

SÍNDROME PARAPLÉJICO EN UN CASO DE TOXOPLASMOSIS CANINA

Mañé, M. C.; Vives, M. A.; Ezquerro, L. J.; Barrera, R.
Departamento de Medicina y Sanidad Animal.
Facultad de Veterinaria. 10071 Cáceres.

INTRODUCCIÓN.

No hay una gran frecuencia en la aparición de toxoplasmosis en la especie canina. Además, la enfermedad suele cursar de forma inaparente, aunque en ocasiones se manifiesta clínicamente por una serie de trastornos que van desde las alteraciones entéricas (descritas y obtenidas experimentalmente en 1972) hasta alteraciones "in útero".

Seguimos la descripción de Greene (1) al referirse a las dos formas de presentación principales: postnatal aguda y postnatal crónica.

La forma postnatal aguda cursa con una enfermedad respiratoria aguda, adenopatías generalizadas y signos gastrointestinales (diarreas, vómitos y hematemesis), hepatitis acompañada de ictericia, dolor muscular e inflamación ocular.

En la forma postnatal crónica, las alteraciones se circunscriben habitualmente al SNC así como a las estructuras oculares. Las alteraciones referidas al SNC incluyen temblores, paresia en las extremidades pelvianas, ataxia y encefalitis (descrita muy a menudo por distintos autores como: Fankhauser (2), Mollert (3), Averill (4), etc.). Otro hallazgo muy frecuente es la miositis con paraparesia o tetraparesia, especialmente en cachorros de 1 a 3 meses, atrofia muscular gradual que progresa hacia la contractura y rigidez de las extremidades. Otras alteraciones que se describen en esta presentación incluyen: retinocoroiditis (raras en el perro aunque descritas, Gourley (5)) y granulomas intersticiales con inflamación y necrosis de la pared duodenal, afectando los ganglios linfáticos mesentéricos. Por último, se han descrito en gatos la aparición de pancreatitis y colangiohepatitis.

DESCRIPCIÓN.

En el caso clínico que nos ocupa, tratamos una perra de raza Mastín del Pirineo, de 7

meses de edad y unos 35 kg. de peso, propiedad de un matrimonio de ginecólogos.

Este animal presentaba un cuadro clínico con una duración de, al menos, 15 días y en la anamnesis el propietario hacía constar la progresiva imposibilidad de levantarse, a la vez que aparecía una paralización del tercio posterior. No presentaba otras alteraciones ni trastornos de tipo general, conservando el apetito y buen estado de carnes.

Así pues, cuando acudió el propietario a la consulta, al animal ya le era imposible levantarse, siendo el día 15 del comienzo de los síntomas.

A la exploración, presentaba parálisis de las extremidades pelvianas con anestesia cutánea completa de las mismas, ausencia de reflejos flexores, rotulianos, tibial craneal y gastrocnemio, así como falta de reacciones propioceptivas.

Las extremidades pelvianas aparecían hiperextendidas, con una cierta atrofia muscular del muslo, posición clara de perro sentado con las extremidades pelvianas extendidas entre las tórnicas (Fig. 1).

El estado general era bueno con una ligera febrícula, 39,3 °C, sin alteraciones digestivas, oculares o de cualquier otro tipo.

Encontramos un buen control de esfínteres, y los movimientos de la cola eran normales.

La exploración manual se presentó negativa en cuanto a dolor o alteraciones topográficas. La exploración radiográfica, mediante proyecciones laterales y ventrodorsales, también fue negativa.

Así pues, presentaba un cuadro clínico de parálisis de los miembros pelvianos con ausencia de reflejos espinales. Esto, como señala Hoerlein (6) aparece en lesiones de segmentos medulares L4-S2.

En principio podíamos pensar en una lesión traumática, aunque dada su evolución, lenta y progresiva, no era característica. De igual modo debemos descartar una hernia discal tipo II de Hansen, que suele presentarse en



animales viejos, así como otros procesos de tipo neoplásico, mielodegenerativos, etc.

Sin embargo, observamos que esta lesión, que coincidiría con una lesión de neurona motora inferior, contrasta con la hiperextensión y rigidez de las extremidades que aparecen en lesiones de neurona motora superior y acompañadas además de hiperreflexia.

