

Artículo primario

## PARÁLISIS ESPÁSTICA EN MACACO RHESUS *Macaca mulatta*. CASO CLÍNICO.

Rusela Jubán Oliva y Juan Carlos Álvarez

Parque Zoológico Nacional De Cuba, [rusela@pzn.cubazoo.cu](mailto:rusela@pzn.cubazoo.cu)

**Resumen.** La espasticidad es una de las manifestaciones más frecuentes del síndrome piramidal. Ha sido definida por Lance en 1980 como "un trastorno motriz caracterizado por un aumento del reflejo tónico de estiramiento (tono muscular), con reflejos tendíneos exagerados, debido a una hiperexcitabilidad del reflejo miostático".

Clínicamente se percibe como una sensación de resistencia aumentada al movilizar pasivamente, un segmento de la extremidad de un paciente en decúbito y relajado; esta resistencia puede aumentar y alcanzar un máximo en determinado arco del movimiento (pudiendo frenarlo), para ceder súbitamente si se continúa el estiramiento. Esta peculiaridad se conoce como hipertonia "en navaja". El siguiente caso clínico se presenta en el Parque Zoológico Nacional, en un ejemplar de macaco rhesus (*Macaca mulatta*), de 18 años de edad, donde se observó inicialmente un estado catatónico, posteriormente una parálisis espástica, se tomó muestras de sangre para hematología y serología para toxoplasma y se obtuvo como resultado una hiperglicemia significativa: 137 mg/dl, siendo negativo el resultado a toxoplasma, se trató con insulina de acción retardada (Insulatard®, Novo Nordisk A/S), 3 UI, además de terapia vitamínica y de sostén, se logra controlar la glicemia pero no la parálisis, Al realizarse el examen neurológico se observan signos de daño cerebral irreversible, producto de la hiperglicemia por lo que se decide sacrificio sanitario y se envían muestras para anatomía patológica dando como resultado un grave daño cerebral por un derrame cerebral, corroborando la hipótesis que la hiperglicemia le provocó un accidente cerebro vascular con la consiguiente parálisis cerebral espástica irreversible.

**Palabras clave:** parálisis cerebral, parálisis espástica, macaco rhesus, *Macaca mulatta*, hiperglicemia, zoológico, animales silvestres, primates no humanos.

## SPASTIC PARALYSIS ON MACAQUE RHESUS *Macaca mulatta*. CLINICAL CASE

**Abstract.** The spastic paralysis is one of the most frequent manifestations it gives the pyramidal syndrome. Has been defined for Rushes in 1980 as a motive dysfunction characterized by an increase it gives the tonic reflection it gives stretching (muscular tone), with reflective exaggerated tendineus, due to a hiperexcitability it gives the reflection miostático." Clinically it is perceived like a sensation gives augmented resistance when mobilizing passively, a segment gives the extremity it gives a patient in decubitus and relaxed; this resistance can increase and to reach a maximum in certain arch gives the movement (being able to brake it), to give all of a sudden if you continues the stretching. This peculiarity is known as hypertonic in knife. El following clinical case it is presented in the National Zoological Park, in a copy it gives macaque rhesus (*Macaca mulatta*), of 18 years old, where one observes in beginning a catatonic state, later on a spastic paralysis, they took samples it gives blood for hematology and serology for toxoplasma and it was obtained a significant hyperglycemia as a result, 137 mg/dl, being negative the result to toxoplasma, treatment with insulin gives long action, (Insulatard®, Novo Nordisk A/S), 3 UI, even vitamin therapy and give support, it is possible to control the glycemic but no the paralysis, When being carried out the neurological exam signs they are observed it gives irreversible cerebral damage, product it gives the hyperglycemia for what decides sanitary sacrifice and samples are sent for pathological anatomy giving a serious cerebral damage as a result for a cerebral spill, corroborating the hypothesis that the hiperglicemia causes him an accident vascular brain with the rising irreversible spastic cerebral paralysis.

**Key words:** brain paralysis, spastic paralysis, macaque rhesus, *Macaca mulatta*, hyperglycemia, wild animal, zoo, non-human primates, monkeys.

## INTRODUCCIÓN

El estupor es la inmovilidad física que sufre la persona cuando está en crisis catatónica. La persona se mantiene en estado vigilia pero sin poder responder a los estímulos externos. Existe una desconexión con el mundo externo lo que se le suma una pérdida del movimiento voluntario pudiendo reaccionar ante ciertos estímulos (Wikipedia, 2012).

La catatonía no es una enfermedad en sí misma sino un síndrome debido a múltiples causas, puede producirse como consecuencia de diversas enfermedades del sistema nervioso central (tumores, accidentes cerebro- vasculares, encefalitis, traumatismos (Wikipedia, 2012).

La parálisis cerebral es la causa más común de espasticidad (Hagberg y Hagberg, 1996). La definición clínica clásica de espasticidad como una condición con reflejos hiperactivos y aumento del tono muscular probablemente se origina en las observaciones de Charcot (1885), quien distingue la rigidez elástica (espástica) y la plástica, y en la descripción de Gower (1886) del concepto 'fenómeno de navaja de barbero' –espasmo de extensiones tónicas– en la paraplejía espástica.

