



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

POLIRRADICULONEURITIS IDIOPÁTICA AGUDA.
A PROPÓSITO DE DOS CASOS

**ARTÍCULO ESPECIALIZADO PARA PUBLICAR EN
REVISTA INDIZADA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA

MARÍA FERNANDA ARCOS BARRIENTOS

ASESORES

M en C.. MARCO ANTONIO BARBOSA MIRELES
Dr. ISRAEL ALEJANDRO QUIJANO HERNANDEZ
Dr. JAVIER DEL ANGEL CARAZA



Toluca, Estado de México, Enero de 2018

Polirradiculoneuritis idiopática aguda. A propósito de dos casos clínicos

Arcos Barrientos M.F.¹, de Ruiten Van Zwieten C.J.², Álvarez Contreras P.C.², Quijano Hernández I.A.³, Del Ángel Caraza J.³, Barbosa Mireles M.A.^{3*}

¹Pasante de licenciatura Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. ²Residente de la Especialidad en Medicina y Cirugía en Perros y Gatos, Hospital Veterinario para Pequeñas Especies Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. ³Académico del Hospital Veterinario para Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. C.P. 50200.

Contacto: mabm@uaemex.mx*

Introducción:

La polirradiculoneuritis idiopática canina aguda también llamada enfermedad autoinmune desmielinizante periférica, conocida como “Coonhound paralysis” (los hound desarrollaban parálisis flácida después de estar en contacto con un mapache *procyon*), en humanos conocida como síndrome de Guillian-Barré, es una neuropatía degenerativa inmunomediada de presentación aguda; sin asociación a edad, sexo, raza ni a una base genética. Es una enfermedad de etiología desconocida sin embargo se han considerado como agentes etiológicos predisponentes patologías ocasionadas por infecciones bacterianas, virales o protozoarios (*Toxoplasma gondii* y *neospora caninum*), ó también por enfermedades gastrointestinales, respiratorias o con contacto previo con un mapache. (Holt et al.; 2011). Polirradiculoneuritis, se define como el ataque inmunomediado hacia la mielina lo que ocasiona una enfermedad inflamatoria desmielinizante de los nervios periféricos que afecta la transmisión normal de los impulsos eléctricos y en consecuencia la función de los órganos y tejidos que inerva. (Ettinger y Felman 2010). La signología de esta enfermedad usualmente comienza con disfunción de todos los miembros, aparece en forma aguda, inicialmente observándose en los miembros pélvicos con evolución desfavorable en las primeras 24 a 48 horas hasta involucrar los miembros torácicos, si los animales pueden seguir caminando durante la fase inicial de la enfermedad se reporta que la marcha es rígida y poco natural debido a la reducción de la

distancia del paso (hipometría) hasta presentar paraparesis o tetraparesia ascendente de distinta gravedad, en ocasiones debilidad del nervio facial, y en casos severos se ve comprometido el sistema respiratorio, otros signos pueden ser debilidad muscular con intenso dolor. Un contraste clínico de esta enfermedad es que los animales se ven hiperestésicos a la mínima presión tal como un pellizco, esto se ha observado cuando los miembros son palpados durante la valoración de los reflejos. Las funciones de los nervios craneales pueden o no estar afectadas, por lo general hay una parálisis facial flácida unilateral o bilateral, disfagia, la mayoría de los pacientes están muy débiles para pararse, solo en casos leves son capaces de incorporarse. (Platt y Garosi 2004) Se debe realizar examen neurológico de primera instancia.

Un examen neurológico exhaustivo se puede realizar en 25 a 35 minutos. Los componentes principales son, evaluación del estado mental y el del comportamiento, la marcha y reacciones posturales, nervios craneales, evaluación de reflejos espinales, palpación, y la percepción del dolor, se realiza la observación general del estado mental, la postura, la actitud, y la marcha mientras toma la historia. Una vez que se aclaró la historia, se completa el resto de la exploración. (Curtis 2008). Un factor importante que nos da una orientación diagnóstica precoz, son las características de la inervación motora, ya sea lesión de signo de neurona motora superior (NMS), o en su defecto, lesión de signo de neurona motora inferior (NMI), en ambas situaciones, los pacientes presentan parálisis de los miembros, los reflejos espinales se encuentran normales o

