

MASA OCUPANTE ENCEFÁLICA COMPATIBLE CON GRANULOMA EN UN CANINO.

CASAS, L.; MOGRO, V; MORO, D; DE PALMA, V; IVELI, S.; SALVADOR, L DEL AMO, A.

Cátedra de Clínica de Pequeños Animales.

Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, 60 y 118, 1900 La Plata.

casasluciano@fcv.unlp.edu.ar

INTRODUCCIÓN: la meningoencefalitis granulomatosa es una enfermedad inflamatoria idiopática del SNC del perro. La causa es desconocida, varios estudios sugieren una reacción de hipersensibilidad mediada por células T o la relación con otras patologías desencadenantes como infecciones, neoplasias o enfermedades autoinmunes. Este tipo de meningoencefalitis afecta con mayor frecuencia a perros de raza pequeña y de 2 a 6 años de edad. Es de mayor incidencia en hembras que en machos. Existen 3 formas de presentación: focal, multifocal y ocular. La forma focal es la más habitual, tiene predilección por el tronco cerebral, corteza cerebral, cerebelo o médula espinal cervical. La forma multifocal o difusa asienta en el tronco cerebral inferior, médula espinal cervical y meninges. Los signos de la disfunción neurológica y dolor intenso por daño meníngeo son comunes en ambas variantes. La forma ocular produce alteraciones visuales agudas que habitualmente desencadenan ceguera con midrasis arrefléctica. En el examen oftalmológico puede apreciarse neuritis óptica. La forma ocular puede aparecer junto a la forma focal o a la multifocal en un mismo animal. Los signos clínicos reflejan la localización y naturaleza de la lesión, pudiendo incluir dolor cervical, convulsiones, inclinación cefálica, nistagmo, entre otras. El líquido cefalorraquídeo (LCR) suele mostrar un incremento de las proteínas y predominio de células mononucleadas.

CASO CLÍNICO: se presentó a la consulta un canino macho mestizo, de 32 kg, de 10 años de edad, por ceguera del ojo derecho sin alteraciones anatómicas y sin reflejo pupilar. Tres meses después consultan por convulsiones, ataxia sensorial y pobre conexión con el medio. Al examen neurológico se halló hiperreflexia de los cuatro miembros, más pronunciada del lado derecho. A las 24 horas se mantuvo en decúbito lateral, en estado epiléptico, por lo que se internó y trató con diazepam (0,5 mg/Kg/EV), y midazolam (0,2 mg/Kg/EV) hasta la desaparición de las convulsiones, horas después. Se realizó resonancia magnética de encéfalo, ponderándose la región con secuencias T2, T1 y de flair, en planos axial, coronal y sagital, efectuándose cortes de 3 mm de espesor, cada 0,3 mm de intervalo. A nivel cerebral la línea media se halló desplazada por efecto de masa, indicativo de la presencia de lesión ocupante de espacio (LOE). La misma, de 3.5 cm de diámetro aproximado y ubicación intraaxial en relación al lóbulo piriforme izquierdo, se muestra heterogénea en las diferentes secuencias de estudio, mostrando en T1 y FLAIR, áreas hipointensas amorfas internas. Luego de la aplicación de gadolinio, se apreció un leve realce difuso central. Dichos hallazgos sugirieron lesión de tipo granulomatosa, compatible con meningoencefalitis granulomatosa (MEG) focal. El sistema ventricular presentó volumetría y morfología alterada por el efecto compresivo generado por la LOE descrita, con signos hipertensión endocraneana asociada. El resto del parénquima encefálico no presentó alteraciones de tipo degenerativo, isquémico y/o neoplásico. Las estructuras de ambos oídos y de la región sellar se encuentran conservadas. Luego de la aplicación de la sustancia de contraste paramagnética intravenosa, no se observaron modificaciones de señal de ninguna de las demás estructuras encefálicas descritas. Conclusión: imágenes obtenidas de cerebro, indicativas de LOE intra axial, sugerente de probable MEG focal, según descripción previa. No se observaron bandas en la corrida electroforética del líquido cefalorraquídeo, las proteínas totales fueron 35,88 mg/dl (valor normal: menor a 25 mg/dl). En el estudio citológico del LCR se observaron escasos acúmulos de eritrocitos y de células monocitoides grandes, mononucleares, con moderada cantidad de citoplasma con finas vacuolas. También se identificaron muy escasos neutrófilos no degenerados y células monocitoides activadas

