidiano é geralmente normal, podendo apresentar proteína aumentada (Hebert 2001).

Não há um tratamento específico para a polirradiculoneurite, sendo necessária a terapia de suporte (Chrisman 1985, Nelson & Couto 2001). Alguns usam glicocorticóides, embora não haja comprovação da eficiência do uso desta droga para a recuperação (Chrisman 1985, Lorenz & Kornegay 2006). Todavia, Dewey (2003) defende que muitos pacientes são efetivamente responsivos à terapia glicocorticóide. Segundo Lorenz & Kornegay (2006), os cuidados de enfermagem são fundamentais para o restabelecimento do paciente, pois eles ajudam a evitar as úlceras de decúbito, minimizam os danos musculares (atrofia e contraturas), evitam a ocorrência de pneumonia por aspiração e acompanham de perto possíveis alterações na função respiratória. Em alguns casos, oxigenioterapia e alimentação enteral podem ser necessárias e a realização de fisioterapia com movimentos passivos dos membros é útil para evitar atrofia muscular (Hebert 2001).

O prognóstico costuma ser favorável, contudo os animais acometidos de degeneração axonal grave podem vir a óbito por paralisia respiratória ou ter recuperação parcial e prolongada (Braund 1997). De acordo com Chrisman (2005), a maior parte dos pacientes se recupera no período de 4 a 12 semanas. A recuperação tende a ocorrer no sentido inverso da progressão normal da neuropatia, ou seja, craniocaudal, sendo a funcionalidade dos membros pélvicos a última a ser alcançada (Garibaldi 2003). As principais complicações que acompanham a afecção são: infecção urinária, pneumonia por aspiração, contraturas musculares e tendíneas e escaras de decúbito (Birchard e Sherding 2003).

O objetivo do presente estudo é relatar um caso de polirradiculoneurite que teve bom prognóstico.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foi atendido no Hospital Veterinário da ULBRA um paciente da espécie canina, raça Poodle, sexo fêmea, 3 anos de idade, pesando 8,9 Kg, com histórico de fraqueza aguda dos membros pélvicos. Na anamnese, foi relatado que o paciente estava bem e subitamente não conseguia mais se manter em estação, permanecendo apenas em decúbito ou sentado arrastando os membros pélvicos. Não havia histórico de queda ou qualquer outro traumatismo. O animal nunca havia sido vacinado, tinha histórico de presença esporádica de ectoparasitas (pulgas e carrapatos) sem controle medicamentoso. Apresentava-se em estado anorético desde a véspera, as fezes estavam com consistência normal e urina aparentemente normal.

No exame clínico, foi constatado bom estado nutricional e de hidratação, temperatura retal de 38,1°C, frequência cardíaca de 160 batimentos por minuto, frequência respiratória de 28 movimentos respiratórios por minuto e ausculta cardiopulmonar sem alteração aparente. As mucosas apresentavam-se rosadas, o tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos, palpação abdominal e dos linfonodos sem alteração. A principal sintomatologia constatada foi uma marcada fraqueza dos membros, principalmente nos pélvicos, o que impedia o cão de se manter em estação.

Ao exame neurológico, o paciente apresentava o reflexo de panículo e esfíntérico preservados. O reflexo de dor profunda era presente nos quatro membros, porém nos membros pélvicos o reflexo de retirada era inexistente. O reflexo patelar estava diminuído e a paciente apresentava hiperestesia aos estímulos dolorosos.

Com base na sintomatologia clínica, foram realizados exames de radiografia da coluna toracolombar, hemograma, dosagem de creatinina, alaninoaminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA) e exame parasitológico de sangue. Todos os exames apresentaram resultados normais.

Durante o período de três dias de internamento, a paresia dos membros pélvicos evoluiu para os torácicos, com um quadro de tetraparesia (Fig.1). Juntamente, iniciou-se um processo de atrofia muscular dos membros pélvicos.

