

Diagnóstico electromiográfico de botulismo: Reporte de caso

PALABRAS CLAVE: Botulismo > electrodiagnóstico > neuromuscular > neurotoxina > *Clostridium* > Vacunación

MVZ Esp MMVZ Juan Manuel Archundia Domínguez
MV Mtr Denise Michelle Aguilar Ramos
MVZ Esp. Emanuel Sebastian Cano Olvera
Hospital Veterinario de Especialidades NEUROVET

Introducción

El diagnóstico de las enfermedades neuromusculares puede suponer un verdadero reto para el profesional veterinario, debido a la gran similitud en el cuadro clínico del paciente a pesar de diferencias neuroanatómicas entre nervio periférico, placa neuromuscular y músculo, especialmente cuando se ven afectadas las 4 extremidades. Del mismo modo la poca accesibilidad a pruebas diagnósticas más específicas incrementa aún más la dificultad para el correcto abordaje de estos pacientes. En medicina humana el uso de las diferentes técnicas de electrodiagnóstico está ampliamente establecido principalmente en alteraciones neuromusculares, siendo parte del abordaje diagnóstico de rutina.

Botulismo

El *C. Botulinum* es un bacilo anaerobio, gram positivo, formador de esporas que se encuentra en suelos, y sedimentos acuáticos. Se han identificado siete tipos antígenicamente distintos de neurotoxina botulínica (NTBo): A, B, C, D, E, F y G, los cuales poseen una estructura similar y el mismo efecto neurotóxico, no obstante, algunas cepas como *C. baratii* y *C. butyricum* también pueden producir la neurotoxina botulínica y se han implicado en enfermedades humanas.

La fuente de la toxina botulínica rara vez se encuentra en los casos caninos informados. La toxina tipo C se ha aislado de larvas de moscas (gusanos) y de carroña, y se cree que la mayoría de los casos caninos están asociados con la ingestión de carroña. Otros casos caninos se asociaron con humedales durante el clima cálido y áreas asociadas con epizootias de botulismo aviar; mientras que en un brote de gatos se asoció con la ingestión de un cadáver de pelícano.

El botulismo es una enfermedad neuromuscular causada por la ingestión de potentes neurotoxinas producidas por *Clostridium botulinum* y, en raras ocasiones, por otras especies de *Clostridium*. La progresión clínica de la enfermedad se manifiesta como una parálisis simétrica, flácida y descendente de los músculos voluntarios asociada con la pérdida de los reflejos espinales; que puede progresar a debilidad de músculos faríngeos, diafragma y demás músculos respiratorios; por otra parte, la afección autonómica progresiva provoca estreñimiento, retención urinaria y desregulación hemodinámica. (Stephen J. Aston, 2020).

Si el animal sobrevive, la recuperación se produce mediante la inactivación de las cadenas L, la eliminación de las proteínas SNAP (Proteína asociada a sinaptosoma de sus siglas en inglés Synaptosomal-associated protein) truncadas y la síntesis de novo del sistema SNARE (soluble NSF-attachment protein receptor); en otras palabras, la reforma de las uniones neuromusculares funcionales; por lo que, los individuos con botulismo tienen el potencial de una recuperación completa de la función neurológica sin secuelas. (Greene, 2012)

Los diagnósticos diferenciales para botulismo incluyen todos aquellos con potencial para desarrollar un cuadro agudo progresivo de parálisis de neurona motora inferior (NMI); incluyendo

polirradiculoneuritis, miastenia gravis, polimiositis, toxicidad por organofosforados y parálisis por garrapatas. La toxicidad del veneno de la serpiente coralina y la forma muda de la rabia se han considerado poco frecuentes en el diagnóstico diferencial. Una diferencia reportada son las alteraciones de los nervios craneales y la presencia de signos colinérgicos más frecuentemente en el botulismo que en la polirradiculoneuritis o la parálisis por garrapatas.

