

CORNER DIAGNOSTICO

Neurologia



PRESENTAZIONE CLINICA

Un cane Pastore del Caucaso, femmina intera, di 8 mesi di età veniva riferito per la comparsa due giorni prima, nell'arco di poche ore, di afonia, scialorrea, dispnea e incapacità a mantenere la stazione quadrupedale. Il veterinario curante aveva eseguito esami emato-biochimici, risultati normali.

All'esame fisico diretto si evidenziava ipertermia ($T 39,9^{\circ}\text{C}$), una marcata dispnea espiratoria, scialorrea e ipotonicità muscolare generalizzata.

All'esame neurologico (Video 1) il soggetto si presentava normale come stato mentale e comportamento. Il cane si trovava in decubito sternale e, anche se aiutato, non era in grado di mantenere la stazione quadrupedale autonomamente né di deambulare. Se sostenuto era in grado di eseguire in modo corretto il riposizionamento propriocettivo sui 4 arti. Il riflesso palpebrale si presentava diminuito bilateralmente, così come il tono della lingua e il riflesso di deglutizione. I riflessi spinali erano diminuiti in tutti e 4 gli arti.

- 1) Quale è la localizzazione neuroanatomica?
- 2) Quali sono le diagnosi differenziali principali?

L'iter diagnostico del caso includeva l'esecuzione di esami radiografici del torace (Figura 1) e di uno studio di conduzione nervosa motoria del nervo sciatico-tibiale destro (Figura 2). Visti i rischi anestesiológicos, il cane veniva sottoposto al test da sveglio. La velocità di conduzione risultava 58,4 m/sec, l'ampiezza dei potenziali muscolari d'azione composti (CMAP) era di 16 mV e di 14 mV.

- 3) Quale è la diagnosi di sospetto principale considerando anche gli esiti di questi esami collaterali?



Figura 1



Video 1

<http://cms.scivac.it/it/v/11906/1>
Esame neurologico.