incrementados (NMS), mientras que en la lesión de (NMI) lo contrario, el tono muscular es normal en la NMS y disminuido en la NMI, la atrofia es gradual en la NMS, y rápida y degenerativa en lesiones de NMI. (Fitzmaurice 2010). La polirradiculoneuritis, se caracteriza por presentar lesión en la NMI. Los animales afectados con cuadriparesia pueden presentar o no hiperestesia generalizada; no tienen fiebre, están despiertos y alertas y responden a estímulos. Después que los pacientes permanecen echados por algunos días, sobreviene la pérdida rápida y simétrica de la masa muscular, los músculos atrofiados pueden presentar fasciculaciones espontáneas o provocadas por percusión muscular directa. (Pellegrino et al.; 2003). Normalmente los miembros son afectados bilateralmente, sin embargo, la enfermedad también puede ocurrir en un solo miembro. La degeneración de los nervios espinales y la atrofia neurogénica muscular son características clínicas comunes. Se cree que esta enfermedad es el resultado de una reacción de hipersensibilidad que es dirigida primeramente a los nervios periféricos. (Klein 2013).

Una vez que el paciente llega a paralizarse, regularmente los signos clínicos persisten por semanas. La muerte puede ocurrir como resultado de la parálisis de los músculos respiratorios.

La polirradiculoneuritis de cauda equina ha sido reportada en razas como Labrador Retriever, Yorkshire Terrier y Bernés de la Montaña. Los signos que

presentan los pacientes afectados son disfunción del nervio lumbosacro incluyendo anomalías de vejiga e intestino, dolor lumbosacro y paresis de neurona motora inferior. Histológicamente hay infiltración intersticial y periventricular de las células mononucleares (linfocitos, células plasmáticas y macrófagos) que sugieren una inflamación inmunomediada dirigida especialmente a estos nervios. (Ertem et al.; 2012). La lesión refiere una radiculoneuritis linfocítica con desmielinización casi exclusivamente confinada a las raíces ventrales espinales, pero que afecta las raíces dorsales en algunos casos. No se han aislado agentes de los tejidos afectados ni de las muestras obtenidas de los mapaches que puedan desencadenar la alteración; se sospecha un desorden autoinmune mediado por células. No aumentan los anticuerpos contra enfermedades virales caninas conocidas durante el curso de esta enfermedad. Sólo aproximadamente la mitad de los casos posee antecedentes concluyentes de encuentro con un mapache y esto sugiere la posibilidad de etiologías múltiples o que el mapache es portador de un agente común. (Dewey 2015).

Encefalomiелitis post vacunal (alérgica) es una entidad primariamente histórica que se da después de la vacunación por rabia con tejido de cerebro en fenol, esta enfermedad fue una encefalitis desmielinizante diseminada o encefalomiелitis, la cual resulta como consecuencia de una reacción inmunomediada alérgica a los componentes de la vacuna, normalmente los pacientes mostraron una parálisis ascendente iniciando en los miembros pélvicos. Otros signos clínicos fueron depresión mental y un cambio en el ladrido. Esta enfermedad sugiere que las

reacciones a la variedad de antígenos son importantes ya que la patofisiología de las mismas es responsable de distintas neuritis. Similarmente, algunos tipos de inflamación del sistema nervioso no infecciosa, pueden tener una iniciación inmunomediada o alérgica tal como la Polirradiculoneuritis. (Hott et al.; 2011).

Existen investigaciones diagnósticas auxiliares de electrodiagnóstico en neurología tal cómo la electromiografía que funciona con el registro de la actividad eléctrica muscular. Para la realización de estas pruebas, se utiliza el electromiógrafo, que detecta los cambios eléctricos que ocurren a nivel celular durante la transmisión nerviosa y la contracción muscular. El objetivo de esta prueba diagnóstica es demostrar alteraciones cualitativas y/o cuantitativas en la actividad eléctrica de un músculo en reposo después de la estimulación directa o indirecta. La prueba se realiza mediante la introducción de un electrodo en forma de aguja en el músculo a estudiar y detecta la actividad eléctrica muscular intrínseca a modo de señales eléctricas que corresponden con los cambios iónicos ocurridos a nivel celular. Es necesario utilizar también un electrodo de referencia y uno de tierra. Generalmente, el electrodo debe insertarse en la porción central del músculo y los segmentos proximal y distal. Durante el estudio, se observan ondas positivas y potenciales de fibrilación, sugerentes de denervación difusa. En las etapas iniciales de la enfermedad la electromiografía puede ser normal. Los estudios de conducción nerviosa motora son normales o pueden ser lentos dependiendo de la afección de los axones periféricos.²²