Diagnóstico

Los estudios de laboratorio rutinarios (hemograma completo, perfil químico de la sangre, análisis de orina) están dentro de los límites de referencia a menos que se desarrollen complicaciones secundarias, tales como deshidratación o infecciones cutáneas (úlceras de decúbito), urinarias o respiratorias (neumonía por aspiración). El líquido cefalorraquídeo es normal en los perros y personas afectadas. Las radiografías torácicas pueden mostrar megaesófago en perros, siendo mucho más frecuente este hallazgo en pacientes con miastenia gravis.

El diagnóstico definitivo de botulismo se basa en encontrar la toxina en suero, heces, vómito o contenido estomacal, o en muestras del alimento que se ingirió. El suero debe recolectarse tan pronto como sea posible en el curso de la enfermedad y cuando los signos clínicos sean máximos. Se necesitan aproximadamente 10 ml de suero o 50 g de heces, vómitos, contenido estomacal o alimentos para realizar pruebas de diagnóstico (Greene, 2012).

La electromiografía (EMG) puede ser muy útil, principalmente confirmando el diagnóstico neuro anatómico y descartando enfermedades comunes como la polirradiculoneuritis idiopática canina, la cual representa uno de los diferenciales más probables.

Los hallazgos de electrodiagnóstico en perros afectados por botulismo incluyen una velocidad de conducción nerviosa motora normal, presencia de onda F y reflejo H, disminución o pérdida constante de la amplitud de la onda M, la cual puede incrementar en estímulos supra máximos y esto dependerá de la gravedad del padecimiento y aumento de la "inestabilidad" con EMG de una sola fibra. (Jakub Fuchs, 2022). >

Caso clínico

Acudió a consulta al Hospital Veterinario de Especialidades NeuroVet un perro doméstico macho entero, de 3 años, raza mestiza y 22 kg de peso, con motivo de consulta de pérdida de movilidad de las cuatro extremidades de inicio agudo, dicha condición inició con debilidad de miembros pélvicos que progreso a miembros torácicos. Los médicos veterinarios quienes refirieron el caso realizaron química sanguínea donde se evidencio ligera hipokalemia 3.3 mmol/L (3.7-5.8 mmol/L), hemograma, urianálisis y estudio radiográfico simples de columna cervical sin alteraciones relevantes.

El paciente era capaz de comer y beber, sin embargo, solamente orinaba mediante compresión vesical manual y no había defecado desde que iniciaron los signos clínicos.

Al examen físico general presentó temperatura, auscultación cardiaca, auscultación pulmonar y palpación sin alteraciones. Al examen neurológico presentó estado de conciencia normal, estado mental alerta y responsivo, nervios craneales sin alteraciones, tetraparesia no ambulatoria, reflejos espinales disminuidos (+1) en las cuatro extremidades, reacciones posturales no evaluables por la debilidad del paciente, persistencia del movimiento de la cola, sensibilidad superficial y profunda normal en las cuatro extremidades; por lo que, se estableció un diagnóstico neuroanatómico en nervio periférico, placa neuromuscular o músculo y diagnósticos presuntivos de: polirradiculoneuritis aguda idiopática, botulismo, miastenia gravis y polimiositis.

Se realizó estudio radiográfico simple de tórax y esofagografía con sulfato de bario donde no se encontraron alteraciones; se realizaron estudios electroneuromiográficos con el siguiente protocolo: registro de Onda F bilateral, estimulación antidrómica del nervio tibial de la zona poplítea, montaje de registro del músculo gastrocnemio bilateral, el estímulo se realizó en un rango de intensidad de 10 a 35 miliampers (mA) y se realizó el análisis de presencia de onda M y onda F, en presencia y conformación. Los hallazgos fueron los siguientes:

MPD; No se observó el registro de la onda M (muscular) en los estímulos de baja intensidad y alta intensidad (10 – 35 mA) se observó la presencia de la onda F (respuesta tardía ortodrómica) en los estímulos de baja intensidad, hasta estimulación de intensidad mayor a 15 mA. La respuesta de la onda F tuvo tendencia de baja amplitud y desaparecer. (Imagen 1)