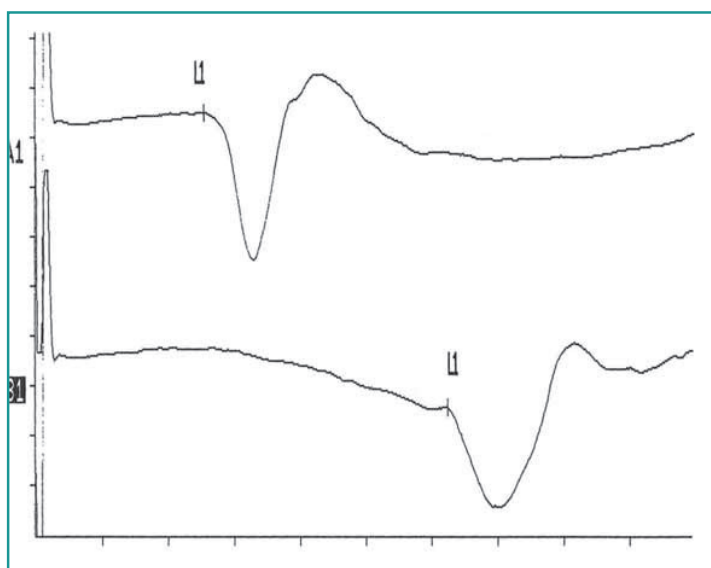


Figura 2

Risposte alle pagine successive

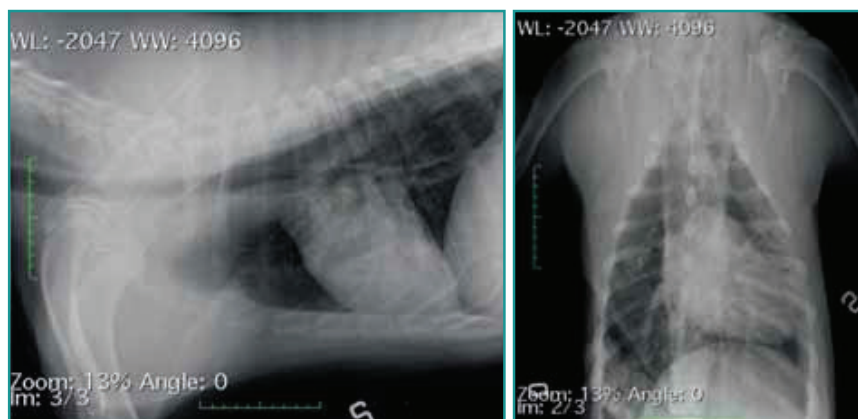


Figura 1 - Pattern alveolare con broncogrammi aerei localizzati nel lobo craniale sinistro, in posizione ventrale, ed esofago dilatato da gas sia nel tratto cervicale che toracico. Il rapporto diametro esofageo/ingresso toracico era di 0,54, valore suggestivo di MG secondo lo studio pubblicato da Wray e Sparkes sul Journal of Small Animal Practice nel 2006.

DIAGNOSI

Miastenia gravis (MG) acquisita in forma acuta fulminante. La diagnosi di sospetto era supportata dalla presenza di megaesofago, complicato da un quadro radiografico caratterizzato da un pattern alveolare con

broncogrammi aerei localizzati nel lobo craniale sinistro, in posizione ventrale, compatibile con polmonite ab ingestis (Figura 1), e dalla presenza di potenziali d'azione muscolari composti (CMAP) di ampiezza normale allo studio della conduzione nervosa motoria (Figura 2). Il sospetto di MG veniva confermato dalla risposta positiva al test con neostigmina metilsolfato, 40 µg/kg IM (Prostigmina, Meda Pharma), che determinava un aumento, anche se di breve durata, della forza muscolare (Video 2) e dalla determinazione degli anticorpi sierici contro i recettori dell'acetilcolina (esito 3,23 nmol/L; valore normale <0,6 nmol/L).



Video 2 - <http://cms.scivac.it/it/v/11906/2>
Andatura post-neostigmina.

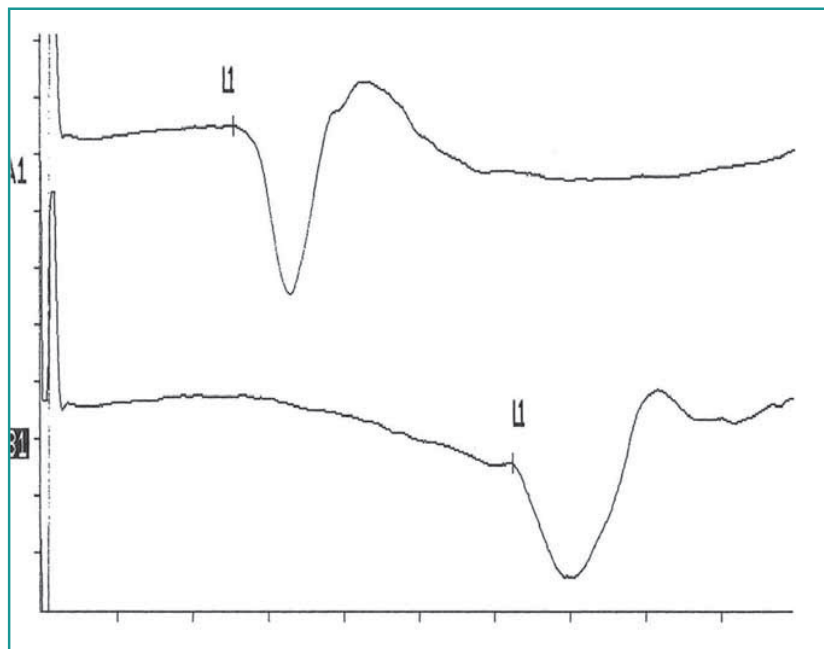


Figura 2 - Lo studio di conduzione nervosa motoria del nervo sciatico-tibiale destro mostra una velocità di conduzione di 58,4 m/sec (valore normale 58-78 m/sec) e ampiezze dei CMAP rispettivamente di 16 mV (valore normale 10-32 mV) e di 14 mV (valore normale 8-22 mV). 2 ms/Div; 4 mV/Div.