Posteriormente, la demostración de Sherrington de que los reflejos de estiramiento se exageran fuertemente en la rigidez de descerebración y de que el tono desaparece si el reflejo de estiramiento se interrumpe, contribuyó al concepto de tono muscular (Dimitrijevic, 1990).

En la actualidad, se define la espasticidad como un trastorno en el tono muscular que se manifiesta por el aumento en los reflejos de estiramiento tónico dependientes de la velocidad; generalmente se acompaña de un aumento en la resistencia al estiramiento pasivo (hipertonía), a reflejos de estiramiento muscular exagerados (hiperreflexia y *clonus*), a respuestas plantares anormales (signo de Babinski) y a una alteración del movimiento voluntario (Thompson et al 2001). El término enfermedad cerebrovascular hace referencia a cualquier alteración, transitoria o permanente, de una o varias áreas del encéfalo como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral (Díez y Soler, 1999).

Los Accidentes Vasculares Cerebrales (A.V.C.) son todos aquellos trastornos en los cuales se daña un área del cerebro en forma permanente o transitoria, a causa de isquemia o hemorragia y también los padecimientos en los cuáles uno o más vasos sanguíneos presentan una alteración primaria por algún proceso patológico (Chávez, 2000).

La clasificación más sencilla y extendida de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) es la que hace referencia a su naturaleza, que la divide en dos grandes grupos: isquémica y hemorrágica 1-6. Asimismo, y al considerar en ellas variables como la etiología, la localización o el mecanismo de producción, se aplican distintos términos con el objetivo de mejorar su descripción. La isquemia se produce como consecuencia de la falta de aporte sanguíneo al encéfalo, mientras que la hemorragia se debe a la extravasación de sangre por la rotura de un vaso sanguíneo intracraneal. (Martí, 2004).

## DESCRIPCIÓN DEL CASO.

El siguiente caso clínico se presentó en un ejemplar de Macaco rhesus (*Macaca mulatta*), hembra de 18 años de edad, donde se observó inicialmente un estado catatónico, posteriormente una parálisis espástica.

## MATERIALES Y METODOS

Los materiales utilizados durante todo el periodo fueron: Jeringuillas de 1ml, 5ml y 20ml, torundas de gasa estériles, solución de lugol.

La alimentación del animal se realizó a voluntad del mismo dos veces al día con un frasco lavador plástico de 1000 ml donde se le ofertaba leche de vaca ad libitum, caldo de gallina ad libitum y agua de bebida ad libitum tres veces al día.

## EXAMEN FÍSICO NEUROLÓGICO.

El examen neurológico es la evaluación sistemática y ordenada de la integridad y la funcionalidad del sistema nervioso y tiene dos objetivos confirmar y descartar la esencia de una alteración neurológica y localizar esta alteración en una región concreta del sistema nervioso dicho examen se realiza de la siguiente forma:

### Observación

- **Estado mental:** El ejemplar se encontraba en un estado desorientado.
- **Postura:** La postura que se observó fue una hipertonia con parálisis cuádruplejica espástica, en la cual estaban afectados los cuatro miembros y el tronco.
- **Movimiento:** Solo realizaba movimiento con la cabeza.

### Palpación

Cuando se realizó la palpación se observó que no presentaba dolor, inflamación, ni atrofia.

### Reacciones posturales

Este examen fue imposible realizarlo ya que el animal presentaba una parálisis de las cuatro extremidades.

### Reflejos espinales

En este examen se comprobó una que existía una lesión en la moto neurona superior situada a nivel del sistema nervioso central la cual es responsable de:

- el inicio del movimiento voluntario
- el mantenimiento del tono muscular y de una postura correcta.

Al encontrarse afectada se produce una parálisis espástica, signo observado en el ejemplar estudiado.

### Nervios Craneales

En la revisión de los nervios craneales no se observaron **asimetrías faciales**: posiciones anómala de los labios los parpados y las orejas, se valoró la **posición y asimetría de los globos oculares, el reflejo palpebral, la reacción de amenaza, reflejos pupilares, reacción de seguimiento de objetos, el reflejo corneal, el reflejo de deglución y la sensibilidad facial, no mostrando significación**

### Examen de la sensibilidad dolorosa

Al palpar zonas de sensibilidad causando dolor al animal se observó la no existencia de sensibilidad, ya que el animal no mostro signos de malestar o incomodidad.