No existe tratamiento específico, ni estudios contrastados sobre la efectividad de los glucocorticoides. Se demostró una leve, aunque significativa mejoría en polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante crónica con el tratamiento con prednisona. (Sánchez et al.; 2001). En otro estudio de pacientes con el síndrome de Landry-Guillain-Barré el empleo de altas dosis iniciales de metil-prednisolona intravenosa no mostró mejoría alguna. Las terapias crónicas con glucocorticoides suelen provocar infecciones urinarias, pérdida de masa muscular y retraso de en la curación de las úlceras. La plasmaféresis se ha mostrado efectiva en humanos afectados por el síndrome de Landry-Guillain-Barré, se ha empleado en otras patologías inmunomediadas en perros, y podría ser beneficiosa en perros con Polirradiculoneuritis. (González et al.; 2013). La progesterona es un neuroprotector, promielinizante y factor antiinflamatorio para el sistema nervioso, estudios han revelado que el uso de la progesterona en pacientes con ataques inmunomediados hacia la mielina, favorece el crecimiento y maduración axonal, así como la reparación y sustitución de vainas de mielina. (De Nicola et al.; 2013). Terapia de soporte, fisioterapia e hidroterapia son los métodos más eficientes en la recuperación del paciente. El periodo de recuperación, con polirradiculoneuritis idiopática, es muy variable, desde unos pocos días, en los casos leves hasta 1,5 a 2 meses en otros. Muchos de los pacientes no se agravan después de los 10 días, pero deben ser vigilados por el riesgo de una parálisis faríngea y respiratoria durante éste lapso. En general los pacientes se recuperan por completo, pero un porcentaje pequeño mantendrá una debilidad leve y atrofia muscular.

La recurrencia puede ocurrir de 3 semanas a 2 años posrecuperación.

Los pacientes que se recuperan lentamente presentan llagas por decúbito; se pueden prevenir éstas llagas por presión utilizando mantas de aire, camas de agua o de paja gruesa y cambiando de posición al paciente con regularidad. Cuando se forman úlceras hay que desbridarlas y tratarlas con antibióticos tópicos a diario. Puede ser necesario el baño cotidiano para mantener la piel libre de excremento. Si la ulceración de la piel se agrava, se administrarán antibióticos sistémicos. Algunos casos desarrollan signos en pocos días, presentan dificultades respiratorias; esta alteración en la respiración, se debe a la disfunción de los nervios intercostal y frénico, pudiendo ser mortal. En estas circunstancias puede ser necesaria la asistencia respiratoria a través de oxigenoterapia a través de cámara de O₂, catéter nasal, traqueostomía, o intubación endotraqueal y en algunos pacientes ventilación con presión positiva. Por fortuna, éste fenómeno es raro y la ayuda respiratoria es necesaria sólo por 3 a 5 días hasta que retorne la respiración espontánea (Zaki 2010). Normalmente pueden comer solos, sin embargo, se debe vigilar que no presenten disfagia. A veces pierden el control de esfínteres pero a menudo pueden mover su rabo. Los pacientes que se recuperan, realizan el 90% de sus actividades cotidianas sin complicaciones.

CASOS

Caso 1

Historia Clínica

El 30 de septiembre del 2014, se recibió en el Hospital Veterinario para Pequeñas Especies de la UAEMex, un canino de raza Pastor Belga malinois de 5 meses de edad, macho entero de 14.8 kg de peso, calendario de vacunación y desparasitación vigentes. Alimentación a base de pellejos y carne de res una vez al día, convive con dos perros más y a menudo juegan rudo. Sin posibilidad de exposición a algún tipo de medicamento y/o tóxico. Historia clínica de cinco días con dificultad para mover miembro pélvico izquierdo. Al examen físico general las constantes fisiológicas se encontraban en rango, no se observaron alteraciones tegumentarias, abdomen sin presencia de organomegalia ni algesia, vejiga con tono y asas intestinales con contenido gaseoso, auscultación cardiorespiratoria normal sin ruidos agredados, Como única anomalía mostró tetraparesia.