grandes con abundante citoplasma pálido y vacuolado, núcleo redondo y con presencia de escasos detritus fagocitados. Ocasional presencia de eritrofagia. La presencia de eritrocitos, neutrófilos y células monocitoides en pequeña cantidad es un hallazgo normal en el líquido cefalorraquídeo. Aunque escasas, las células monocitoides activadas suelen asociarse con procesos inflamatorios y/o degenerativos encefálicos. Los estudios hematológicos no arrojaron anomalías. El tratamiento consistió en dosis inmunosupresoras de prednisona (2mg/Kg) y terapia anticonvulsivante con fenobarbital (2 mg/Kg/ 12 h). La respuesta fue muy buena durante dos meses, recuperando la locomoción y conexión normal con el medio. Luego comenzó a ser refractario al tratamiento, por lo que se subió a 3mg/Kg el fenobarbital y se agregó ciclosporina. El animal fallece veinte días más tarde y el propietario no autorizó la necropsia.

DISCUSIÓN: El diagnóstico definitivo de la meningoencefalitis granulomatosa requiere biopsia. Dada la complejidad y el riesgo para la obtención de la muestra y la reticencia por parte de los propietarios para su realización, el diagnóstico en vida suele ser presuntivo, basándose en los hallazgos de las pruebas complementarias (LCR y RM) y en la respuesta clínica al tratamiento con drogas inmunosupresoras. En el presente reporte, los hallazgos de la resonancia magnética, del LCR y la excelente respuesta a la prednisolona en dosis altas, permitieron el diagnóstico de proceso ocupante de naturaleza granulomatosa y no neoplásica. Es importante insistir en la aproximación diagnóstica de los procesos ocupantes encefálicos y no presumir sin bases sólidas la naturaleza neoplásica de la lesión, dejando sin posibilidad de diagnóstico y, por ende, de tratamiento al paciente. La respuesta inicial y la recidiva se hallan descritas en el curso habitual de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA:

Unsuccessful Cyclosporine plus Prednisolone Therapy for Autoimmune Meningoencephalitis in Three Dogs

[Dong-In JUNG,¹](#) [Hee-Chun LEE,¹](#) [Jeongim HA,¹](#) [Hae-Won JUNG,¹](#) [Joon-Hyeok JEON,¹](#) [Jong-Hyun MOON,¹](#) [Jae-Hoon LEE,¹](#) [Na-Hyun KIM,²](#) [Jung-Hyang SUR,²](#) [Byeong-Teck KANG,³](#) and [Kyu-Woan CHO^{1,*}](#)

Adamo F. P., O'Brien R. T. 2004. Use of cyclosporine to treat granulomatous menin.

Braund K. G., Vandeveld M., Walker T. L., Redding R. W. 1978.

Granulomatous meningoencephalitis in six dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 172: 1195–1200 [[PubMed](#)]

goencephalitis in three dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 225: 1211–1216.