## RESULTADOS

O tratamento medicamentoso instituído foi à base de: fluidoterapia com ringer lactato de sódio (50 ml/Kg/dia e glicose a 5%), corticoideterapia (prednisona, inicialmente na dose de 1 mg/Kg, pela via oral, a cada 12 horas) e vitaminas do complexo B (Vitamina B<sub>1</sub> na dose de 10 mg/Kg, Vitamina B<sub>6</sub> na dose de 100 mg/animal e Vitamina B<sub>12</sub> na dose de 500 mcg/animal, pela via oral, a cada 24 horas). Sessões de fisioterapia baseadas na movimentação passiva dos membros torácicos e pélvicos, alongamento, massagem e trocas de decúbito foram instituídas e realizadas diariamente.

Durante a fase de evolução ascendente da neuropatia, diante da possibilidade de envolvimento da inervação responsável pela respiração, foi mantido um monitoramento rigoroso da frequência respiratória.

No terceiro dia de internamento, apesar de tetraparésico, o paciente recuperou o apetite e neste momento, observou-se a disфонia, quando o animal perdeu a capacidade de latir, muito embora ainda conseguisse uivar. Nesta data, os proprietários optaram por seguir o tratamento em casa, com revisões semanais.

Na primeira revisão, nove dias após o início do tratamento, o paciente havia recuperado o reflexo de retirada nos membros pélvicos, mais no direito do que no esquerdo. Estava bem e ativo, entretanto ainda apresentava disфонia e não conseguia sair do lugar, embora tentasse.

Na segunda revisão, uma semana após, o paciente já conseguia manter-se sentado e quando, colocado em estação, mantinha-se por alguns instantes. Nesta avaliação já apresentava movimentos voluntários dos membros pélvicos e segundo os proprietários já ensaiava os primeiros passos (Fig. 2).

Vinte e três dias após a primeira consulta, o paciente estava ativo, caminhando com leve incoordenação nos membros pélvicos e manifestando um pouco de dificuldade para levantar. Todos os reflexos neurológicos estavam presentes, porém, os reflexos patelar e de retirada ainda estavam reduzidos nos membros pélvicos (Fig. 3).

A recuperação completa do paciente foi atingida 40 dias após o diagnóstico clínico da polirradiculoneurite idiopática aguda. O animal apresentava-se em bom estado geral, sem nenhuma incoordenação motora, os reflexos neurológicos estavam presentes em grau normal e houve recuperação do tônus muscular.

## DISCUSSÃO

A ocorrência de paresia aguda de membros pélvicos em uma cadela adulta e alerta, em bom estado nutricional, sem histórico de trauma ou de qualquer outro fator desencadeante, como neste caso, vem de encontro ao que afirma Chrisman (1985), a

polirradiculoneurite pode acometer cães de qualquer idade ou raça, independente do sexo, caracterizando-se por uma fraqueza dos membros pélvicos de progressão caudocranial rápida, havendo ou não histórico de contato com guaxinim, vacinação recente ou de doença sistêmica.

Ao exame clínico, o paciente apresentou arreflexia nos membros pélvicos; sensibilidade preservada e hiperestesia ao estímulo de dor. Hebert (2001) acrescenta e a estes sinais a paralisia de laringe, facial e dos músculos respiratórios. A funcionalidade vesical e anal estavam preservadas no presente caso, como afirma Dewey (2003), que relata que a maioria dos cães acometidos não perdem a capacidade de urinar e defecar.

Apesar dos sinais clínicos serem compatíveis com a polirradiculoneurite, uma série de exames complementares foram realizados, com a finalidade de se excluir outras patologias com sintomatologia similar, obtendo-se estudos laboratoriais e radiográficos normais. Conforme Dewey (2003), o diagnóstico deve ser feito com base nos dados anamnésicos e nos sinais clínicos característicos de polineuropatia rapidamente progressiva, descartando-se outras causas.