Métodos diagnósticos y diagnóstico

Al examen neurológico no se registraron alteraciones de pares craneales, el tono muscular y reflejos espinales (Flexor patelar, tibial craneal e isquiático) normales, no mostró dolor superficial, pero si profundo. Se consideran como diagnósticos diferenciales trauma medular, *Miastenia gravis*, y *Polirradiculoneuritis idiopática aguda (PIA)*. Se hospitalizó para observación de 24 horas. Durante el primer día

se tomó muestra para hemograma (leucograma de estrés) química sanguínea y urianálisis, con resultados normales, no se realizó estudio radiológico de columna vertebral debido que no mostró al examen neurológico hallazgos que ubicaran la lesión. Se sugiere realizar electromiografía, pero propietarios no acceden por costos.

Tratamiento

El paciente se mostró alerta, comió y bebió en tres ocasiones, continuó con tetraparesis pero ahora con ausencia de reflejos espinales en MP's y MT's (miembros pélvicos y torácicos), sin tono muscular. A pesar de no tener una historia clínica de trauma medular, se inició con terapia de líquidos dosis de mantenimiento, corticoesteroides, manitol IV SID, se colocó sonda urinaria y se administró cefalexina 30mg/kg, PO BID. Cambios de posición cada 4 horas, se alimentó en pequeñas cantidades cada 4 horas, en los días siguientes el paciente manifestó regurgitación y diarreas pastosas. El 2 de octubre del 2014, el paciente se mostró alerta, presentando movimientos voluntarios de flexión y extensión del cuello y movimientos de la cola, cuadripléjico sin movimientos voluntarios en MP'S y en MT'S, con flacidez muscular generalizada, excepto los músculos del cuello y la cabeza. El reflejo patelar se manifestó disminuido. Para descartar *Miastenia gravis*, se inició tratamiento con peridostigmina, después de dos días no presentó ninguna respuesta. Finalmente se considera *Polirradiculoneuritis Idiopática Aguda* como diagnóstico.

Resultados

Se inició con fisioterapias de rose, termoterapia, cinesiterapia, masoterapia cada 2 horas, se continuó con cambios de posición cada 4 horas. Alimentación con cabeza en alto, manteniéndolo así durante 5 minutos. El 13 de octubre del 2014 el paciente permaneció aún postrado, comió y bebió las veces que se le ofreció, orinó y defecó normal, mostró mayor tono muscular y movimientos voluntarios en MP'S y MT'S. El 20 de octubre del 2014, se dio de alta con un peso de 14.5 kg, con indicaciones de mantener al perro sobre una superficie acolchonada, cambiar de posición cada 2 horas durante el día y cada 4 horas en la noche, realizar fisioterapias previamente explicadas cada 4 horas, darle soporte al caminar con una sábana en el abdomen y tórax. Se le sugiere alimentarlo con croquetas para cachorro únicamente 3 veces al día. Cuatro meses después regresó a revisión sin ninguna anormalidad.

Caso 2

Historia Clínica

El 31 de octubre del 2014 se ingresó al Hospital un canino de raza mestizo (cruza de Pastor Belga malinois con Pastor Alemán), macho, de 3 meses de edad, de 5 kg de peso, desparasitación vigente y vacunación pendiente, con dieta en base en alimento comercial dos veces al día. Tenía historia clínica de inmovilidad de miembros pélvicos, gastroenteritis por posible ingesta de un objeto, no estuvo expuesto a enfermedades infecciosas con otros pacientes. Al examen físico mostró algesia abdominal craneal y medio a la palpación, deshidratación del 7%, demás constantes normales.

Métodos diagnósticos y diagnóstico

Al examen neurológico se observó alerta, las reacciones posturales (Propiocepción, salto, colocación táctil y visual) estaban ausentes tanto en miembros posteriores como anteriores, reflejos espinales (Flexor, patelar, tibial craneal e isquiático), los reflejos (Flexor, bicipital y tricipital) de MT'S ausentes. Se hospitalizó para realizar estudio de sangre (hemograma y química sanguínea). Durante las primeras 12 horas, estuvo postrado todo el tiempo, comió y bebió agua, orinó en dos ocasiones y no defecó.

Se realiza nuevamente un examen neurológico el cuál no mostró cambios. De acuerdo a la historia clínica y al examen físico se consideraron como diagnósticos presuntivos *Distemper canino*, *Poliradiculoneuritis* o *Miastenia gravis*. Se realizó hemograma y prueba de ELISA para *Distemper*. El hemograma no presentó

cambios relevantes y la prueba resultó negativa.