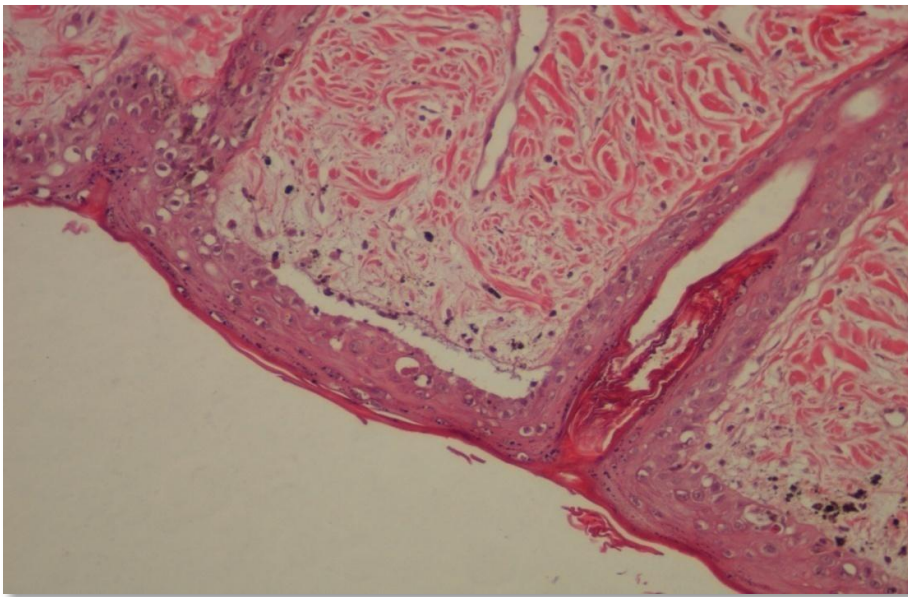


Figura 4

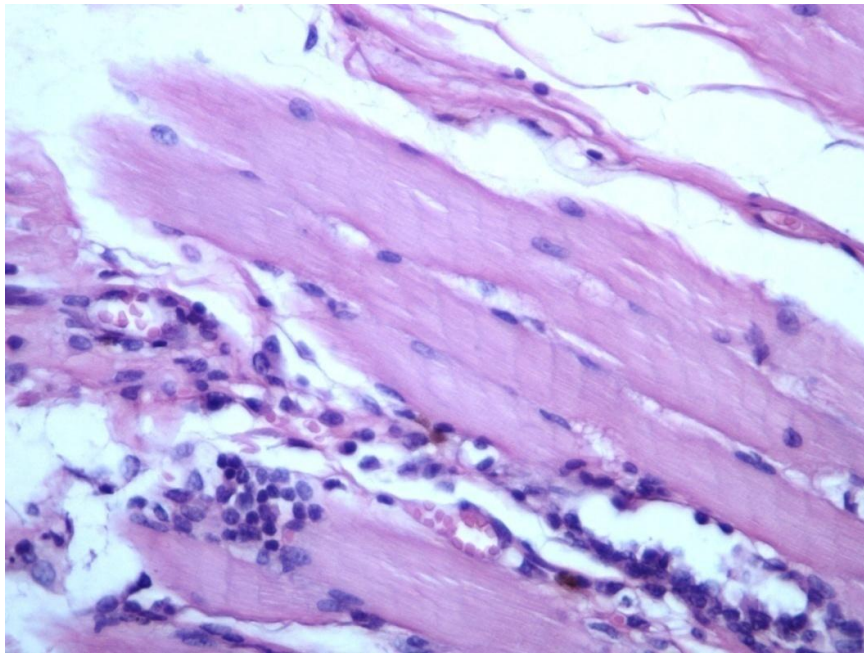


Figura 5

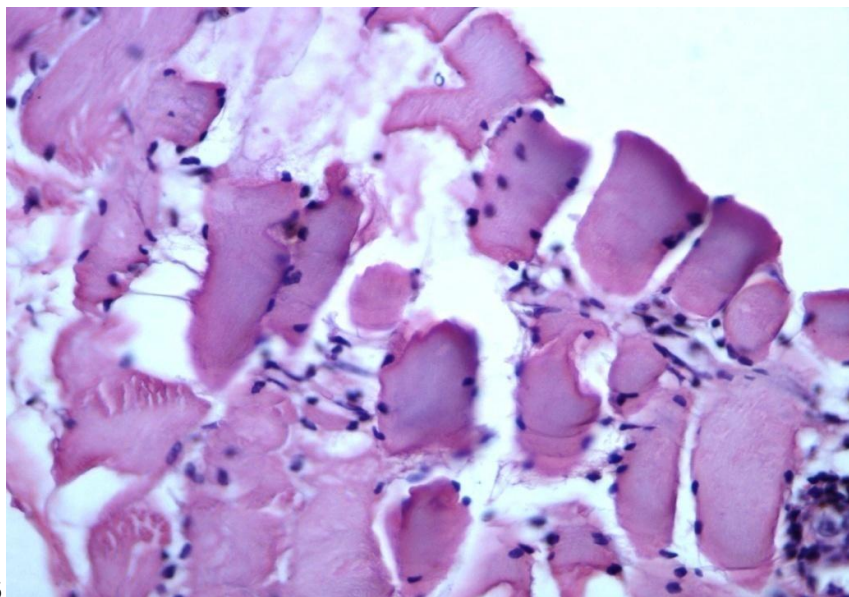


Figura 6