Lorenz & Kornegay (2006) defendem que o diagnóstico diferencial deve abranger botulismo e paralisia causada por carrapatos. Apesar de ter sido relatada infestação esporádica por ectoparasitas, o paciente apresentava poucas pulgas na ocasião da consulta e não havia histórico de possível exposição à toxina botulínica. De acordo com Rosa (2004), o envolvimento generalizado do sistema nervoso, manifestando sinais como disfagia, regurgitamento associado a megaesôfago e midríase, costuma ser o que distingue o botulismo da polirradiculoneurite e da paralisia por carrapatos. High (1996) relata um caso de polirradiculoneurite em um cão de caça na Canadá, onde os dois primeiros diagnósticos diferenciais estabelecidos foram paralisia do carrapato ou trauma espinhal. Shell & Dyer (2003) acrescentam infecções por protozoários como fazendo parte do diagnóstico diferencial. Dewey (2003) cita a toxoplasmose e a neosporose como etiologias importantes de polirradiculoneurite em cães com menos de três meses de idade.

Hebert (2001), Shell & Dyer (2003) e Lorenz et al. (2006) citam que a eletromiografia pode ser útil para o diagnóstico e que a análise do líquido cefalorraquidiano pode mostrar-se inalterada ou apresentar aumento na concentração protéica. Contudo, não se dispunha da tecnologia de eletromiografia e, por ser de pequena serventia, optou-se pela não realização da análise do líquor. O diagnóstico de polirradiculoneurite foi então estabelecido com base na sintomatologia clínica e neurológica e pela exclusão de outras neuropatias com sintomas similares, concordando com Nelson & Couto (2001).

O tratamento instituído foi baseado na combinação do uso de droga glicocorticóide, terapia de suporte, cuidados de enfermagem e fisioterapia. Dewey (2003) defende que muitos pacientes acometidos de polirradiculoneurite são positivamente responsivos ao uso de droga glicocorticóide, embora segundo Chrisman (1985) e Lorenz & Kornegay (2006) não exista uma comprovação científica da eficiência desta droga para a recuperação. Garibaldi (2003) citam que as vitaminas do complexo B podem ser utilizadas como adjuvantes no tratamento e não têm nenhum efeito colateral indesejável. Já Lorenz & Kornegay (2006) argumentam a importância dos cuidados de enfermagem no tratamento desta neuropatia, evitando escaras de decúbito e pneumonia por aspiração acidental de alimentos e/ou água, minimizando os danos musculares e no acompanhamento de possíveis complicações respiratórias. Ainda, Chrisman et al. (2005) consideram a fisioterapia essencial para minimizar as perdas de massa muscular e evitar uma atrofia generalizada.

Durante o período de internação, o animal apresentou uma tetraparesia ascendente, fazendo-se necessário um controle rigoroso da frequência respiratória do paciente. De acordo com Hebert (2001), pode ser necessário o uso de oxigenioterapia em alguns pacientes enquanto outros, mais gravemente afetados, conforme Braund (1997) vêm a óbito por paralisia da musculatura respiratória.

A disfonia apresentada pelo paciente é citada por Shell & Dyer (2003) e foi dos últimos sinais clínicos a surgirem e a serem restabelecidos. A recuperação da movimentação voluntária ocorreu primeiramente nos membros torácicos e posteriormente nos pélvicos, concordando com Lorenz & Kornegay (2006), os quais consideram que na maioria dos casos os sinais neurológicos vão normalizando na ordem inversa do desenvolvimento da neuropatia. Segundo Dewey (2003), nos pacientes responsivos, a diminuição da dose do corticóide deve ter início quando a remissão dos sinais clínicos estiver completa.

A recuperação completa da paciente foi atingida seis semanas após o início do tratamento, quando os reflexos neurológicos voltaram a estar presentes em intensidade normal. Com efeito, para Chrisman et al. (2005), o prognóstico costuma ser favorável e o restabelecimento dos animais acometidos geralmente ocorre num período de quatro a doze semanas após o início da sintomatologia clínica. Porém, os proprietários devem permanecer alertas, pois de acordo com Braund (1997), os cães afetados estão sujeitos a recidivas.