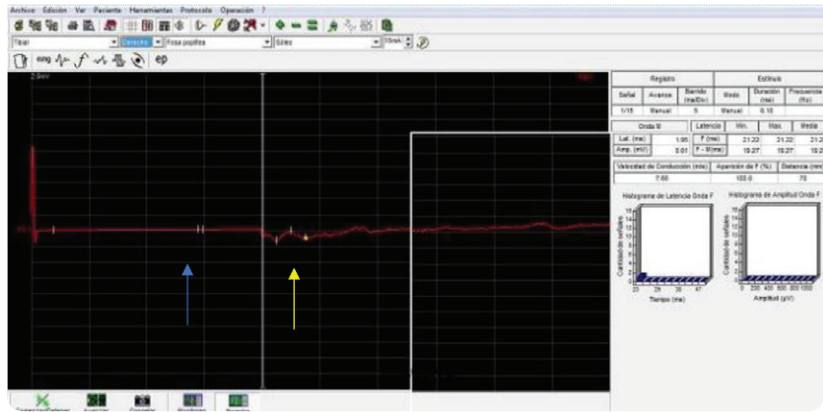


Imagen 1. Miembro pélvico derecho (MPD) Ausencia de onda M (Flecha azul) y presencia de onda F (Flecha amarilla).

MPI; No se observó el registro de la onda M (muscular) en los estímulos de baja intensidad y alta intensidad (10 – 35 mA) se observó la presencia de la onda F (respuesta tardía ortodrómica) en los estímulos de baja intensidad, hasta estimulación de intensidad mayor a 15 mA. La respuesta de la onda F tuvo tendencia de baja amplitud y desaparecer. (Imagen 2)

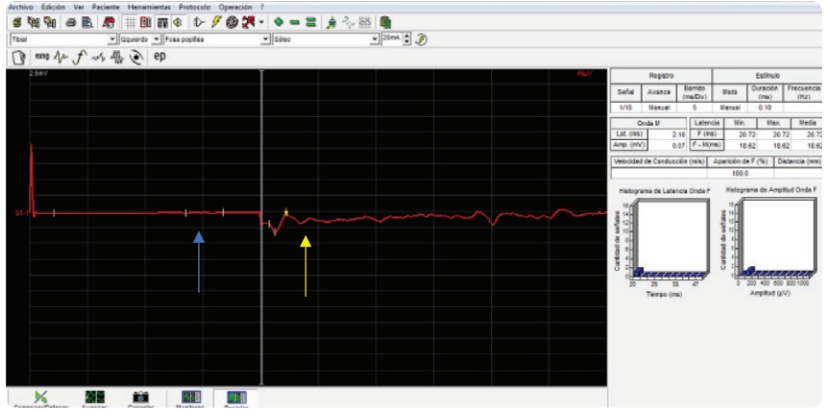


Imagen 2. Miembro pélvico izquierdo (MPI) Ausencia de onda M (Flecha azul) y presencia de onda F (Flecha amarilla).

Debido a la presencia de onda F se descartó la presencia de polirradiculoneuritis; mientras que la ausencia total de onda M con normalidad de estímulos antidrómicos confirmó un trastorno neuromuscular, por lo tanto, debido a la ausencia total de onda M en estímulos de alta y baja intensidad se reconoce un bloqueo completo y constante de la unión neuromuscular, siendo hallazgos compatibles con Botulismo.

En tanto al tratamiento, este se llevó a cabo de forma ambulatoria, indicando maniobras de enfermería para evitar complicaciones por decúbito, fisioterapia pasiva, alimentación e hidratación asistida. El paciente recuperó la movilidad voluntaria en un 60% a la sexta semana y una evolución favorable del 100% sin déficits permanentes en la onceava semana. momento en el cual fue dado de alta médica.

