

## Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 51, No 1 (2000)



### Brachial plexus neuropathy or neuritis in the dog and cat: A report of 4 spontaneous cases

A. F. KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ), Z. S. POLIZOPOULOU (Ζ.Σ. ΠΟΛΥΖΟΠΟΥΛΟΥ), G. GEORGIADIS (Γ. ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ), M. N. SARIDOMICHELAKIS (Μ.Ν. ΣΑΡΙΔΟΜΙΧΕΛΑΚΗΣ), M. PATSIKAS (Μ.Ν. ΠΑΤΣΙΚΑΣ)

doi: [10.12681/jhvms.15658](https://doi.org/10.12681/jhvms.15658)

Copyright © 2018, AF KOUTINAS, ZS POLIZOPOULOU, G GEORGIADIS, MN SARIDOMICHELAKIS, M PATSIKAS



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

### To cite this article:

KOUTINAS (Α.Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) A. F., POLIZOPOULOU (Ζ.Σ. ΠΟΛΥΖΟΠΟΥΛΟΥ) Z. S., GEORGIADIS (Γ. ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ) G., SARIDOMICHELAKIS (Μ.Ν. ΣΑΡΙΔΟΜΙΧΕΛΑΚΗΣ) M. N., & PATSIKAS (Μ.Ν. ΠΑΤΣΙΚΑΣ) M. (2018). Brachial plexus neuropathy or neuritis in the dog and cat: A report of 4 spontaneous cases. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 51(1), 57–62. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15658>

## Η νευροπάθεια ή νευρίτιδα του βραχιόνιου πλέγματος στο σκύλο και στη γάτα: Αναφορά σε 4 περιστατικά

Α.Φ. Κουτίνης<sup>1</sup>, Ζ.Σ. Πολυζοπούλου<sup>1</sup>, Γ. Γεωργιάδης<sup>2</sup>, Μ.Ν. Σαριδομιχελάκης<sup>1</sup>, Μ.Ν. Πατσίκας<sup>3</sup>

**ΠΕΡΙΛΗΨΗ.** Συνολικά μελετήθηκαν 4 ζώα και συγκεκριμένα μια νεαρή γάτα και 3 ενήλικοι σκύλοι που προσκομίστηκαν επειδή παρουσίαζαν ασύμμετρη και χαλαρή πάρεση ή παράλυση και των δύο πρόσθιων άκρων και πολλαπλής έντασης και έκτασης νευρογενή ατροφία των αντίστοιχων μυϊκών μαζών. Η εμφάνιση των συμπτωμάτων ήταν προοδευτική (γάτα και ένας σκύλος) ή σχετικά απότομη (δύο σκύλοι). Επειδή σε κανένα από τα ζώα αυτά δε διαπιστώθηκαν άλλου είδους νευρολογικές διαταραχές με τη βοήθεια της νευρολογικής, της ακτινολογικής και ορισμένων εργαστηριακών εξετάσεων, η νευροπάθεια ή νευρίτιδα του βραχιόνιου πλέγματος θεωρήθηκε ως η πιθανότερη διάγνωση. Στη γάτα αυτή επιβεβαιώθηκε με το ηλεκτρονευρομυογράφημα όπου διαπιστώθηκε μείωση της αισθητικής αγωγιμότητας του ωλένιου νεύρου και παρουσία δυναμικών απονεύρωσης. Η χορήγηση πρεδνιζολόνης σε αντιφλεγμονώδες δοσολογικό σχήμα για 3 εβδομάδες μείωσε την ένταση ή εξαφάνισε τελείως τα συμπτώματα σε όλα τα περιστατικά. Οι 3 σκύλοι, για τους οποίους υπήρξε συνέχεια ως προς την κλινική τους πορεία, παρουσίασαν υποτροπή της νόσου σε διάστημα ενός ως 6 μηνών μετά τη διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής.

**ABSTRACT.** Koutinas A.F.<sup>1</sup>, Polizopoulou Z.S.<sup>1</sup>, Georgiadis G.<sup>2</sup>, Saridomichelakis M.N.<sup>1</sup>, Patsikas M.<sup>3</sup> Brachial plexus neuropathy or neuritis in the dog and cat: A report of 4

spontaneous cases. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society 2000, 51(1):57-62.* One kitten and three adult dogs were admitted with a history of an acute or progressive lower motor neuron disease involving asymmetrically the thoracic limbs. Neurogenic muscular atrophy was also present affecting the relevant muscles in all the animals. As no other neuromuscular abnormalities could be detected on physical, radiological and clinicopathologic examination, a tentative diagnosis of brachial plexus neuropathy or neuritis was made. In the cat diagnosis was confirmed by electrophysiological testing demonstrating decreased sensory conduction velocity of the ulnar nerve and denervation potentials. The administration of prednisolone at antiinflammatory dosage for 3 weeks abolished or decreased the severity of the clinical signs in all the cases. Recurrence of the disease, one to 6 months after the cessation of treatment, was detected or reported for the 3 dogs where a follow-up was possible.

**Λέξεις ευρετηρίασης:** νευροπάθεια, βραχιόνιο πλέγμα, σκύλος, γάτα.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ.