## CONCLUSÃO

Sendo a polirradiculoneurite uma polineuropatia relativamente comum, com patogenia incerta, sinais clínicos inespecíficos e com diagnóstico basicamente clínico, foi importante neste caso a realização de exames complementares com a finalidade de excluir outras patologias, como por exemplo, o trauma.

Apesar de não ter ocorrido complicações neste caso, acredita-se ser importante um acompanhamento rigoroso da frequência respiratória, pois, na fase crítica da patogenia a neuropatia pode envolver a inervação responsável pela respiração.

As conseqüências da tetraparesia, como escaras de decúbito, inanição, desidratação, pneumonia por falsa via e atrofia muscular foram mínimos neste caso, considerando o tempo de curso da doença, portanto os cuidados de enfermagem, terapia de suporte e fisioterapia mostraram-se essenciais.

Embora não haja uma comprovação científica da eficiência do uso de glicocorticóides na terapia da polirradiculoneurite, a evolução para cura da paciente, neste caso, sugere uma contribuição positiva da prednisona empregada no tratamento, entretanto mais estudos devem ser realizados para confirmar essa hipótese já que trata-se apenas de um caso.

## REFERÊNCIAS

- Shell L.G. & Dyer K.R. Neuropatias periféricas, p.1302-1309. In: Birchard S.J. & Sherding R.G. (Eds), *Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais*. 2ª ed. Roca, São Paulo, 2003.
- Braund K.G. Distúrbios dos nervos periféricos, p.989-1025. In: Ettinger S.J. & Feldman E.D. (Ed.), *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 4ª ed. Manole, São Paulo, 1997.
- Chrisman C.L. Neurologia dos Pequenos Animais. 1ª ed. Roca, São Paulo, 1985. 432p.
- Chrisman C.L., Mariani C., Platts S. & Clemmons R. *Neurologia: para o clínico de pequenos animais*. 1ª ed. Roca, São Paulo, 2005. 336p.

- Dewey C.W. Disorders of the peripheral nervous system: mononeuropathies and polyneuropathies, p.367-412. In: Dewey C.W. (Ed.), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 1<sup>st</sup> ed. Iowa State Press, Iowa, 2003.
- Hebert F. Guide pratique de médecine interne canine et féline. Med'com, Paris, 2001. 449p.
- High, M.E. Acute canine polyradiculoneuritis. *The Canadian Veterinary Journal*, 37:305, 1996.
- Lorenz M.D. & Kornegay J.N. Tetraparesia, hemiparesia e ataxia, p.175-217. In: Lorenz M.D. & Kornegay J.N. (Eds), *Neurologia veterinária*. 4<sup>a</sup> ed. Manole, Barueri, 2006.
- Nelson R.W. & Couto C.G. Distúrbios dos nervos periféricos e junções neuromusculares, p.584-590. In: Nelson R.W. & Couto C.G. (Eds), *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 2<sup>a</sup> ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2001.
- Pancieria R.J., Ritchey J.W., Baker J.E. & DiGregorio M. Trigeminal and polyradiculoneuritis in a dog presenting with masticatory muscle atrophy and Horner's syndrome. *Veterinary Pathology*, 39:146-149, 2002.
- Garibaldi L. Afecções na cauda eqüina, medula espinhal e raízes espinhais, p.108-149. In: Pellegrino F., Suraniti A. & Garibaldi L. (Eds), *Síndromes Neurológicas em Cães e Gatos: Avaliação Clínica, Diagnóstico e Tratamento*. Interbook, São Caetano do Sul, 2003.

### **Legendas das figuras**

Figura 1. Paciente em decúbito lateral apresentando tetraparesia flácida.

Figura 2. Polirradiculoneurite: evolução após duas semanas de tratamento.

Figura 3. Polirradiculoneurite: evolução após três semanas de tratamento.