### Exámenes complementarios:

Se realizó una toma muestras de sangre sin anticoagulante para bioquímica. Para lo cual se emplearon los siguientes materiales:

- Tubo de ensayo para muestra de sangre (2)
- Jeringuillas de 10ml

Esta muestra fue enviada hacia el laboratorio de hemoquímica del Parque Zoológico Nacional dando como resultado:

| Determinaciones   | Resultado | ISIS (2002) | Media |
|-------------------|-----------|-------------|-------|
| Glucosa           | 137 mg/dl | 30-98       | 48    |
| Fosforo Orgánico  | 7,7 mg/dl | 2,2-7,3     | 3,6   |
| Proteínas totales | 7,7 g/l   | 6,3-7,4     | 6,8   |
| Amilasa           | 702 U/L   | 262-511     | 353   |

Al analizar los resultados observamos un aumento considerable de la glucosa por lo que se procedió a la administración de insulina de acción retardada (Insulatard®, Novo Nordisk A/S), 3 UI por vía subcutánea, a las 24 horas se repitió el muestreo hemoquímico dando los siguientes resultados:

| Determinaciones   | Resultado | ISIS (2002) | Media |
|-------------------|-----------|-------------|-------|
| Glucosa           | 119 mg/dl | 30-98       | 48    |
| Fosforo Orgánico  | 3,5 mg/dl | 2,2-7,3     | 3,6   |
| Proteínas totales | 7,5 g/l   | 6,3-7,4     | 6,8   |
| Amilasa           | 623 U/L   | 262-511     | 353   |

Al analizar los resultados observamos una disminución de todos los parámetros obtenidos, aunque no estaban dentro del rango fisiológico, y el animal no mostraba mejoría en cuanto a la parálisis por lo que se determinó aumentar la dosis de insulina a 100 UI por vía subcutánea a las 24 horas se repitió el muestreo hemoquímico dando los siguientes resultados:

| Determinaciones | Resultado | ISIS (2002) | Media |
|-----------------|-----------|-------------|-------|
| Glucosa         | 72 mg/dl  | 30-98       | 48    |

Al analizar los resultados observamos que continuaba disminuyendo la glucosa pero continuaba la rigidez, aunque se mantenían reflejos faciales.

Por lo que empezamos la aplicación de midazolam 5 mg (0.1 ml) por vía intramuscular, vitamina B1 (1 ml) por vía intramuscular. A los 5 días comenzó a evidenciarse la pérdida de masa muscular y se observó la formación de escaras en el codo derecho y el cadera derecha, las cuales fueron tratadas con mafenida como tratamiento local y se le aplicó tratamiento con labiomec 0.3 ml por vía subcutánea con el propósito de evitar una complicación con miasis cutánea.

A los 7 días del día 0 se realiza un muestreo de sangre para serología para la prueba de toxoplasma, obteniéndose resultado negativo.

A los 10 días del día 0 se toma la decisión de sacrificar al ejemplar ya que mostraba serios signos de atrofia muscular por deshuso y la parálisis continuaba sin cambios desde el día 0. Se tomaron muestras del cadáver y se enviaron al departamento de anatomía patológica del laboratorio diagnóstico. Obteniéndose como resultado que el animal presento un accidente cerebrovascular: Hemorragia cerebral, la cual fue producto de los altos niveles de glucosa en sangre concordando con lo descrito por (Arboix, 2006) quien plantea que los accidentes cerebrovasculares son más frecuentes en los pacientes con diabetes y con (Alonso, 2009) quien plantea que existen tejidos que no dependen de la insulina para la utilización de la glucosa y que a su vez tienen la enzima aldolasa-reductasa por lo cual una elevada concentración intracelular de glucosa daría como resultado una acumulación de sorbitol formado a partir de la glucosa que no puede atravesar la membrana celular provocando, por su efecto osmótico, tumefacción del tejido, lo cual pudiera explicar la aparición en animales diabéticos de las neuropatías periféricas.

## REFERENCIAS

1. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A y J. Álvarez Sabín (2006). Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Díez Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y el tratamiento del ictus. Barcelona: **Prous Science**; p. 1-23.
2. Chávez, F.(2000). Accidente vascular cerebral ¿es el accidente vascular cerebral una enfermedad tratable? **.Rev. Costarric. Cardiol** vol.2 n.1.
3. Díez-Tejedor E y R. Soler (1999). Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En: **Manual de enfermedades vasculares cerebrales**. 2ª ed. Ed . Prous Science, Barcelona, España pp 542.
4. Dimitrijevic M. (1990). Spasticity. **Curr Opin Neurol Neurosurg**; 3: 7425.
5. Hagberg B y G. Hagberg (1996). The changing panorama of cerebral palsy bilateral spastic forms in particular. **Acta Paediatrica**; 416 (Suppl): S48S52.
6. Martí-Vilata JL y J. Martí-Fábregas (1999). Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. En: **Manual de enfermedades vasculares cerebrales**. 2ª ed. Ed . Prous Science, Barcelona, España pp 542.
7. Thompson FJ, Palmer R, Reier PJ, Wang DC y P. Bose (2001). Scientific basis of spasticity: insights from a laboratory model. **J Child Neurol**;16: 29.
8. Alfonso, O. (2000). Fisiopatología veterinaria, Nosopatogénesis general y alteraciones metabólicas. La Habana: FÉLIX VARELA.
9. Wales, J. y Mark, L. (2003). *Wikipedia* [CD-ROM]. Estados Unidos [Consulta: 05 agosto 2015].