

Descripción de un caso compatible con mielopatía degenerativa en un perro Mastín Inglés

Elizabeth Morales Salinas*
Néstor Ledesma Martínez*

La mielopatía degenerativa canina, o parálisis posterior del Pastor Alemán o radiculomielopatía, es una enfermedad neurológica progresiva que afecta a perros de talla grande principalmente. Es frecuente en el Pastor Alemán y ocasional en otras razas como la Siberian Husky, Rotweiler, Afgano, Gigante de los Pirineos y Collie entre otras. No existe predisposición de sexo.^{6,9,10}

Esta enfermedad tiene alta frecuencia en perros de 6 a 11 años de edad; sin embargo, Longhofer *et al.*⁹ describieron 2 casos en perros Pastor Alemán jóvenes con edades de 6 y 7 meses.

Esta enfermedad se describió por primera vez en perros de talla grande en EUA y Europa.^{1,4,12} También se ha descrito en gatos, bovinos, equinos y el hombre.^{6,9}

Se caracteriza por debilidad y parálisis lenta y progresiva de los miembros posteriores, lo que ocasiona ataxia, arrastre de dedos y atrofia muscular de miembros posteriores y región pélvica.^{1,3,5,6,8,9} Es común observar incontinencia fecal, urinaria o ambas. Al principio del curso del trastorno la posición propioceptiva es anormal; esto indica el primer signo de daño medular. Los reflejos espinales pueden estar normales o hiperactivos. El reflejo extensor cruzado y el signo positivo de "Babinsky" están presentes. Después, durante el curso del trastorno, se deprime el reflejo patelar mas los otros reflejos espinales permanecen hiperactivos. Hay sensación de dolor superficial y profundo, sin evidencia de hiperestesia.^{5,6}

La incidencia creciente de la mielopatía degenerativa en el Pastor Alemán sugiere predisposición genética. Bichsel *et al.*² describieron esta enfermedad en una familia de perros Siberian Husky.

Se desconoce la patogenia, pero se sospecha que se debe a un desorden inmunomediado, ya que los animales afectados también tienen una mala función de linfocitos "T".^{4,6,11}

Casi siempre, debido al curso progresivo de la enfermedad y a que no hay tratamiento satisfactorio, los

animales afectados son sacrificados. Al examen histopatológico de la médula espinal, las lesiones más severas se localizan en el segmento torácico y se caracterizan por degeneración de la sustancia blanca, especialmente en los funículos dorsales y ventrales.^{1,3,5,6,8,10}

Historia clínica

Un perro Mastín Inglés de 3 años de edad, macho, con peso aproximado de 60 kg, fue llevado a consulta veterinaria por presentar parálisis progresiva del tren posterior, caracterizada por debilidad de miembros posteriores, dificultad para caminar, levantarse y dar la vuelta; además presentaba polaquiuria, hematuria e incontinencia fecal.

El examen físico general estaba dentro de los límites normales; sin embargo, en el examen neurológico se apreció paresia y ataxia con miembros posteriores abiertos e hiperreflexia de nervios espinales de miembros posteriores. No hubo evidencia de que estuvieran involucrados los miembros anteriores. La semiología clínica sugirió una lesión en la médula espinal entre la L1 y L5.

El examen radiológico reveló posible espondilosis deformante a nivel de L1 y L5 y posible protrusión de discos intervertebrales a nivel de L1 y L2. No se realizaron mielografías complementarias para confirmar el diagnóstico clínico y radiológico. El paciente al ser tratado con Dexametazona y Domoso durante 15 días mejoró pero en los dos últimos días anteriores al sacrificio volvió la polaquiuria y la hematuria; finalmente, presentó postración. Por el carácter progresivo del padecimiento y tratamiento sin resultados se decidió sacrificar al paciente; se utilizó para ello una sobredosis de pentobarbital sódico.

Patología

Al realizar necropsia completa, no se apreciaron lesiones significativas en los diversos órganos y tejidos. La mucosa de la vejiga se encontró ulcerada y hemorrágica. A la disección de la columna vertebral, no se encontraron alteraciones como espondilosis anqui-