Tratamiento

Se administró cloruro de sodio al 0.9% dosis de mantenimiento, Tramadol (3mg/kg) IV TID, alimento comercial y agua cuatro veces al día, así como cambios de posición cada 4 horas. El día 3 de noviembre de 2014, el paciente continuó con los mismos signos neurológicos, sin embargo, presentó secreción nasal serosa, por lo que se continuó pensando en el diagnóstico de *Distemper*. Se realizó un segundo hemograma, mostrando solo leucopenia. El día 6 de noviembre de 2014, se retiró la terapia de líquidos y se administró peridostigmina para descartar la posibilidad de *Miastenia gravis*, tres días después se retiró al no ver resultados favorables, en este momento se consideró como diagnóstico presuntivo *Poliradiculoneuritis Idiopática aguda*. Se le propone al propietario realizar la prueba de electromiografía para confirmar el diagnóstico, sin embargo no aceptó por costos, por lo que solo se inicia con fisioterapias y manejo general. A partir del día 16 de noviembre del 2014, presentó de manera intermitente movimientos voluntarios de cola y miembros torácicos.

Continuó con cambios de posición cada dos horas y con su rehabilitación. El 20 de noviembre de 2014 inició tratamiento con cisaprida (0.3 mg/kg) 1.3ml PO TID, ya que en el examen físico se percibió gas en asas intestinales y tenesmo.

Resultados

El 1° de diciembre de 2014, continuó alerta y responsivo, comía, bebía, orinaba y

defecaba de manera normal, se mantiene con un peso de 4.4 kg, se suspende el tratamiento con cisaprida. Comenzó a tener mayor movilidad en el cuello, cola, MT'S y MP'S, después de un mes se da de alta para continuar con tratamiento en casa con la indicación de continuar con fisioterapias cada 4 horas, ayuda para caminar con una sábana colocada en la parte ventral de abdomen y tórax y alimentación convencional.

La última revisión fue el 22 de marzo del 2015 mostrando una total recuperación de los signos neurológicos. Solo quedó con un problema de deformidad en articulación de tarso y carpo derecho asociada a un trastorno metabólico.

Discusión

Dado que el diagnóstico y condición neurológica de los pacientes fueron evaluados por los médicos veterinarios del Hospital de Pequeñas Especies de la UAEMex, se inició con tratamiento recomendado para ambas situaciones, buscando la estimulación muscular mediante métodos kinesiológicos y fisiátricos para evitar la atrofia y contractura muscular, y además evitar que los tendones disminuyan su tamaño y se pierda rango de movimiento de las articulaciones. Ya que la *Polirradiculoneuritis Idiopática aguda* es una enfermedad de etiología desconocida y de un diagnóstico inespecífico, se vuelve complejo y frustrante llegar al diagnóstico, se utilizan diversas pruebas de laboratorio e imagen, para descartar otros diagnósticos presuntivos. Se sabe con certeza que para que se presente dicha enfermedad, el paciente debe de presentar 2 condiciones: (1) una

disfunción transitoria del sistema inmune que genere el desconocimiento de estructuras de membrana normales de las raíces nerviosas motoras y (2) la exposición a un antígeno conocido o desconocido que genere la anormalidad del sistema inmunológico, es por esto que la enfermedad se puede volver a presentar en un mismo paciente.

La realización del estudio ELISA para *Distemper* en el caso 2, fue importante para descartar la asociación de ésta patología con algún agente infeccioso que pudiera estar originando estos signos. El hemograma en ambos casos y la química sanguínea en el caso 1, se ubicaron en rangos normales ya que la enfermedad al no ser manifiesta de un proceso metabólico ni infeccioso, no genera alteración alguna en estos tipos de parámetros. El diagnóstico definitivo de PIA, sólo es posible mediante la biopsia de las raíces nerviosas de la médula espinal, lo que no se realiza en la práctica veterinaria, o tras la necropsia. El diagnóstico presuntivo se pudo haber alcanzado mediante la realización de electromiografía y pruebas de conducción nerviosa, detectando los cambios característicos de ésta enfermedad. Durante dicho estudio, se pudo haber demostrado la actividad muscular espontánea ya que en un 100% de los pacientes afectados con PIA, presenta denervación de las fibras musculares (durante la estimulación del nervio tibial a la altura del trocánter mayor del fémur, fosa poplíteica y articulación tibiotarsiana, o en el nervio ulnar a la altura del codo y el hueso accesorio del carpo). Es necesario que pasen al menos cinco días desde el inicio del cuadro clínico antes de que ésta actividad espontánea sea observable. Durante los estudios de conducción