Η νευροπάθεια του βραχιόνιου πλέγματος στο σκύλο και στη γάτα (ΝΒΠ) αποτελεί μία σπάνια στην κλινική πράξη εντοπισμένη νόσο των κάτω κινητικών νευρώνων που πηγάζουν από τα Α6-Θ2 νευροτόμια του νωπιαίου μυελού<sup>1,4</sup>. Αν και η αιτιολογία της παραμένει αδιευκρίνιστη, έχουν διαπιστωθεί ομοιότητες με ορισμένα ανοσολογικής προέλευσης σύνδρομα του ανθρώπου, όπως η βραχιόνια νευρίτιδα και η νευραλγική μυατροφία των Parsonage και Turner<sup>1,6</sup>. Στα σύνδρομα αυτά πιθανολογείται η ύπαρξη αγγειοκινητικών διαταραχών που προκαλούν οίδημα των ριζών των νεύρων του βραχιόνιου πλέγματος και αργότερα βαθμιαία συμπίεσή τους στο ύψος των μεσοσπονδυλίων τρημάτων<sup>7,8</sup>. Στην κλινική εικόνα της ΝΒΠ κυριαρχεί η σχετικά απότομη εμφάνιση ασύμμετρης και χαλαρής πάρεσης ή παράλυσης των πρόσθιων άκρων που χαρακτηρίζεται από τη μείωση ή την απουσία των νωπιαίων αντανακλαστικών και του μυϊκού τό-

<sup>1</sup> Κλινική Παθολογίας Ζώων Αναπληρής, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ.

<sup>2</sup> Εργαστήριο Κλινικής Νευροφυσιολογίας, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

<sup>3</sup> Ακτινολογικό Εργαστήριο, Χειρουργική Κλινική, Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.

<sup>1</sup> Clinic of Companion Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, A.U.T.

<sup>2</sup> Unit of Neurophysiology, Mental Hospital of Thessaloniki

<sup>3</sup> Laboratory of Radiology, Clinic of Surgery, Faculty of Veterinary Medicine, A.U.T.

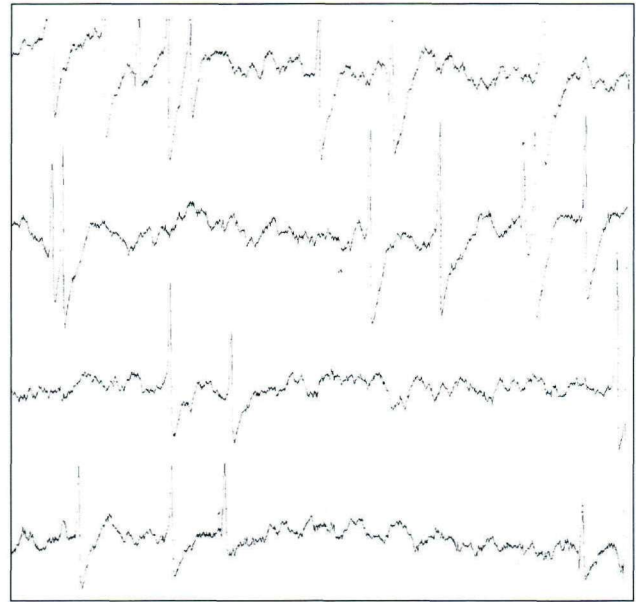
νου<sup>8,9</sup>. Στη συνέχεια εμφανίζεται διαφόρου βαθμού νευρογενής μυϊκή ατροφία, ανάλογα με την έκταση της προσβολής<sup>5</sup>. Επιπλέον, έχουν αναφερθεί και ορισμένα περιστατικά με υποξεία ή χρόνια κλινική πορεία και άτυπη συμπτωματολογία, που συνήθως χαρακτηρίζεται από μεθιστάμενη χωλότητα των πρόσθιων άκρων<sup>4,10</sup>. Η προσβολή συνήθως είναι αμφοτερόπλευρη αλλά διαφορετικής έκτασης και βαρύτητας για κάθε άκρο<sup>6,11</sup>. Η διάγνωση, εκτός από τη χαρακτηριστική κλινική εικόνα, θα στηριχτεί στην ηλεκτροφυσιολογική εξέταση (ηλεκτρομυογραφία, μέτρηση της ταχύτητας αγωγιμότητας των νεύρων του βραχιονίου πλέγματος) και στη βιοψία από τα περιφερικά νεύρα των πρόσθιων άκρων<sup>9,12</sup>. Η πρόγνωση είναι επιφυλακτική έως δυσμενής, αφού τα αποτελέσματα της θεραπευτικής αγωγής με γλυκοκορτικοειδή, στα λίγα περιστατικά που επιχειρήθηκε, ήταν αντιφατικά<sup>4,9,12</sup>.

Στην εργασία αυτή γίνεται αναφορά σε 4 κλινικά περιστατικά με πιθανή ΝΒΠ, όπου περιγράφονται και συζητούνται η κλινική εικόνα, η διαφορική διάγνωση, η ανταπόκρισή τους στη θεραπευτική αγωγή που εφαρμόστηκε και η εν γένει εξέλιξή τους.

## ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΠΟΥ ΜΕΛΕΤΗΣΑΜΕ

Συνολικά μελετήθηκαν 3 σκύλοι και μία γάτα που προσκομίστηκαν στην Κλινική των Ζώων Αναφυχής του Τμήματος Κτηνιατρικής του Α.Π.Θ., από τον Οκτώβριο του 1996 μέχρι τον Ιούνιο του 1997. Η διατροφή των ζώων περιλάμβανε κυρίως σιτηρέσια που παρασκευάζονταν στο σπίτι, σε συνδυασμό με βιομηχανοποιημένες τροφές για μικρά ζώα στα 3 από αυτά. Μόνο ένας από τους 3 σκύλους διέμενε σε διαμέρισμα πολυκατοικίας, ενώ οι υπόλοιποι 2, καθώς και η γάτα, ζούσαν μόνιμα σε εξωτερικούς περιφραγμένους χώρους. Οι 3 σκύλοι εμβολιάζονταν κάθε χρόνο κατά της νόσου του Cairé, της λοιμώδους ηπατίτιδας, της λεπτοσπειρώσης και της παρβοϊώσης, ενώ κατά της λύσσας μόνο ένας από αυτούς (περιστατικό 4). Η γάτα ήταν ανεμβολίαστη.

Ο εργαστηριακός έλεγχος των περιστατικών περιλάμβανε την πλήρη αιματολογική εξέταση (IDEXX QBC<sup>TM</sup>), τον προσδιορισμό της δραστηριότητας της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CK) και της γαλακτικής δεϋδρογονάσης (LD) (φασματοφωτόμετρο Hitachi V-2000, αντιδραστικότητα Boehringer-Mannheim<sup>TM</sup>) και της συγκέντρωσης του καλίου στον ορό του αίματος (φλογοφωτόμετρο Sherwood). Επιπλέον, και οι 3 σκύλοι εξετάστηκαν ορολογικά με τις μεθόδους IFA\* και ELISA\*\* για λείσημανιαση και με τη μέθοδο ELISA για τη διροφιλαρίαση (IDEXX Snap HTW test<sup>TM</sup>). Σε όλα τα περιστατικά έγινε ο συνήθης ακτινολογικός έλεγχος της αυχενοθωρακικής μοίρας της



**Σχήμα 1.** Ηλεκτρομυογράφημα στον αριστερό υπακάνθιο μυ (Περιστατικό 1). Παρουσία αυτόματης δραστηριότητας (ινδικά δυναμικά) και αυξημένη δραστηριότητα εισόδου.

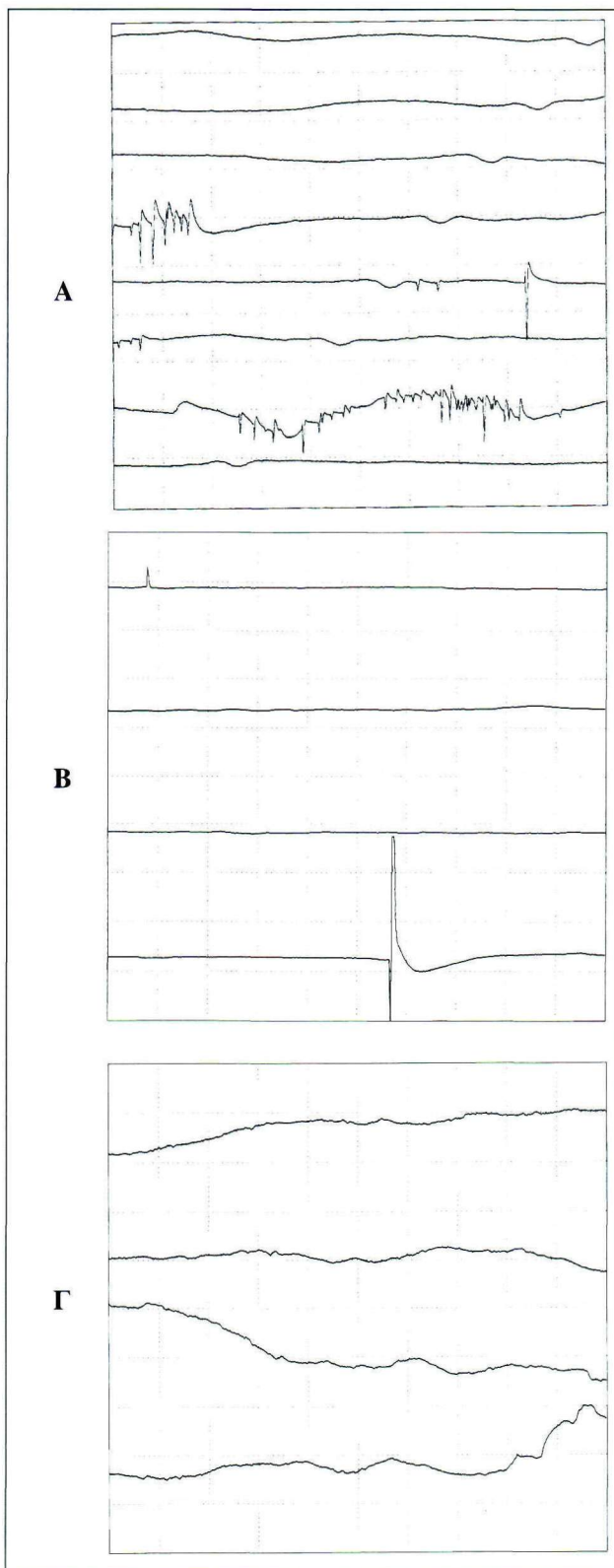
σπονδυλικής στήλης σε πλάγια θέση. Και στα 4 ζώα η γενική κλινική εξέταση και όλες οι παραπάνω εργαστηριακές εξετάσεις δεν έδειξαν τίποτε το παθολογικό. Μόνο στη γάτα έγινε ηλεκτρομυογράφημα σε ηρεμία του υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυός και των δύο πρόσθιων άκρων, καθώς και καταγραφή των αισθητικών δυναμικών με την ορθόδρομη μέθοδο (Neuropack Four<sup>TM</sup>, Nihon-Kohden) στο ωλένιο νεύρο του αριστερού πρόσθιου άκρου, με βάση τη διεθνώς αποδεκτή μεθοδολογία για το ζωικό αυτό είδος<sup>15</sup>.