Recibido para su publicación el 8 de junio de 1992

* Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

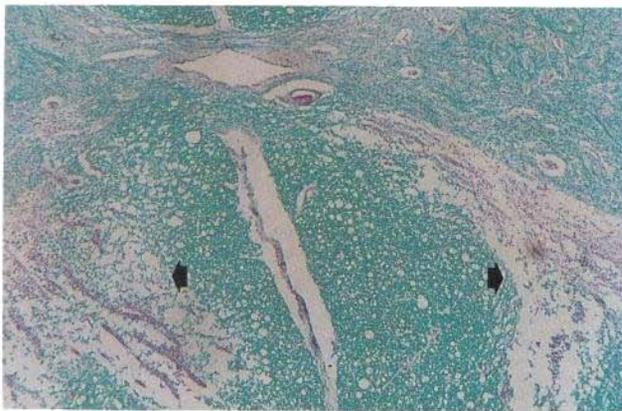


Figura 1. Corte transversal de médula espinal a nivel de la L5, mostrando degeneración simétrica de axones y mielina lateral y ventromedial (flechas). Luxol, 25X

losante o deformante, protrusión de discos intervertebrales, fracturas o luxaciones que provocaran compresión medular y explicaran la semiología clínica. La médula espinal fue extraída y fijada en formalina al 10%.

Se realizaron cortes transversales de aproximadamente 5 mm de grosor de las porciones cervical, torácica y lumbar. Los fragmentos se procesaron por la técnica histológica de rutina en la cual se deshidrataron, se embebieron en parafina, se seccionaron a 5 micrómetros de grosor y se tiñeron con hematoxilina y eosina (H.E.) y azul rápido de luxol.

El examen histopatológico de la médula espinal reveló degeneración simétrica de axones y mielina abarcando sobre todo la sustancia blanca lateral y ventromedial de la médula espinal a nivel de la L5 (Figura 1). La simetría desaparecía gradualmente hasta llegar a nivel de la L6, donde la degeneración axonal y de mielina abarcaba en especial la sustancia blanca lateral y ventromedial del lado izquierdo (Figura 2). La degeneración axonal se caracterizaba por presentar numerosas estructuras esféricas eosinofílicas (Figura 3) y la desmielinización por una extensa área de

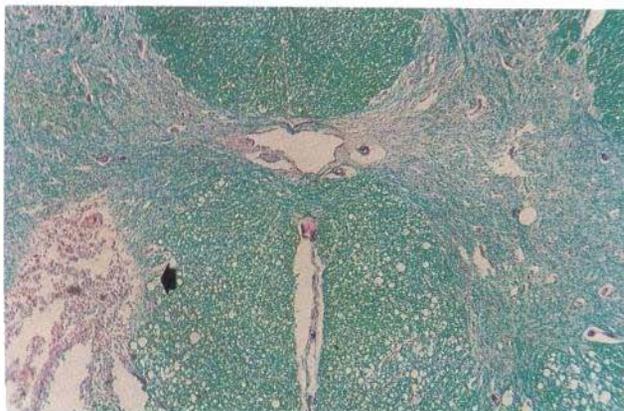


Figura 2. Corte transversal de médula espinal a nivel de la L6, mostrando degeneración de axones y mielina lateral y ventromedial del lado izquierdo (flecha). Luxol, 25X

malacia donde se apreciaban abundantes macrófagos conteniendo restos de mielina (Figura 4).

Discusión

La evolución del padecimiento caracterizado por parálisis progresiva de los miembros posteriores y ataxia, sin evidencia a la necropsia de compresión medular y aunado a lesiones histopatológicas de degeneración axonal y de mielina a nivel de la L5 y L6 son compatibles con mielopatía degenerativa. Sin embargo, este diagnóstico no se pudo confirmar por la falta de estudios complementarios tales como electromiografía y conducción nerviosa.

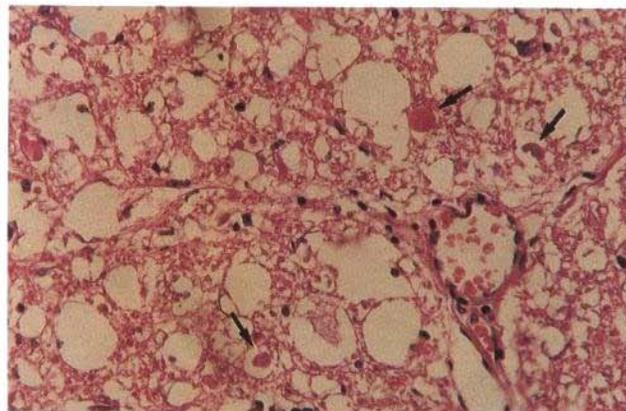


Figura 3. Corte histológico de médula espinal, mostrando estructuras esféricas eosinofílicas que corresponden a degeneración axonal (flechas). H&E, 320 X

Las lesiones encontradas en este caso fueron similares a las encontradas por Averill,¹ Longhofer *et al.*,⁹ Mayberry y Carithers¹⁰ y Romatowsky.¹¹ Estos autores describen degeneración difusa simétrica o asimétrica de axones y mielina de la sustancia blanca lateral y ventral del funículo, encontrándose lesiones más severas en el segmento torácico que en el cervical o lumbar de la médula espinal en perros Pastor Alemán. En este caso las lesiones se encontraron en el segmento lumbar, sin evidencia de que otra porción de la médula o el cerebro estuviera afectado. Los mismos investigadores señalan además la presencia de gliosis y astrocitosis moderada, la cual no se apreció en este caso.