nerviosa motora, los hallazgos típicos de PIA incluyen disminución de la amplitud de las ondas (75-100% de los pacientes afectados) como consecuencia de la axonopatía predominante y desmielinización secundaria por la degeneración walleriana. No es necesario ningún tratamiento específico para éste tipo de polineuropatía. Los pacientes afectados recuperan la movilidad sin necesidad de ningún tipo de medicación específica, aunque puede persistir algún grado de debilidad en los casos más graves, sin embargo no está contraindicado el uso de la progesterona como terapia de soporte, por ser un neuroprotector natural madurador axonal que actúa reparando y sobretodo sustituyendo vainas de mielina. En medicina humana, el tratamiento consiste en la administración temprana de inmunoglobulinas en dosis altas o plasmaféresis. Se ha reportado que pacientes tratados con inmunoglobulinas intravenosas presentaron una recuperación más rápida, sin embargo el elevado costo de éste tratamiento lo hace poco viable para pacientes veterinarios.

Conclusiones

La PIA es una afección neurológica de tipo periférico que se puede presentar en pacientes de cualquier raza, edad o sexo y que presenta un desafío para el médico clínico, por su diversidad de presentaciones clínicas y por su poco conocimiento, lo hace no estar presente de primera instancia en las etiologías a considerar por el médico veterinario tratante. El diagnóstico se basa principalmente en la anamnesis, los hallazgos clínicos y electrofisiológicos. Siendo

en pacientes veterinarios no tan accesible el poder realizar un estudio de electromiografía al no contar con el equipo necesario para dicho estudio de forma rutinaria en la clínica privada de perros y gatos. La falta de tratamiento efectivo es una patología que resulta difícil de tratar tanto por parte del médico veterinario como del propietario y en cierta manera frustrante por la lenta recuperación de los pacientes con PIA, muchas veces se decide por la eutanasia antes de llegar a una recuperación oportuna. Es importante ante un paciente neurológico con manifestaciones de un posible síndrome neurológico, el realizar un adecuado y completo examen neurológico que nos oriente y permita llegar al diagnóstico presuntivo. La rehabilitación, tiene una eficacia comprobada en la medicina veterinaria como alternativa primordial en la recuperación de los pacientes, como es la masoterapia, termoterapia, cinesiterapia, terapia de rose hasta la rehabilitación con hidroterapia. Ésta última, se trata de una tina con una banda en movimiento, la cual se llena con agua a una temperatura y nivel adecuado, velocidad y tiempo específico, que ayuda bastante a la pronta recuperación de los pacientes.

Se ha descrito que la rehabilitación debe de ser durante un periodo largo y constante. De la misma manera, se debe de dar soporte al paciente, con una alimentación adecuada, hidratación siempre al alcance del paciente, analgésicos y antibióticos para bacterias oportunistas si el caso lo amerita, haciendo énfasis en la atención puntual.

En ambos casos eran perros en desarrollo, no hubo la posibilidad de realizar una

semana más presentando una enfermedad ósea de desarrollo. El seguimiento de ambos casos pudo comprobar una buena recuperación sin mostrar debilidad o atrofia muscular, la recuperación neurológica en los dos fue completa. No se reportaron electromiografía para confirmar el diagnóstico presuntivo ya que en ambos casos, los propietarios no tuvieron los recursos económicos para realizarlo. La recuperación fue favorable en los dos pacientes, en el caso 1 el paciente mostró una adecuada evolución a las tres semanas de haberse internado en el hospital, en el caso 2, el paciente tardó recaídas en ninguno de los dos pacientes.