### Περιστατικό 1

Γάτα, Κοινής Ευρωπαϊκής φυλής, αρσενικού γένους και ηλικίας 4 μηνών, προσκομίστηκε στην Κλινική γιατί από 20ημέρου παρουσίασε έντονη μυϊκή αδυναμία στα πρόσθια άκρα, με προοδευτική επιδείνωση. Στη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε χαλαρή διπληγία των πρόσθιων άκρων και διαταραχή των νωτιαίων αντανακλαστικών, που ήταν εντονότερη αριστερά (πλήρης απουσία ή 0) από ό,τι δεξιά (μείωση ή +1). Παράλληλα παρατηρήθηκε αμφοτερόπλευρη και συμμετρική μυϊκή ατροφία που αφορούσε στους μύς υπερακάνθιου, υπακάνθιου, δελτοειδή και τρικέφαλο βραχιόνιο. Στο ηλεκτρομυογράφημα διαπιστώθηκε αυξημένη δραστηριότητα κατά την είσοδο της βελόνας (insertional activity) και αυτόματη δραστηριότητα με τη μορφή ινδικών δυναμικών (fibrillation potentials) (Σχήμα 1 και 2). Η αισθητική αγωγιμότητα (sensory nerve conduction velocity) του ωλένιου νεύρου ήταν μειωμένη (58,3 m/sec, φυσιολογικές τιμές  $89,3 \pm 10,3$  m/sec)<sup>13</sup>.

\*ΕΘ.Ι.ΑΓ.Ε., Υπουργείο Γεωργίας

\*\*Εργαστήριο Παρασιτολογίας, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ.



**Σχήμα 2.** Ηλεκτρομυογράφημα φυσιολογικής γάτας: Α. Δραστηριότητα εισόδου, Β. Δυναμικό κινητικής μονάδας, Γ. Δραστηριότητα σε κατάσταση ηρεμίας.

Η ανταπόκριση του ζώου στη χορήγηση της πρεδνιζολόνης (Hostacortin® Hoechst) στη δόση του 1 mg/kg Σ.Β. υποδόρια κάθε 24 ώρες και για χρονικό διάστημα 10 ημερών, με ταυτόχρονη αλλαγή της διατροφής (βιομηχανοποιημένη ξηρά τροφή για γάτες) αποκατέστησε τα κινητικά προβλήματα σε ικανοποιητικό βαθμό. Η ατροφία των μυών των πρόσθιων άκρων υποχώρησε με βραδύτερο ρυθμό για να εξαφανιστεί πλήρως σε διάστημα ενός μηνός από την έναρξη της θεραπευτικής αγωγής. Η παραπέρα παρακολούθηση της κλινικής πορείας της γάτας δεν ήταν εφικτή λόγω έλλειψης συνεργασίας εκ μέρους των ιδιοκτητών της.

**Περιστατικό 2**

Σκύλος, English Pointer, γένους θηλυκού και ηλικίας 13 μηνών προσκομίστηκε επειδή από 20ημέρου παρουσίασε μυϊκή αδυναμία και ατροφία των μυών της ωμοπλάτης και των 2 πρόσθιων άκρων. Προηγουμένως είχε εξεταστεί και χορηγηθεί από συνάδελφο πρεδνιζολόνη, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της κλινικής του εικόνας σε σημαντικό βαθμό. Η διακοπή όμως της αγωγής οδήγησε σε υποτροπή σε χρονικό διάστημα 4 ημερών. Στα ευρήματα της νευρολογικής εξέτασης περιλαμβανόταν η χαλαρή πάρεση των πρόσθιων άκρων που συνοδευόταν από μείωση(+1) των νωτιαίων αντανακλαστικών και η μετρίου βαθμού αμφοτερόπλευρη και συμμετρική ατροφία του υπερακάνθιου και υπακάνθιου μυός. Θεραπευτικά χορηγήθηκε και πάλι πρεδνιζολόνη (Prezolon®, Nycomed) στο αντιφλεγμονώδες δοσολογικό σχήμα, ξεκινώντας από τη δόση του 1 mg/kg Σ.Β., per os κάθε 24 ώρες, που μειωνόταν κατά 50% κάθε εβδομάδα, για συνολικό χρονικό διάστημα 3 εβδομάδων.