Discusión

El diagnóstico de las enfermedades neuromusculares supone un gran reto para el especialista veterinario debido a la gran similitud de los signos clínicos. En el caso antes descrito el paciente mostró signos clínicos compatibles con un síndrome de NMI para las cuatro extremidades, que, junto a la historia clínica, región geográfica de residencia (Ciudad de México) y pruebas diagnósticas básicas sugirieron como diagnóstico diferencial, polirradiculoneuritis aguda idiopática, botulismo y miastenia gravis.

Actualmente en México es complicado tener acceso a laboratorios veterinarios que ofrezcan pruebas toxicológicas para botulismo de forma inmediata, de manera que, sin pruebas electro diagnósticas no es posible diferenciar entre los 2 primeros diagnósticos diferenciales antes mencionados.

Es importante mencionar que un protocolo simple con evaluación de onda M, onda F y estimulación nerviosa supra máxima en la mayoría de las ocasiones será suficiente para lograr el diagnóstico definitivo en pacientes con tetraparesia de neurona motora baja de rápida evolución. ➤

De este modo sugerimos el electrodiagnóstico como estándar de oro para enfermedades neuromusculares en los casos donde no sean accesibles las pruebas toxicológicas para botulismo y su implemento en el abordaje diagnóstico de patológicas neuromusculares para el correcto y oportuno diagnóstico y tratamiento. ■

Bibliografía:

- Abraham, L. A.; Mitten, R. W.; Beck, C.; Charles, J. A.; Holloway, S. A. (2003) Diagnosis of sciatic nerve tumor in two dogs by electromyography and magnetic resonance imaging. Aust Vet J. 81(1-2):42-6. doi:10.1111/j.1751-0813.2003.tb11421.x
- Forterre, F.; Tomek, A.; Rytz, U.; Brunnberg, L.; Jaggy, A.; Spreng, D. (2007) Iatrogenic sciatic nerve injury in eighteen dogs and nine cats (1997–2006). Vet Surg. 36(5):464-71. doi: 10.1111/j.1532-950X.2007.00293.x
- Greene, C. E. (2012). Infectious diseases of the dog and cat (4th ed.). (Google, Trans.) St. Louis, Missouri: ELSEVIER.
- Jakub Fuchs, A. B. (2022). Practical use of electromyography in veterinary. Veterinární medicína – veterinary medicine journal, 67(3), 113–122. doi:https://doi.org/10.17221/60/2021-VETMED
- Jones WE. (1989) Equine sports medicine. Philadelphia: Lea and Febiger.
- Menchetti, M.; Gandini, G.; Bravaccini, B.; Dondi, M.; Gagliardo, T.; Bianchi, E. (2020) Clinical electrodiagnostic findings and quality of life of dogs and cats with brachial plexus injury. Vet Sci. 7(3):101. doi: 10.3390/vetsci7030101.
- Platt, S. R., & Olby, N. J. (2014). BSAVA Manual of canine and Feline (4th ed.). (Google, Trans.) Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Stanciu, G.D.; Solcan, G.; (2016) Acute idiopathic polyradiculoneuritis concurrent with acquired myasthenia gravis in a West Highland white terrier dog. BMC Vet Res. 12(1):111. doi: 10.1186/s12917-016-0729-1.
- Stephen J. Aston, N. J. (2020). Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases (Tenth Edition) (10 ed.). (Google, Trans.) Edinburgh: Elsevier. doi:https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55512-8.00060-0.

ARTRODOL

Antagonista del NMDA y Antiinflamatorio no Esteroide (AINE)

INDICADO PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO OCASIONADO POR **ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA**.



PRESENTACIÓN:

Frasco con 20 ml.

NO. DE REGISTRO: Q-1190-066

PRESENTACIÓN: 

Caja con 30 tabletas.

NO. DE REGISTRO: Q-1190-061



PRESENTACIÓN: 

Caja con 30 tabletas.

NO. DE REGISTRO: Q-1190-062

ESPECIE: 

***Información de uso exclusivo para el Médico Veterinario. *Producto de uso veterinario. Su venta requiere receta médica.**