



POLIRRADICULONEURITE IDIOPÁTICA EM FELINO - RELATO DE CASO

Luis Guilherme Lopes Lobo^{1*}, Maria Eduarda Clodomiro Castro², Joberson Sousa Sampaio¹, Lorrany Pabline Diniz e Silva Braga¹, Lucas Wagner Rosa¹, Ana Luiza Saramago Catalan de Freitas¹, e Andrine Cristiane Soares de Souza³

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: luisguilhermelobo@hotmail.com

²Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Presidente Antônio Carlos – UNIPAC – Conselheiro Lafaiete/MG – Brasil

³Médica veterinária e Doutoranda em Ciência Animal – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

A polirradiculoneurite idiopática refere-se a neuropatia periférica caracterizada por um processo inflamatório axonal e mielínico que leva a desmielinização, degeneração axonal e da mielina nas raízes nervosas ventrais da medula espinhal que resulta em perda axonal e mielínica dos nervos motores^{1,5}. Eventualmente, nervos cranianos também podem ser afetados⁵.

Acredita-se que a polirradiculoneurite ocorra por uma resposta autoimune do organismo do animal contra antígenos presentes nos axônios e na mielina das raízes nervosas ventrais¹. Do ponto de vista histopatológico, ocorre uma perda mielínica, degeneração axonal, além de infiltrado de macrófagos nas raízes motoras ventrais da medula espinhal⁵. Acredita-se que após a ligação do anticorpo antiglangliosídeo, um mecanismo inflamatório secundário a ativação do sistema complemento resulte em lesão desmielinizante, muitas vezes sem danos às células de Schwann⁴. A formação de anticorpos antiglangliosídeos podem estar correlacionados com a exposição a antígeno ambientais¹ e/ou infecciosos^{2,3}.

A polirradiculoneurite é considerada a síndrome neuromuscular de cães e gatos semelhante a síndrome de Guillain-barré (SGB) em humanos¹. Vários agentes infecciosos já foram correlacionados com o desenvolvimento de SGB em humanos, como por exemplo a infecção gastrointestinal por *Campylobacter jejuni*¹. Porém, a correlação com agentes infecciosos na literatura veterinária é limitada. Um estudo demonstrou que cães com polirradiculoneurite apresentavam títulos de IgG contra *Toxoplasma gondii* maior do que cães do grupo controle, sugerindo a infecção como uma possível etiologia³. A mordida por *Racoon* é uma causa bem documentada em cães¹. Além disso, estudos recentes demonstraram que cães com polirradiculoneurite tiveram 9,4 vezes maiores chances de terem *Campylobacter* spp. nas fezes². Há 2 relatos de cães jovens desenvolvendo polirradiculoneurite após administração de vacinas multivalentes^{6,7}.

O quadro clínico, em cães, é tipicamente um quadro de paraparesia/plegia de rápida evolução para tetraparesia/plegia por lesão atribuída a neurônio motor inferior (ou seja: paresia/plegia de caráter flácido)¹. Há relatos de histórico clínico similar em felinos⁸. Devido a natureza inflamatória pode haver hiperestesia em topografia de membros e coluna epaxial¹. Em um relato, o felino apresentou, em um intervalo de 1 ano, 3 episódios de tetraparesia flácida que recuperaram espontaneamente entre os episódios⁸. Sugerindo que tal condição tem caráter episódico na medicina felina. O desenvolvimento de paralisia da musculatura respiratória é uma importante preocupação em pacientes com síndromes neuromusculares¹.

A literatura veterinária sobre polirradiculoneurite em felinos é escassa. Há poucos relatos descritos em felinos^{8,10}. A literatura felina recente refere-se a condições análogas a Polirradiculoneurite em cães como polineuropatia imunomediada⁹. Não está bem esclarecido se são duas entidades clínicas distintas ou similares. A incidência da Polineuropatia imunomediada é maior em jovens: 91% dos gatos afetados eram <3 anos. Machos são afetados em uma proporção de 2:1 em relação a fêmeas⁹.

O diagnóstico de polirradiculoneurite é realizado baseado na história clínica do paciente e quadro clínico-neurológico¹. Análise de líquido frequentemente é normal, mas pode haver aumento proteico com contagem celular normal (ou seja: dissociação albuminocitológica)^{1,5,9}. Eletromiografia (EMG) pode ser utilizado para confirmar diminuição da atividade muscular, mas apenas indica afecção neuromuscular do grupo muscular avaliado^{5,9}. A biópsia do nervo pode ser utilizada para descartar outras causas de polineuropatias, bem como caracterizar o processo inflamatório^{1,8,9}.