Η φαρμακευτική αυτή αγωγή είχε ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της κλινικής εικόνας του σκύλου κατά 75% περίπου, που όμως ήταν προσωρινή, γιατί η ΝΒΠ υποτροπίασε σχεδόν αμέσως μετά τη διακοπή της. Ο ιδιοκτήτης δε θέλησε να επανεξεταστεί ο σκύλος, η τύχη του οποίου παραμένει άγνωστη.

**Περιστατικό 3**

Σκύλος, φυλής Γκέκας, αρσενικός, ηλικίας ενός έτους, προσκομίστηκε με ιστορικό χωλότητας που εμφανίστηκε πριν από δύο μήνες και αφορούσε αρχικά στο αριστερό και στη συνέχεια στο δεξιό πρόσθιο άκρο. Και στο περιστατικό αυτό είχε προηγηθεί η χορήγηση πρεδνιζολόνης στη δόση των 3,3 mg/kg Σ.Β. κάθε 24 ώρες για άγνωστο χρονικό διάστημα, χωρίς όμως να επηρεάσει την κλινική εικόνα. Κατά τη νευρολογική εξέταση ιδιαίτερα εντυπωσιακή ήταν η πλήρης αδυναμία χρησιμοποίησης των πρόσθιων άκρων, που είχε ως αποτέλεσμα η στήριξη και η βάρδια του ζώου να γίνεται αποκλειστικά στα οπίσθια άκρα.

Εκτός από τη χαλαρή παράλυση, διαπιστώθηκε και πλήρης εξαφάνιση των νωτιαίων αντανακλαστικών (0)

στα πρόσθια άκρα, σε συνδυασμό με εκτεταμένη και συμμετρική μυϊκή ατροφία του υπερακάνθιου, υπακάνθιου, δελτοειδούς και τρικέφαλου βραχιόνιου μυός. Η επιπολής και εν τω βάθει αίσθηση του άλγους ήταν φυσιολογική. Θεραπευτικά χορηγήθηκε πρεδνιζολόνη στη δόση του 1 mg/kg Σ.Β., αρχικά κάθε 24 ώρες για μία εβδομάδα, και στη συνέχεια κάθε 48 ώρες για το ίδιο χρονικό διάστημα. Μετά το τέλος της θεραπευτικής αγωγής διαπιστώθηκε πλήρης αποκατάσταση των κινητικών διαταραχών στα πρόσθια άκρα και σημαντική υποχώρηση της ατροφίας της ωμοπλάτης. Η κατάσταση αυτή διήρκεσε 6 περίπου μήνες, στη συνέχεια όμως η νόσος υποτροπίασε. Από το σημείο αυτό και μετά οι ιδιοκτήτες έπαψαν να ενδιαφέρονται για το ζώο τους και δεν το επαναπροσκόμισαν για εξέταση και επανάληψη της θεραπείας.

#### Περιστατικό 4

Σκύλος, Cocker Spaniel, θηλυκός, 6 ετών, παρουσίασε αιφνίδια μυϊκή αδυναμία των πρόσθιων άκρων. Κατά τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε πλήρης αδυναμία στήριξης, με παράλληλη εξαφάνιση όλων των νωπιαίων αντανακλαστικών (0) και μείωση του μυϊκού τόνου στα πρόσθια άκρα. Και στην περίπτωση αυτή υπήρχε συμμετρική αμφοτερόπλευρη ατροφία των μυών της ωμοπλάτης, καθώς και του τρικέφαλου βραχιόνιου μυός και διατήρηση της επιπολής και της εν τω βάθει αίσθησης του άλγους. Η από το στόμα χορήγηση πρεδνιζολόνης στην ημερήσια δόση του 1 mg/kg Σ.Β. προκάλεσε ταχεία βελτίωση της κλινικής εικόνας, ήδη από τη 2η ημέρα. Η αγωγή συνεχίστηκε για 3 εβδομάδες μειούμενης της δόσης της πρεδνιζολόνης κατά 50% κάθε εβδομάδα. Ο σκύλος επανεξετάστηκε μετά το τέλος της χρονικής αυτής περιόδου, για να διαπιστωθεί πλήρης αποκατάσταση των νευρολογικών διαταραχών, που διατηρήθηκε για τους επόμενους 3 μήνες. Στη συνέχεια η ΝΒΠ επανεμφανίστηκε με τη μορφή ελαφρά χαλαρής πάρεσης των πρόσθιων άκρων, για να ελεγχθεί και πάλι με τη χορήγηση πρεδνιζολόνης στο ίδιο δοσολογικό σχήμα. Στο διάστημα των 10 μηνών που μεσολάβησαν μέχρι σήμερα δεν έχει αναφερθεί άλλη υποτροπή.

#### ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σε όλα τα περιστατικά της μελέτης αυτής η παρουσία διαφόρου έντασης νευρολογικών διαταραχών που αφορούσαν μόνο στα πρόσθια άκρα, χωρίς όμως την ταυτόχρονη προσβολή και των οπισθίων άκρων ή την εμφάνιση άλλων νευρολογικών συμπτωμάτων, οδήγησε στο συμπέρασμα ότι η βλάβη εντοπιζόταν στις ρίζες των νωπιαίων νεύρων των αυχενοθωρακικών νευροτομίων ( $A_6-\Theta_2$ ) ή στο βραχιόνιο πλέγμα που αυτές σχηματίζουν<sup>8,9</sup>. Η πιθανότητα της αυχενοθωρακικής μυελοπάθειας με προσβολή των κάτω κινητικών νευρώνων στα νευροτόμια  $A_6-\Theta_2$  αποκλείστηκε από την πρώτη στιγμή, επειδή κανένα από τα ζώα δεν παρουσίαζε σπαστική παραπάρεση - παραπλη-

γία ή έστω αταξία και αδυναμία των οπισθίων άκρων<sup>8</sup>.

Η διαφορική διάγνωση σε περίπτωση χαλαρής διπληγίας των πρόσθιων άκρων περιλαμβάνει, εκτός από τη ΝΒΠ, τα νεοπλάσματα και τις τραυματικές κακώσεις (υπερέκταση, ρήξη) των νωπιαίων ριζών των αντίστοιχων νεύρων<sup>5,7,12</sup>. Η πιθανότητα όμως τραυματισμού του βραχιόνιου πλέγματος αποκλείστηκε εξαρχής και στα 4 ζώα, με βάση τα στοιχεία του ιστορικού τους. Το βραχιόνιο πλέγμα αποτελεί επίσης μία από τις συνηθισμένες περιοχές εντόπισης των νεοπλασμάτων των περιφερικών νεύρων, όπως είναι τα σβαννώματα, τα νευρινώματα, τα νευρινοσαρκώματα και τα λεμφώματα<sup>6</sup>. Στο 50% περίπου των περιστατικών αυτών που αφορούν σε ζώα ηλικίας άνω των 4 ετών, εκτός από τα νευρομυϊκά συμπτώματα ψηλαφώνται επώδυνες μάζες βαθιά στη μασχάλη, συχνά σε συνδυασμό με τη διεύρυνση των αντίστοιχων μεσοσπονδυλίων τρημάτων και την παρουσία λυτικών εστιών στους εκατέρωθεν σπονδύλους κατά την ακτινολογική εξέταση της σπονδυλικής στήλης<sup>14,15</sup>. Τέτοιου είδους κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα δε διαπιστώθηκαν σε κανένα από τα δικά μας περιστατικά. Επιπλέον, η προσβολή και των δύο πρόσθιων άκρων, παρ' ότι ασύμμετρη, η νεαρή ηλικία των 3 από τα 4 ζώα και τα δεδομένα της κλινικής εξέτασης (ψηλάφηση) καθιστούν μάλλον απίθανη την εκδοχή του νεοπλάσματος του βραχιόνιου πλέγματος, ακόμη και χωρίς την επιβεβαίωση με ειδικές απεικονιστικές εξετάσεις, όπως η μυελογραφία, η αξονική και η μαγνητική τομογραφία<sup>16,17</sup>.

Η κατά 30% μείωση της αισθητικής αγωγιμότητας του ωλένιου νεύρου και η εμφάνιση δυναμικών απονεύρωσης στους μυς της ωμοπλάτης στη γάτα (περιστατικό 1) διαφοροποίησαν χωρίς αμφιβολία τη νευροπάθεια αυτή από την πολυμυοπάθεια ή τη συναπτοπάθεια που είναι δυνατό να εκδηλωθούν με ανάλογη συμπτωματολογία, αν και σύμφωνα με την κλινική εμπειρία των συγγραφέων της μελέτης αυτής είναι μάλλον απίθανο να εντοπίζονται αποκλειστικά στα πρόσθια άκρα<sup>18,20</sup>. Δυστυχώς, η κινητική αγωγιμότητα του ωλένιου νεύρου δεν μπόρεσε να προσδιοριστεί εξαιτίας του μικρού μεγέθους της γάτας, που απαιτεί τη χρησιμοποίηση ειδικών ηλεκτροδίων<sup>13</sup>. Στα άλλα όμως περιστατικά που αφορούσαν στο σκύλο, δεν μπόρεσε να γίνει τέτοιου είδους διαφορική διάγνωση που να βασίζεται πάνω σε αντικειμενικά κριτήρια. Όμως, η κλινική εικόνα των ζώων αυτών ήταν απόλυτα συμβατή με αυτή της ΝΒΠ<sup>14</sup> όπως και με εκείνη του περιστατικού 1.

Επειδή σε κανένα από τα 4 ζώα δεν έγινε ευθανασία, δεν ήταν δυνατό να επιβεβαιωθεί ιστοπαθολογικά η ΝΒΠ, που στο σκύλο χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη εκφύλιση του νευράξονα των νεύρων (μυοδερματικό, ωλένιο, κερκιδικό, μέσο, υπερπλάτιο) του βραχιόνιου πλέγματος που είναι αμφοτερόπλευρη αλλά ασύμμετρη<sup>6</sup>.