Literatura Revisada

1. Ertem, Kutlu, Atam H., Bulut, Demiroz. (2012): "A rare presentation of brucellosis: polyradiculopathy and peripheral neuritis." *TÜBITAK*. No° 42 p. 359-364.
2. Sommer, Toyka. (2011): "Nerve biopsy in chronic inflammatory neuropathies: in situ biomarkers." *Journal of the Peripheral Nervous System*. No° 16 p. 24-29.
3. Holt, Murray, P.A., Cuddon, Lappin. (2011): "Seroprevalence of various infectious agents in dogs with suspected acute canine polyradiculoneuritis." *J Vet Intern Med*. No° 25 p. 261-266.
4. Sánchez, Busquet, Quirós, Debesa. (2001): "Síndrome de Guillain-Barré: patogenia, diagnóstico y cuidados críticos en pediatría." *Rev Cuabana Pediatr*. No. 2 versión on-line.
5. Zaki N. (2010): "New combined scoring system for predicting respiratory failure in iraqi patients with Guillain- Barré syndrome." *BRAIN Broad Research in Artificial Intelligence and Neuroscience*. No° 1.
6. González S.I., Sanz G.I., Rodríguez de Rivera F.J., Arpa J. (2013): "Guillain-Barré Syndrome: Natural history and prognostic factors: a prognostic review of 106

cases.” *BMC Neurology*. No°1 p. 1-7.

7. Ettinger S.J., Felman E.C. (2010): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7° edition Saunders Elsevier

8. Pellegrino F., Suraniti A., Garibaldi L. (2003): *El libro de neurología para la práctica clínica*. 1° edición Intermedica. Buenos Aires Argentina

9. Klein B.G. (2013): *Cunningham Fisiología Veterinaria*. 5° edición Elsevier

10. Jaggy A., le Couteur R. (2010): *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology*. 1° edition Schlutersche

11. Rupp A., Galban-Horcajo F., Bianchi E, Dondi M., Penderis J, Cappell J, Burgess K, Matiasek K, McGonigal R, Willison HJ. (2013): “Anti-GM2 ganglioside antibodies are a biomarker for acute canine Polirradiculoneuritis.” *J Peripher Nerv Syst*. Mar ; (18):75-88.

12. Hirschvogel K, Jurina K, Steinberg TA, Matiasek LA, Matiasek K, Beltrán E, Fischer A. (2012): “Clinical course of acute canine polyradiculoneuritis following treatment with human IV immunoglobulin.” *J Am Anim Hosp Assoc*. Sep-Oct; 48(5):299-309.

13. Udawat H, Nayak R, Chaudhary HR, Goyal RK. (2000): "Guillain-Barre syndrome following antirabies vaccine." *J Assoc Physicians India*. May; 48(5):538-9.
14. Cuddon P.A. (1998): "Electrophysiologic assessment of acute polyradiculoneuropathy in dogs: comparison with Guillain-Barrésyndrome in people." *J Vet Intern Med*. Jul-Aug.; 12(4):294-303.
15. Brown M.J., Northington J.W., Rosen J.L., Lisak R.P. (1985): "Acute canine idiopathic polyneuropathy (ACIP) serum demyelinates peripheral nerve in vivo." *J Neuroimmunol*. Jan; (7):239-48.
16. Northington J.W., Brown M.J. (1982): "Acute canine idiopathic polyneuropathy. A Guillain-Barré-like syndrome in dogs." *J Neurol Sci*. Nov; 56(2-3):259-73.
17. Dewey C.W., da Costa R. C. (2015) *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. WILEY Blackwell
18. Cummings J.F., de Lahunta A., Holmes D.F., Schultz R.D. (1982). "Coonhound paralysis. Further clinical studies and electron microscopic observations." *Acta Neuropathol*. Nov; 56(2-3):167-78.

19. Holmes D.F., Schultz R.D., Cummings J.F., de Lahunta A. (1979): "Experimental coonhound paralysis: animal model of Guillain-Barré syndrome." *Neurology*. Aug; 29(8):1186-7.
20. Green C. (2011): *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 4^a edition Elsevier
21. Platt S.R., Garosi L.S. (2004): *Neuromuscular causes of weakness and collapse*. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*
22. http://www.neurologiaveterinaria.com/shared/php/page.php?page=neurodiagnostico_electromioneuro
23. De Nicola A., González D., Garay L, Meyer M, Gargiulo-Monachelli G, Guennoun R, Schumacher M, Carreras MC, Poderoso JJ. (2013): "Progesterone protective effects in neurodegeneration and neuroinflammation." *Journal of neuroendocrinology*
24. Lorenz M.D. Coates J., Kent M. (2010): *Handbook of Veterinary Neurology*. 5^o edition Elsevier Saunders
25. Curtis W.D. (2008): *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 2^o

edition Blackwell Publishing

26. Fitzmaurice S. (2010): Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Neurology. 1° edition Saunders Elsevier