Paciente felino, macho, não castrado, FeLV positivo, sem raça definida (SRD) de, aproximadamente, 2 anos e 6 meses, consultado pela equipe de neurologia do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) devido a uma perda progressiva da função motora em todos os 4 membros.

Paciente examinado 4 dias após o primeiro episódio de tetraparesia não ambulatorial. Na Anamnese, tutora relata que o animal apresentou um quadro de incapacidade de locomoção, sialorreia e pupilas midriáticas, sinais se desenvolveram de forma aguda. Animal foi conduzido a um serviço veterinário, 2 dias anteriores a consulta, administraram carvão ativado e vitamina B12. O presente artigo não obteve informações sobre as dosagens administradas. De acordo com a tutora, animal melhorou após as medicações. Entretanto, desenvolveu novamente a incapacidade de locomoção, um dia anterior a consulta, sem a presença de sialorreia e pupilas midriáticas. Animal tinha acesso a rua, tem 4 contactantes felinos, sendo 3 assintomáticos e 1 contactante internado com quadro de diarreia. Durante o episódio assintomático (dia anterior a consulta), animal teve acesso a rua e ao jardim da sua residência.

Durante exame físico, animal apresentou escore corporal adequado (5/9), mucosas normocoradas, discretamente ressecadas, tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2 segundos e turgor de pele reduzido. Linfonodos sem alterações. Ausculta cardíaca e pulmonar dentro da normalidade. Frequência cardíaca de 200 batimentos por minuto (BPM), frequência respiratória de 58 por minuto. Temperatura retal de 38,6°C. Foi realizado exame neurológico na consulta inicial que apresentou com os seguintes achados semiológicos: paciente em alerta, tetraparesia não ambulatorial, déficits proprioceptivos em 4 membros, reflexos flexor e patelar ausentes em membros pélvicos e reflexo flexor diminuído em membros torácicos, tônus muscular reduzidos em todos os membros, mais evidentes em membros pélvicos.

A partir desses achados, a conduta empregada foi pela realização de ultrassom abdominal, realização de bioquímico renal (isto é, ureia e creatinina), bioquímico hepático (isto é, Alamina Aminotransferase, Aspartato Aminotransferase, Fosfatase alcalina, Gama GT, Glicose, Amilase, proteína total, Albumina e globulina), hemograma completo (isto é, hemograma, leucograma e plaquetograma). Além da realização de um coagulograma (isto é, TP e TTPa), perfil de eletrólitos (isto é, sódio, potássio e cloreto), além de uma urinálise. Exames laboratoriais apresentaram valores dentro dos valores de referência da espécie. Urinálise sem alterações. Exame ultrassonográfico demonstrou uma esplenomegalia moderada e sinal medular em topografia de rim. Animal encaminhado para serviço de internação do Hospital Veterinário da UFMG para correção de desidratação e investigação diagnóstica.

Durante a internação, paciente foi examinado pelo serviço de Neurologia do Hospital Veterinário da UFMG. Durante o exame neurológico, o paciente apresentou um quadro característico de síndrome neuromuscular. Com os seguintes achados semiológicos: paciente em alerta, sem alterações em nervos cranianos, reflexo patelar e flexor reduzido em membros pélvicos, reflexo flexor reduzido em membros torácicos, propriocepção ausente nos 4 membros, dor difusa à palpação epaxial da coluna. Esses achados são sugestivos de uma afecção em sistema nervoso periférico. A suspeita clínica é de polirradiculoneurite secundária a agente infeccioso. Por essa razão, a equipe de neurologia veterinária iniciou um protocolo terapêutico a partir da administração de Clindamicina na dose de 11mg/kg a cada 8 horas, Tramadol na dose de 2 mg/kg a cada 12 horas. Além da indicação clínica de coleta de líquido e realização do painel infeccioso através da técnica de reação de cadeia a polimerase (PCR). Atualmente, não há critérios para diagnóstico definitivo⁹. O presente trabalho recomenda uma abordagem diagnóstica mais ampla com critérios para corroborarem com o diagnóstico (ver tabela 1).

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO



XIII Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

Tabela 1: Critério diagnóstico para polineuropatia imunomediadas em gatos - adaptado⁹.

Características necessárias para o diagnóstico	Fraqueza muscular progressiva envolvendo todos os membros ou apenas os membros pélvicos, com simetria relativa.
Características que apoiam fortemente o diagnóstico:	(1) Idade jovem (juvenil ou adulto jovem);
	(2) Histórico de episódios semelhantes que se resolveram sem tratamento;
	(3) Reflexos tendinosos diminuídos ou ausentes nos membros fracos;
	(4) Ausência de déficit sensorial;
	(5) Comprometimento de nervos cranianos, especialmente fraqueza bilateral dos músculos faciais;
	(6) Exame eletrodiagnóstico consistente com polineuropatia axonal motora;
	(7) Biópsia de nervo com anormalidades consistentes com nodo-paranodopatia.