La enfermedad se describe con alta frecuencia en perros Pastor Alemán con promedio de edad de 9.6 años,^{1, 8} pero también se describe en otras razas de perros de talla grande. Recientemente Longhofer *et al.*⁹ describieron 2 casos en perros Pastor Alemán jóvenes de 6 y 7 meses de edad. La raza Mastín Inglés en este caso pudo ser un factor predisponente para la presentación del padecimiento.

No se pudo determinar el origen, la causa o patogenia de la lesión medular. Investigadores como Averill,¹ Catcott,⁵ Longhofer *et al.*⁹ y Romatowsky¹¹ sospechan de una predisposición genética. Bichsel *et al.*² suponen que el padecimiento pudiera ser hereditario ya que

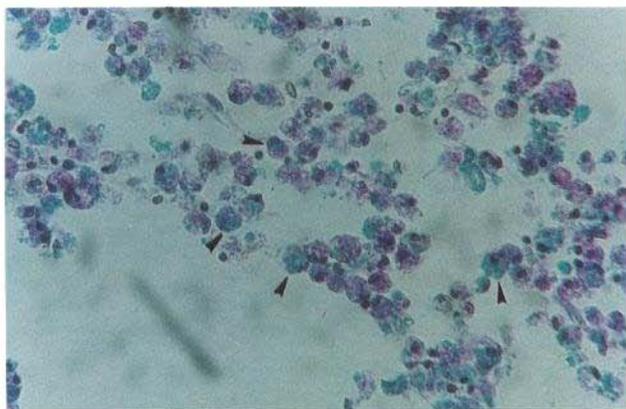


Figura 4. Corte histológico de médula espinal, mostrando abundantes macrófagos que contienen restos de mielina (flechas). Luxol, 320X

encontraron a una familia de perros Siberian Husky afectados, aunque desafortunadamente sólo se pudo examinar un número limitado de perros de esta familia. En el presente caso se desconocen datos de la condición actual de los hermanos de camada o de los padres.

En 1980, se encontró una asociación entre mielopatía degenerativa y un déficit inmunológico por disfunción de linfocitos "T" supresores. En este estudio, los leucocitos sanguíneos periféricos de los perros afectados tuvieron una respuesta pobre a la mitogénesis de linfocitos "T" ante la concanavalina A y la fitohemaglutinina. Los nódulos linfoides y los linfocitos del bazo de los perros afectados respondieron normalmente a la concanavalina A y fitohemaglutinina; ello indicó que el defecto en la respuesta mitogénica se limita a las células sanguíneas. Sin embargo, el significado de estos hallazgos con respecto a si producen un efecto primario o secundario en el desarrollo de la enfermedad no se ha establecido.¹¹

La degeneración axonal y de mielina observada en la sustancia blanca lateral y ventromedial de la médula espinal a nivel de la L5 y L6 pudieron ser responsables de las deficiencias motoras en miembros posteriores, así como de la polaquiuria y la incontinencia fecal. La ulceración de la mucosa de la vejiga con daño vascular explica la hematuria. Por otra parte, la hiperreflexia de nervios espinales de miembros posteriores observada en este perro, no se observa a menudo en perros viejos Pastor Alemán con mielopatía degenerativa. Sin embargo, Longhofer *et al.*⁹ la señalan en un perro Pastor Alemán de 7 meses de edad.