Η σχετικά ελαφρότερη μορφή της ΝΒΠ στο περιστατικό 2 θα μπορούσε να αποδοθεί στην προηγούμενη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, δεδομένου ότι η νόσος υπο-

τροπίασε 4 μόλις ημέρες μετά τη διακοπή χορήγησής τους. Εξάλλου η μεθιστάμενη χωλότητα των πρόσθιων άκρων, που αναφέρεται στο ιστορικό του 3ου περιστατικού, έχει παρατηρηθεί και σε άλλους σκύλους που παρουσίαζαν την ήπια μορφή της νόσου<sup>7</sup>. Επισημαίνεται ότι ορισμένοι από τους σκύλους ανταποκρίθηκαν θεραπευτικά στα γλυκοκορτικοειδή, ενώ άλλων η κλινική εικόνα βελτιώθηκε με τη χορήγηση σιτηρεσίων που περιείχαν βασικά κοτόπουλο και ήταν απαλλαγμένα από προϊόντα βοείου ή ιππείου προέλευσης.

Αν και η παθογένεια της ΝΒΠ δεν έχει διευκρινιστεί απόλυτα μέχρι σήμερα, φαίνεται ότι οφείλεται σε τύπου Ι αντίδραση υπερευαισθησίας. Σε ορισμένα μάλιστα περιστατικά η εμφάνιση των συμπτωμάτων συνδέεται χρονικά με την κατανάλωση ίππειου κρέατος<sup>1</sup>, τη χορήγηση διαφόρων εμβολίων<sup>4</sup> και την εμφάνιση κνίδωσης - αγγειογενούς οιδήματος στο πρόσωπο<sup>8</sup>. Επιπλέον, η ύπαρξη μεγάλου αριθμού σιτευτικών κυττάρων στις προσβλημένες νευρικές δεσμίδες των νεύρων του βραχιονίου πλέγματος φαίνεται να ενισχύει την άποψη της αντίδρασης υπερευαισθησίας<sup>6</sup>. Επισημαίνεται ότι στον άνθρωπο η αντίστοιχη νοσολογική οντότητα, που παρουσιάζει μεγάλη κλινική ομοιότητα με εκείνη του σκύλου και της γάτας, έχει συνδεθεί με τραυματισμούς, εμβολιασμούς, χειρουργικές επεμβάσεις και διάφορες καταστάσεις (ιδιοπαθής ή κρυπτογενής) καθώς και με τη χορήγηση ετερόλογου αντιορού (ορογενής)<sup>1</sup>.

Με βάση τα στοιχεία από το ιστορικό, δε θα μπορούσε να ενοχοποιηθεί κάποιο συγκεκριμένο συστατικό της τροφής, τουλάχιστον για τους 3 σκύλους της μελέτης αυτής, δεδομένου ότι τα σιτηρέσιά τους περιείχαν μεγάλη ποικιλία τροφίμων. Μόνο στη γάτα (περιστατικό 1) θα μπορούσε η ΝΒΠ να συσχετιστεί με τη σχεδόν αποκλειστική διατροφή του ζώου αυτού με ωμό χοίρειο κρέας. Δυστυχώς, η ταυτόχρονη με την αλλαγή του σιτηρεσίου χορήγηση γλυκοκορτικοειδών δεν επέτρεψε την επιβεβαίωση της παραπάνω υπόθεσης. Τέλος, το ενδεχόμενο εμφάνισης της νόσου εξαιτίας της χορήγησης εμβολίων, αντιορών ή φαρμάκων, θα πρέπει να αποκλειστεί με βάση τα στοιχεία από το ιστορικό και των 4 ζώων.

Τα γλυκοκορτικοειδή χορηγήθηκαν λόγω της πιθανής ανοσολογικής φύσης της ΝΒΠ. Συγκεκριμένα, η πρεδνιζολόνη που δόθηκε στο αντιφλεγμονώδες δοσολογικό σχήμα και στα 4 περιστατικά, είχε ως αποτέλεσμα τη σημαντική βελτίωση ή και την πλήρη υποχώρηση των συμπτωμάτων. Η εξέλιξη αυτή θα μπορούσε να οφείλεται στην υποχώρηση του οιδήματος των νωτιαίων ριζών στο ύψος των μεσοσποδύλων τρημάτων<sup>8</sup> και η υποτροπή, που παρουσιάστηκε και στους 3 σκύλους σε διάστημα ενός μέχρι 6 μηνών από το τέλος της θεραπευτικής αγωγής, στην πιθανή επανεμφάνισή του. Εξάλλου, η προοδευτικά επιδεινούμενη εκφύλιση του νευράξονα και η παλίνδρομη χρωματόλυση των κάτω κινητικών νευρώνων του αυχενικού

ογκώματος φαίνεται ότι συμβάλλουν στην εμφάνιση των υποτροπών και στην επιδείνωση της κλινικής εικόνας, γεγονός που καθιστά την πρόγνωση των περιστατικών με ΝΒΠ δυσμενή<sup>9,15</sup>.