O período de internação foi de 3 dias. Paciente não apresentou alterações em nenhum parâmetro avaliado, isto é: Pressão arterial sistólica (PAS), glicemia, frequência cardíaca, frequência respiratória, ausculta cardíaca e respiratória, TPC, temperatura retal ou palpação abdominal. Durante o período avaliado, paciente não melhorou o quadro neurológico. Tutores não concordaram com investigação infecciosa.

Após a internação, foi receitado para o paciente Clindamicina 50mg a cada 12 horas durante 27 dias, Tramadol 9 mg a cada 12 horas por 3 dias, Pregabalina 6,5 mg a cada 12 horas por uso contínuo. Além disso, as seguintes recomendações para os tutores: realização de fisioterapia para reabilitação neuromuscular, investigação diagnóstica de possível causa infecciosa. A última informação que o presente estudo obteve foi que o paciente apresentou melhora considerável após 10 dias da alta. Tutores relatam que o paciente está deambulando com grau moderado de fraqueza muscular (isto é, tetraparesia ambulatorial).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Portanto, este relato de caso destaca os desafios diagnósticos e terapêuticos da polirradiculoneurite idiopática em felinos. Diante da rápida progressão dos sintomas neurológicos, é crucial adotar uma abordagem multidisciplinar e personalizada para o manejo desses pacientes. Recomenda-se uma investigação diagnóstica minuciosa, incluindo exames neurológicos detalhados e análises laboratoriais abrangentes, para orientar o tratamento adequado.

Sugere-se a realização de estudos adicionais para compreender completamente a patogênese da polirradiculoneurite idiopática em felinos, bem como para identificar marcadores diagnósticos e terapêuticos mais precisos. Além disso, futuras pesquisas podem explorar estratégias terapêuticas alternativas, como imunomodulação e terapias neuroprotetoras, visando melhorar o prognóstico e a qualidade de vida desses pacientes.

É fundamental promover a conscientização entre os profissionais veterinários sobre essa condição e suas abordagens de diagnóstico e tratamento, garantindo assim um cuidado adequado e individualizado aos pacientes afetados pela polirradiculoneurite idiopática em felinos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DEWEY, C. W.; DA COSTA, R. C. **Practical guide to canine and feline neurology**. 3.ed. John Wiley & Sons, 2015.
2. MARTINEZ-ANTON, L. et al. **Investigation of the role of campylobacter infection in suspected acute polyradiculoneuritis in dogs**. Journal of veterinary internal medicine, v. 32, n. 1, p. 352-360, 2018.
3. HOLT, N. et al. **Seroprevalence of various infectious agents in dogs with suspected acute canine polyradiculoneuritis**. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 25, n. 2, p. 261-266, 2011.
4. RUPP, Angie et al. **Anti-GM2 ganglioside antibodies are a biomarker for acute canine polyradiculoneuritis**. Journal of the Peripheral Nervous System, v. 18, n. 1, p. 75-88, 2013.
5. CUMMINGS, J. F.; HAAS, D. C. **Coonhound paralysis: An acute idiopathic polyradiculoneuritis in dogs resembling the Landry-Guillain-Barré syndrome**. Journal of the neurological sciences, v. 4, n. 1, p. 51-81, 1967.
6. SCHRAUWEN, Eric; HAM, L. van. **Postvaccinal acute polyradiculoneuritis in a young dog**. 1995.

7. GEHRING, R.; EGGARS, B. **Suspected post-vaccinal acute polyradiculoneuritis in a puppy**. Journal of the South African Veterinary Association, v. 72, n. 2, p. 96, 2001.
8. GRANGER, Nicolas et al. **Idiopathic polyradiculoneuropathy in a Bengal cat: electrophysiological findings and 1 year follow-up**. Journal of feline medicine and surgery, v. 10, n. 6, p. 603-607, 2008.
9. VAN CAENEGEM, Nicolas et al. **Immune-mediated polyneuropathy in cats: Clinical description, electrodiagnostic assessment, and treatment**. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 37, n. 3, p. 1088-1099, 2023.
10. GERRITSEN, R. J. et al. **Acute idiopathic polyneuropathy in nine cats**. Veterinary quarterly, v. 18, n. 2, p. 63-65, 1996.

APOIO:

