

32 B. Juanola<sup>1</sup>  
S. Añor<sup>2</sup>  
R. Bonavia<sup>1</sup>  
X. Roura<sup>1</sup>  
M. Pumarola<sup>3</sup>

---

## Meningitis purulenta aséptica o meningitis que responde a corticosteroides.

1. Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona.  
08193 Bellaterra (Barcelona).  
2. Department of Small Animal Medicine. College of Veterinary Medicine.  
University of Georgia. Athens, Georgia 30602. U.S.A.  
3. Departament de Patologia i Produccions Animals. Facultat de Veterinària.  
Universitat Autònoma de Barcelona.  
08193 Bellaterra (Barcelona).

---

### RESUMEN

En este trabajo presentamos el primer caso diagnosticado en nuestro Hospital de una meningitis purulenta aséptica, o meningitis que responde a corticosteroides. Incluimos además una revisión de este tipo de meningitis caninas y de su posible etiopatogenia.

### PALABRAS CLAVE

Perro; Meningitis purulenta aséptica;  
Meningitis que responde a corticosteroides.

### ABSTRACT

*This paper is a case report of the first diagnosed dog with Aseptic Purulent Meningitis, or Corticosteroid-responsive Meningitis, in our Hospital. It includes a review of this type of disease in the dog and its possible etiopathogenesis.*

### KEY WORDS

*Dog; Aseptic purulent meningitis;  
Corticosteroid-responsive meningitis.*



## INTRODUCCIÓN

Denominamos meningitis a la inflamación de las meninges o envolturas fibrocelulares que envuelven a todo el SNC. En medicina humana este término se aplica a la inflamación de las leptomeninges (*Aracnoides* y *Piamadre*) por lo que también aparece como leptomeningitis<sup>(20)</sup>. En medicina veterinaria el término meningitis es más amplio ya que incluye también la inflamación de la Duramadre, o paquimeninge<sup>(1)</sup>.

Las meningitis son un proceso relativamente poco frecuente en la especie canina<sup>(3, 17)</sup>. Aunque pueden presentarse afectando de forma exclusiva a las meninges, en general se asocian a procesos inflamatorios del parénquima nervioso encefálico (meningoencefalitis), de la médula espinal (meningomielitis) o de todo el SNC (meningoencefalomielitis).

Los signos clínicos atribuidos a una meningitis son variables e incluyen fiebre, anorexia, vómitos, incoordinación de movimientos, rigidez muscular, dolor cervical, hiperestesia y debilidad<sup>(3, 12)</sup>. También pueden presentarse convulsiones, bradicardia, déficits neurológicos, ceguera y déficits de los pares craneales<sup>(12)</sup>, sobre todo en los casos en que también se encuentra afectado el parénquima nervioso.

La etiología de las meningitis caninas es variada: bacterias, virus, hongos, algas, rickettsias y parásitos. También pueden presentarse asociadas a procesos neoplásicos. Sin embargo, en algunos casos, como en la meningoencefalomielitis granulomatosa o la reticulosis meníngea no ha podido precisarse el agente etiológico<sup>(19)</sup>. En los últimos años se han descrito en el perro meningitis asociadas a procesos inmunomediados<sup>(5, 6, 7, 8, 9, 13)</sup>.

La sospecha de una meningitis puede confirmarse mediante el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR). Su análisis indicará, en general, un aumento en la concentración de proteínas y una pleocitosis marcada cuyo tipo celular predominante dependerá del agente etiológico que la haya provocado: polimorfonucleares neutrófilos (meningitis purulentas) en el caso de bacterias, parásitos, hongos y algas; mononucleares (meningitis no purulentas) en el caso de virus y neoplasias.

Una meningitis purulenta aséptica indica un

proceso inflamatorio que afecta a las meninges en el cual no se ha podido determinar el agente infeccioso, y cuyo componente inflamatorio celular está formado mayoritariamente por leucocitos neutrófilos<sup>(18)</sup>.

La meningitis purulenta aséptica ha sido descrita como una entidad clínica única que se presenta en perros jóvenes de razas medianas y grandes<sup>(16)</sup>. Su etiopatogenia se atribuye a una base inmunológica basada en la respuesta positiva a un tratamiento con corticosteroides y a la imposibilidad de identificar un agente infeccioso<sup>(12, 21)</sup>. Su diagnóstico se basa en los signos clínicos, las alteraciones que presenta el LCR y su respuesta a una terapia con corticosteroides, por ello también se la conoce como meningitis que responde a corticosteroides<sup>(3)</sup>.

Presentamos a continuación el primer caso de meningitis purulenta aséptica o meningitis que responde a corticosteroides diagnosticado en el Hospital Clínic Veterinari de la Universitat Autònoma de Barcelona. Según nuestra revisión bibliográfica no hemos encontrado ninguna referencia sobre esta enfermedad publicada previamente en nuestro país.

## CASO CLÍNICO

Una perra de 11 meses de edad, de raza gos d'atura catalán, se presentó en nuestro Hospital con un cuadro de hiperestesia generalizada, temblores musculares, dolor cervical, depresión y fiebre (41° C). El animal había sido sometido a un tratamiento de antibióticos durante 5 días sin obtener respuesta alguna. La anamnesis indicaba además que el animal había sido correctamente vacunado.

El examen físico del animal confirmó la hipertermia y los signos clínicos mencionados. La exploración neurológica no señaló ningún tipo de déficit adicional: la propiocepción, los reflejos de las extremidades y el examen de los pares craneales eran normales.

El estudio radiológico de la columna vertebral cervical, torácica y lumbar tampoco indicó alteración alguna.

El perfil bioquímico era normal. No así el examen hematológico en el que se apreció una leucocitosis marcada (36.200 leucocitos) con neutro-



36

filia y monocitosis. La orina no presentó ningún tipo de alteración.

Tras su extracción el LCR presentaba un color rosado. Su estudio bioquímico reveló un ligero aumento del contenido proteico (30 mgr/dl), así como de la densidad (1.008). Lo más relevante era la marcada pleocitosis que presentaba, con un 80 % de neutrófilos muy segmentados (Fig. 1). Sin embargo, no se observó ningún tipo de microorganismo en el mismo.

Todos estos factores nos llevaron al diagnóstico de una posible meningitis purulenta aséptica o que responde a corticosteroides. Por ello, se instauró una terapia única con prednisona a dosis de 1,5 mg/kg BID. A las 8 h el animal mostró una mejoría espectacular, con normalización de la temperatura (38,5° C) y desaparición del dolor y de la hiperestesia.

Se estableció un protocolo de reducción paulatina de la dosis hasta que al mes y medio se interrumpió el tratamiento. En ese momento un control del LCR indicó una completa normalidad en el mismo. Sin embargo, al cabo de un mes se reprodujo el mismo cuadro clínico, reapareciendo la fiebre, el dolor, los temblores y la apatía. Se reinstauró el tratamiento obteniéndose la misma respuesta inicial. Posteriormente, se ha mantenido el mismo tratamiento a dosis bajas cada 48 h durante seis meses. El animal, en el momento de redactar el presente trabajo, sigue el tratamiento sin observarse ningún tipo de alteración.

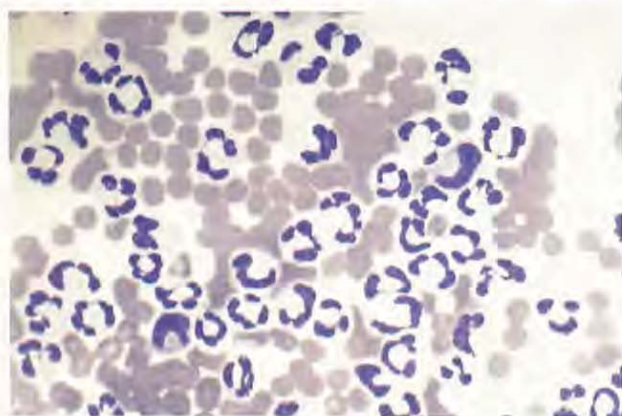


Fig. 1. Pleocitosis neutrofílica en el LCR. Diff-Quick. 200X.

## DISCUSIÓN

La meningitis purulenta aséptica o meningitis que responde a corticosteroides fue descrita por primera vez por E.A. Russo y col en 1983, diferenciándola de cuadros similares descritos previamente<sup>(3)</sup>. Desde entonces es un síndrome bien tipificado y de diagnóstico corriente en algunos hospitales veterinarios<sup>(17)</sup>.

Este síndrome ha sido descrito como un proceso idiopático que afecta a animales jóvenes (menos de dos años) de razas de mediano y gran tamaño<sup>(12, 16, 21)</sup>. Algunos autores no descartan una posible predisposición congénita de algunas razas como el montaña de Berna<sup>(13, 18)</sup> en la que se ha descrito asociado a una vasculitis necrotizante.

Su diagnóstico se realiza a partir de un cuadro clínico de curso lento y progresivo, cuyos signos clínicos más comunes son fiebre, rigidez cervical e hiperestesia, en combinación con un aumento del contenido en proteínas del LCR, así como del número de leucocitos, con predominio de neutrófilos maduros<sup>(12)</sup>.

El diagnóstico diferencial con los otros tipos de meningitis se basa en que éstas se caracterizan, en general, por su curso rápido, la afectación del parénquima nervioso y la presencia de déficits neurológicos<sup>(3, 12)</sup> además de las modificaciones que provocan en el LCR y la posibilidad de aislar en el mismo al agente etiológico.

La presencia de neutrófilos en el LCR se ha asociado tradicionalmente a infecciones bacterianas producidas por *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* y *S. albus*, y *Pasteurella multocida*<sup>(12)</sup> aunque no es exclusiva de ellas. También se ha descrito asociada a la Prototecosis<sup>(23)</sup>, a la Toxoplasmosis<sup>(2)</sup> y en las infecciones por hongos, como en la Criptococosis<sup>(11)</sup> y la Blastomicosis<sup>(15)</sup>; en todos estos casos suele observarse la presencia de eosinófilos. Las infecciones víricas provocan en general meningitis no purulentas, sin embargo, en las fases iniciales de la encefalomiелitis por Moquillo pueden observarse también neutrófilos en el LCR<sup>(1)</sup>. En algunos casos de meningitis asociada a la meningoencefalomiелitis granulomatosa (MEG)<sup>(19)</sup> y en la meningitis química asociada a la mielografía<sup>(22)</sup> también pueden observarse pleocitosis neutrofílicas en el LCR.



El cultivo del LCR para la determinación del agente etiológico en perros con meningitis puede resultar difícil y frustrante. En muchos casos la negatividad de los cultivos coincide con la no observación de organismos en las muestras citológicas concentradas. Se discute en la actualidad si la terapia antibiótica que suelen recibir estos animales inicialmente impide en muchos casos el cultivo de posibles agentes infecciosos, sobre todo bacterianos<sup>(12)</sup>. En nuestro caso la antibioterapia a la que había sido sometido el animal antes de sernos referido y la ausencia de microorganismos en el LCR nos hizo descartar inicialmente la realización de un cultivo del mismo.

Algunos procesos caninos cuya etiología se atribuye a procesos inmunomediados cursan con cuadros similares al descrito.

Así se han observado meningitis en animales que presentan vasculitis inmunomediadas<sup>(5, 6, 7, 9, 13)</sup>, Lupus Eritematoso Sistémico (LES)<sup>(8)</sup> o Artritis Reumatoide<sup>(13)</sup>. La mayoría de estos síndromes son causados o se hallan íntimamente asociados al depósito de inmunocomplejos en la pared de los vasos<sup>(4)</sup>. Cualquier mecanismo que induzca la lesión del vaso puede activar el factor Hageman y las cascadas inflamatorias del complemento y las cininas produciendo una vasculitis; además, la inmunidad mediada por células puede contribuir al daño de la pared del vaso. En el desarrollo de este tipo de enfermedades se incluyen antígenos víricos o bacterianos, fármacos, alérgenos alimentarios o factores tumorales<sup>(4)</sup>. Por ello, la vasculitis necrotizante de las arterias meníngeas debe considerarse a la hora de establecer un diagnóstico diferencial en un perro con una historia clínico-patológica sugestiva de una meningitis purulenta aséptica o que responde a corticosteroides<sup>(13)</sup>.

La mayoría de autores que han descrito casos de meningitis purulenta aséptica<sup>(3, 12, 13, 18, 21)</sup> son favorables a la teoría de un proceso inmunopatogé-

nico que justifique la misma; la respuesta de los animales a la corticoterapia exclusiva así lo indica.

Hay que señalar que la administración exclusiva de corticosteroides en el perro, debido a su efecto antiinflamatorio y descompresivo (anti-edema), significará una mejora inmediata de los signos clínicos de un perro con meningitis. Sin embargo, si no actuamos contra el agente etiológico el cuadro clínico se reproducirá de inmediato, presentándose de forma más grave. Esto no se produce en el síndrome que presentamos ya que la corticoterapia exclusiva resulta efectiva. La pauta que recomendamos es la siguiente: 1,5 mgr/kg BID de prednisona, durante 10 días; reducción paulatina de la dosis cada 10 días hasta llegar, aproximadamente al mes y medio, a una dosis de 0,5 mgr/kg cada 48 h; mantenimiento de la misma durante seis meses. Recomendamos también la realización de controles del LCR para confirmar la efectividad del tratamiento. El no seguimiento de esta pauta nos reproducirá el cuadro clínico descrito.

Repetidas vacunaciones con vacunas vivas modificadas pueden ocasionar una respuesta inmunomediada por sensibilización del animal a antígenos víricos; ésta podría ser una de las razones de la presentación de esta enfermedad en animales jóvenes<sup>(10)</sup>.