Συμπερασματικά, η ΝΒΠ θα μπορούσε να θεωρηθεί εντοπισμένη μορφή της οξείας ιδιοπαθούς πολυνευρίτιδας του σκύλου και της γάτας<sup>21-23</sup> ή / και της οξείας πολυριζιτιδας-πολυνευρίτιδας του σκύλου<sup>24</sup> λόγω των ομοιοτήτων ως προς την εντόπιση και το είδος των αλλοιώσεων καθώς και την ανοσολογικής φύσης αιτιολογία τους. Η ύπαρξη στο σκύλο και άλλης εντοπισμένης πολυριζιτιδας-πολυνευρίτιδας στην ιπποίριδα<sup>8</sup> με παρόμοιο με τη ΝΒΠ είδος συμπτωμάτων και αλλοιώσεων φαίνεται ότι ενισχύει την παραπάνω άποψη περί εντοπισμένων μορφών. Ανάλογη κατάσταση έχει διαπιστωθεί και στην ανοσολογική πολυμυϊτιδα, με εντοπισμένες μορφές τη μυϊτιδα των μασητήριων μυών και αυτών που κινούν τον οφθαλμικό βολβο<sup>25</sup>.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cummings JF, Lorenz MD, de Lahunta A, Washington LD. Canine brachial plexus neuritis: a syndrome resembling serum neuritis in man. *Cornell Vet* 1973, 63:589-617.
2. Alexander JW, de Lahunta A, Scott DW. A case of brachial plexus neuropathy in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1974, 10:515-517.
3. Zbarsky R. Brachial plexus neuropathy in a German Shepherd pup: a case report. Senior Conference, Ontario Veterinary College 1975.
4. Bright RM, Crabtree BJ, Krecht CD. Brachial plexus neuropathy in the cat: a case report. *J Am Hosp Assoc* 1978, 14:612-615.
5. Braund KG. Neurological disease. In: Braund KG (ed). *Clinical syndromes in veterinary neurology*, 2nd ed, Mosby Yearbook, St Louis, 1994.
6. Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Inflammatory disease of the peripheral nervous system. In: *Veterinary Neuropathology*, Mosby Yearbook, St Louis, 1995.
7. Steinberg HS. Brachial plexus injuries and dysfunctions. *Vet Clin North Am, Small An Pract* 1988, 18:565-580.
8. Braund KG. Peripheral nerve disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds) *Textbook of Veterinary Internal Medicine Vol 1*, 4th ed, WB Saunders, Philadelphia, 1995.
9. Chrisman CL. *Problems in small animal neurology*, 2nd ed, Lea and Febiger, Philadelphia, 1991.
10. Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW. Natural history of brachial plexus neuropathy: report on 99 patients. *Arch Neurol* 1972, 27:1209-1177.
11. De Lahunta A. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*, WB Saunders, Philadelphia, 1983:79.
12. Duncan ID. Peripheral neuropathy in the dog and cat. *Prog Vet Neurol* 1993, 2:111-128.
13. Redding RW, Ingram JT. Sensory nerve conduction velocity of cutaneous afferents of the radial, ulnar, peroneal and tibial nerves of the cat: Reference values. *Am J Vet Res.* 1983, 45:1042-1045.

14. Carmichael S, Griffiths IR. Brachial plexus tumors in 7 dogs. *Vet Rec* 1981, 108:435-439.
15. Wheeler SJ, Clayton Jones DG, Wright JA. The diagnosis of brachial plexus disorders in dogs: a review of twenty-two cases. *J Sm Anim Pract* 1986, 27:147-155.
16. Duncan ID, Griffiths IR. Neuromuscular disorders. In: Kornegay JN (ed), *Neurologic disorders: contemporary issues in small animal practice Vol 5*, Churchill Livingstone, New York, 1986.
17. Oliver JE, Lorenz MD, Kornegay JN. *Handbook of Veterinary Neurology*, 3rd ed, WB Saunders, Philadelphia, 1997.
18. Griffiths IR, Duncan ID. Neuropathies in domestic animals. In: Cavanagh JB (ed) *Recent advances in neuropathology*, No 3, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1986.
19. Sims MH. Electrodiagnostic evaluation. In: Braund KG (ed) *Clinical syndromes in veterinary neurology*, 2nd ed, Mosby Yearbook, St Louis, 1994:115.
20. Κάζης ΑΔ. *Κλινική νευροφυσιολογία*, Θεσσαλονίκη 1984.
21. Northington JW, Brown MJ, Farnbach GC, Steinberg SA. Acute idiopathic polyneuropathy in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1981, 179:374-379.
22. Brown MJ, Northington JW, Rosen JL. Passive transfer of demyelination in acute canine idiopathic polyneuropathy (ACIP). *Neurol* 1982, 32:A154.
23. Lane JR, de Lahunta A. Polyneuritis in the cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984, 20:1006-1008.
24. Cummings SF, Haas DC. Coonhound paralysis, an acute idiopathic polyradiculoneuritis in dogs resembling the Landry-Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Sci* 1967, 4:51-81.
25. Smith MO. Idiopathic myositides in dogs. *Semin Vet Med Surg* 1989,4:156-160.