El diagnóstico de mielopatía degenerativa se basa en las características neurológicas de curso progresivo raza, edad y examen neurológico de los perros; se confirma por pruebas diagnósticas indispensables (como radiografías de la columna vertebral y mielografías) que descartan problemas que pueden ocasionar semiología clínica similar. Entre estas alteraciones se incluyen la espondilosis anquilosante o deformante, protrusión de discos intervertebrales y embolia fibrocartilaginosa de médula espinal, neoplasias, fracturas

vertebrales, osificación dural (paquimeningitis osificante), abscesos epidurales y luxaciones.^{1, 6, 10} En casos de mielopatía degenerativa, la radiografía de columna vertebral y el mielograma aparecen sin alteraciones.⁵

A la disección detallada de la columna vertebral de este animal, no se encontró evidencia de compresión medular; por otro lado, las compresiones medulares provocan sobre todo malacia periférica en la sustancia blanca y a veces en la gris de la médula espinal. En algunos casos, en el examen histológico de la médula espinal, se aprecian embolias fibrocartilagosas en venas o arterias de la porción medular infartada, como consecuencia de una protrusión de discos intervertebrales con fragmentación del anillo fibroso,⁷ hallazgos que no se encontraron en este perro.

En casos de mielopatía degenerativa, los estudios hematológicos resultan estar dentro de los límites normales, así como el conteo de células y proteínas en el líquido cefalorraquídeo. Los estudios de electromiografía y conducción nerviosa también se encuentran dentro de los límites normales.³ Desafortunadamente, tales estudios complementarios no se pudieron practicar en este perro.

Debido al pronóstico desfavorable y tratamiento poco exitoso, suele sacrificarse a estos animales. Para confirmar el diagnóstico clínico de mielopatía degenerativa en un animal sacrificado es indispensable realizar un estudio histopatológico detallado de la médula espinal.

Abstract

A three year old male English Mastiff of approximately 60 kg of weight was taken to the veterinarian for an examination. It showed progressive paralysis in the hindlimbs, fecal and urinary incontinence and haematuria. The general physical examination of the dog showed normal limits. Nevertheless, the neurological examination revealed paresis, ataxia with uneven hindlimbs and hindlimbs hyperreflexia. Clinical signs suggested an injury in the spinal cord located in the lumbar segment. Due to progressive suffering and inefficient treatment, the patient was euthanized and a complete necropsy was practiced. No significant injuries in organs or tissues were found. A medullar compression was not present. The histologic examination of the lumbar spine revealed symmetrical degeneration of axons and myelin in the lateral and ventromedial white substance of the spinal cord at the L5 level, and asymmetrical degeneration of axons and myelin in the lateral and ventromedial white substance extended to the right side at the L6 level. Pathological changes were similar to the ones present in old German Shepherd dogs with degenerative myelopathy.

Literatura citada

1. Averill, D.R.: Degenerative myelopathy in the aging German Shepherd dog: Clinical and pathological findings. *J. Am. vet. med. Ass.*, 162: 1045-1051 (1973).

2. Bichsel, P., Vandeveld, M., Lang, J. and Kull-Hachler, S.: Degenerative myelopathy in a family of Siberian Husky dogs. *J. Am. vet. med. Ass.*, *183*: 998-1000 (1983).
3. Braund, K.G.: Hip dysplasia and degenerative myelopathy: Marking the distinction in dogs. *Vet. Med.*, *82*: 782-789 (1987).
4. Braund, K.G. and Vandeveld, M.: German Shepherd dog myelopathy. A morphological and morphometric study. *Am. J. vet. Res.*, *39*: 1309-1315 (1978).
5. Catcott, E.J.: Canine Medicine. 4th ed. *American Veterinary Publications*, Santa Barbara, California, 1979.
6. Chisman, C.L.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. 2a ed. *CECSA*, México, D.F., 1987.
7. Hayes, M.A., Creighton, R.S., Boysen, B.G. and Holfeld, N.: Acute necrotizing myelopathy from nucleus pulposus embolism in dogs with intervertebral disk degeneration. *J. Am. vet. med. Ass.*, *173*: 289-295 (1978).
8. Hoerlein, B.F.: Canine Neurology. Diagnosis and Treatment. 3rd ed. *W.B. Saunders*, Philadelphia, 1987.
9. Longhofer, S.L., Duncan, I.D. and Messing, A.: A degenerative myelopathy in young German Shepherd dogs. *J. Small Anim. Pract.*, *31*: 199-203 (1990).
10. Mayberry, K. and Carithers, R.W.: Degenerative myelopathy in the German Shepherd. *Iowa State Univ. Vet.*, *37*: 18-28 (1975).
11. Romatowsky, J.: Degenerative myelopathy in a German Shepherd. *Mod. vet. Pract.*, *65*: 535-537 (1984).
12. Wakman, F.J., Clemmons, R.M. and Hinrich, D.J.: Progressive myelopathy in older German Shepherd dogs. II Presence of circulating suppressor cells. *J. Immunol.*, *124*: 1216-1222 (1980).