Con estos resultados y tras el estudio del diagnóstico diferencial, nos inclinamos hacia la posibilidad de hallarnos ante un caso de toxoplasmosis canina, por lo que acudimos a la revisión bibliográfica con los siguientes resultados.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

En Ettinger (7), se describe un síndrome neurológico semejante al explicado pero, sin embargo, asociado a la presencia de otro tipo de alteraciones como hidrocefalo, alteraciones oculares, digestivas y adenopatías generalizadas.

Chrisman (8) señala que la toxoplasmosis produce, junto a las alteraciones anteriores, encefalomiелitis y miositis. La paresia asociada puede ser espástica, en el caso de que las lesiones afecten a la sustancia blanca, o flácida si afecta a la sustancia gris.

Braund (9) describe una parálisis bilateral, progresiva, de los miembros pelvianos con rigidez bilateral de los músculos extensores a consecuencia de la miositis por toxoplasmas. En este caso, los músculos no están dolorosos y presentan atrofia a la palpación.

Basándonos también en los datos aportados por los autores anteriormente citados, establecimos un primer diagnóstico de toxoplasmosis postnatal, tras lo cual tomamos muestras, por punción, de los ganglios poplíteos con extensión y tinción, además de inyectar intraperitonealmente el contenido en un ratón, aunque estas pruebas no sirvieron para confirmar el diagnóstico. No se realizó serología por carecer de antisueros específicos. Paralelamente se comenzó un tratamiento a base de espiramicina en comprimidos a razón de 3 millones de unidades cada 8 horas, con un resultado muy satisfactorio, consiguiendo la recuperación paulatina que fue completa a los tres meses.

DISCUSIÓN.

El caso que aquí presentamos es anómalo por varias razones. En primer lugar presenta el

paciente un sólo síndrome neurológico en ausencia de otras repercusiones patológicas tal y como se describen en la literatura ya anotada. En segundo lugar, las alteraciones neurológicas incluyen parálisis de las extremidades pelvianas pero, sin embargo, hay control de esfínteres y movilidad de la cola. Por último, no se pudo diagnosticar en el laboratorio aunque el tratamiento indicado sana al animal.

La ausencia de reflejos espinales en los miembros pelvianos estaría relacionada con una lesión de neurona motora inferior en segmentos lumbosacros de la médula espinal, o bien con una poliradiculoneuritis, tal y como señala Chrisman. Esta última lesión explicaría la falta de sensibilidad cutánea que presentaba el animal.

La rigidez y atrofia muscular en los miembros posteriores se asocia, como dice Braund, a una miositis. Esta autor, califica con un mal pronóstico la presencia de espasticidad muscular.

La efectividad del tratamiento instaurado nos inclina hacia el diagnóstico realizado, por lo que queremos recalcar la presentación de esta forma de toxoplasmosis que no lleva asociada alteraciones oculares, digestivas, respiratorias o del encéfalo.

BIBLIOGRAFÍA.

- (1) GREENE, C.G. (1984): *Clinical Microbiology and infectious diseases of the dog and cat*. Ed. Saunders. Philadelphia.
- (2) FANKHAUSER, R. (1963): Polimyositis und encephalomyelitis granulomatosa toxoplasmica beim hund. *Schweitz. Archiv. Tier.* 105: 688.
- (3) MOLLERT, T. (1962): Central nervous system changes in canine toxoplasmosis. *Acta Neuropath. Suppl.* 1: 20.
- (4) AVERILL, D. R.; DE LAHUNTA, A. (1971): Toxoplasmosis of the canine nervous system: clinicopathologic findings in four cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 159: 1134-1141.
- (5) GOURLEY, I. (1965): A review of toxoplasmosis in the dog and cat. *J. Anim. Hosp.* 1: 110-114.
- (6) HOERLEIN, B.F. (1971): *Canine neurology*. 2ª Ed. Saunders. Philadelphia.
- (7) ETTINGER, S. J. (1983): *Textbook of veterinary internal medicine*. 2ª Ed. Saunders. Philadelphia.
- (8) CHRISMAN, S. L. (1986): Problemas neurológicos en pequeñas especies. Ed. Cecsca. México.
- (9) BRAUND, K. G. (1987): Diseases of peripheral nerves, cranial nerves and muscles. In: Oliver, J. E.; Hoerlein, B. F.: *Veterinary Neurology*. Ed. Saunders. Philadelphia.