DISCUSSIONE

Quando la localizzazione neuroanatomica è di un problema neuromuscolare generalizzato la differenziazione tra forme acute e croniche è di cruciale importanza ai fini diagnostico differenziali. Nel cane quando l'esordio è acuto e la sintomatologia rapidamente ingravescente le principali diagnosi differenziali sono: la poliradicoloneurite acuta canina, il botulismo e la MG acuta fulminante¹. La paralisi da zecche sarebbe un'altra importante diagnosi differenziale in Nord America ed Australia. La paralisi da zecche non è riportata in Europa con praticamente la sola eccezione di una segnalazione recente in cani di un canile della provincia di Bari infestati massivamente da *Rhipicephalus sanguineus*².

L'acuta fulminante è, insieme con quella focale e quella generalizzata, una delle tre forme di MG acquisita che si riscontrano nel cane e nel gatto, e rappresenta il 16% del totale dei casi di MG canina³. Nella MG acquisita si ha la formazione di anticorpi contro i recettori nicotinici dell'acetilcolina localizzati a livello di superficie postsinaptica della placca neuromuscolare. La forma acuta fulminante è caratterizzata da un'insorgenza improvvisa e dalla rapida progressione di una grave debolezza dei muscoli appendicolari che non migliora con il riposo. La debolezza dei muscoli scheletrici determina solitamente, oltre alla tetraparesi non deambulante, dispnea, megaesofago, afonia e disfagia. In alcuni casi, come nel cane in questione, può essere presente anche riduzione del riflesso palpebrale e dei riflessi spinali (Video 1)^{1,3}. La radiografia del torace è uno step diagnostico fondamentale poiché il megaesofago è molto comune nella MG fulminante e può essere presente nel botulismo mentre è infrequente nella poliradiculoneurite acuta canina¹. La radiografia toracica permette inoltre di identificare l'eventuale presenza di polmonite ab ingestis e di masse mediastiniche, in particolare timomi, che sono talvolta presenti nella MG fulminante³. Nel caso in questione la polmonite ab ingestis era probabilmente responsabile della dispnea espiratoria del cane. Infatti, le forme neuromuscolari generalizzate, e in particolare quelle più gravi ma non complicate da polmonite, tendono ad associarsi a dispnea inspiratoria. La valutazione dell'ampiezza dei CMAP nello studio di conduzione nervosa motoria può fornire un utile indi-

rizzo per differenziare le patologie di nervo (poliradiculoneurite acuta) o presinaptiche della placca neuromuscolare (botulismo, paralisi da zecche) dalle forme postsinaptiche come la MG. Nelle prime infatti i CMAP si presentano solitamente di ampiezza ridotta^{4,5} mentre nelle seconde sono più comunemente normali³ (Figura 2). Questo test ha il vantaggio, rispetto ad altri esami elettrodiagnostici utili in queste forme (stimolazione ripetitiva, onde F), di essere solitamente ben tollerato anche nei cani non anestetizzati. Considerata la scarsa specificità e la talvolta difficile interpretazione del test con neostigmina e i tempi necessari per avere l'esito della ricerca degli anticorpi contro i recettori dell'acetilcolina (che è comunque il *gold standard* per la diagnosi di MG acquisita), il test di conduzione nervosa motoria può essere in questi casi un ausilio utile per il raggiungimento di una rapida diagnosi di sospetto.

BIBLIOGRAFIA

1. Anor S. Acute lower motor neuron tetraparesis. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice* 44:1201-1222, 2014.
2. Otranto D, Dantas-Torres F, Tarallo VD *et al.* Apparent tick paralysis by *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae) in dogs. *Veterinary Parasitology* 188:325-329, 2012.
3. King LG, Vite CH. Acute fulminating myasthenia gravis in five dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 212:830-834, 1998.
4. Rupp A, Galban-Horcajo F, Bianchi E *et al.* Anti-GM2 ganglioside antibodies are a biomarker for acute canine polyradiculoneuritis. *Journal of Peripheral Nervous System* 18:75-88, 2013.
5. Uriarte A, Thibaud J-L, Blot S. Botulism in 2 urban dogs. *Canadian Veterinary Journal* 51:1139-1142, 2010.