Por todo ello, habrá que tener en cuenta a la meningitis purulenta aséptica o meningitis que responde a corticosteroides en el diagnóstico diferencial de las meningitis caninas. Sobre todo cuando se trate de perros jóvenes que se presenten con fiebre, depresión, rigidez cervical, dolor y leucocitosis periférica. El estudio del LCR nos indicará un aumento en el contenido proteico y una neutrofilia marcada. Todos estos signos no responden a una terapia antibiótica y desaparecerán rápidamente al administrar corticosteroides de forma exclusiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Braund, K.G., Brewer, B.D., Mayhew, I.G. Inflammatory, Infectious, Immune, Parasitic, and Vascular diseases. *En*: Oliver, J.E., Hoerlein, B.F., Mayhew, I.G. *Veterinary Neurology*, Saunders, Philadelphia 216-254, 1987.
2. Braund, K.G., Blagburn, B.L., Toivio-Kinnucan, M., Amling, K.A., Pidgeon, G.L. *Toxoplasma polymyositis/polyneuropathy — a new clinical variant in two mature dogs. J.A.A.H.A.*, 24: 93-97, 1988.



B. Juanola  
S. Afior  
R. Bonavia  
X. Roura  
M. Pumarola

Meningitis purulenta aséptica o meningitis que responde a corticoesteroides.

40

3. Chrisman, C.L. Problems in Small Animal Neurology, 2nd ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 359, 1991.
4. Crawford, M.A., Foil, C.S. Vasculitis: Clinical syndromes in small animals. *The Compendium Small Animal*, 11: 400-415, 1989.
5. Dougherty, S.A., Center, S.A., Shaw, E.E., Erb, H.A. Juvenile onset polyarthritis syndrome in Akitas. *J.A.V.M.A.*, 198: 849-856, 1991.
6. Harcourt, R.A. Polyarteritis in a colony of beagles. *Vet. Rec.*, 102: 519-522, 1978.
7. Hoff, E.J., Vandeveld, M. Necrotizing vasculitis of the central nervous system of two dogs. *Vet. Pathol.*, 18: 219-223, 1981.
8. Irving, G., Chrisman, C.L. Long-term outcome of five cases of corticosteroid-responsive meningomyelitis. *J.A.A.H.A.*, 26: 324-328, 1990.
9. Kalin, S., Arnold, P., Hagen, A., Lott-Stolz, G., Niederhauser, U., Rüschi, P. Sterile, citrige meningitis und generalisierte vaskulitis, verursacht durch ein neues medikament zur nidationsverhütung beim hund. *Schweiz Arch. Tierheilk.*, 129: 335-342, 1987.
10. Le Couteur, R.A., Child, G. Diseases of the spinal cord. *En: S.J. Erttinger: Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 3rd ed., Saunders, Philadelphia, 647, 1989.
11. Medleau, L., Barsanti, J.A. Cryptococcosis. *En: C.E. Greene. Infectious diseases of the dog and the cat*, Saunders, Philadelphia, 687-706, 1990.
12. Meric, S.M., Perman, V., Hardy, R.M. Corticosteroid-responsive meningitis in ten dogs. *J.A.A.H.A.*, 21: 677-684, 1985.
13. Meric, S.M., Child, G., Higgins, R.J. Necrotizing vasculitis of the spinal pachyleptomeningeal arteries in three Bernese mountain dog littermates. *J.A.A.H.A.*, 22: 459-465, 1986.
14. Meric, S.M. Canine meningitis, a changing emphasis. *J. Vet. Int. Med.*, 2: 26-35, 1988.
15. Nafe, L.A., Turk, J.R., Carter, J.D. Central nervous system involvement of blastomycosis in the dog. *J.A.A.H.A.*, 19: 933-936, 1983.
16. O'Brien, D.P., Jergens, A., Nelson, S. Intracranial epidermoid (Cholesteatoma) associated with aseptic suppurative meningoencephalitis in an aged dog. *J.A.A.H.A.*, 26: 582-585, 1990.
17. Oliver, J.L., Lorenz, M.D. Handbook of Veterinary Neurologic Diagnosis. Saunders, Philadelphia 123-126, 1983.
18. Presthus, J. Aseptic suppurative meningitis in Bernese mountain dogs. *Norsk Veterinaertidsskrift*, 101: 169-175, 1989.
19. Pumarola, M. Canine granulomatous meningoencephalomyelitis (CGME) *Veterinary International*, 2: 25-31, 1992.
20. Reid, H., Fallon, R.J. Bacterial infections. *En: Greenfield's Neuropathology*, 5<sup>a</sup> ed., Ed. JH Adams y IW Duchon, Edward Arnold, London 302-334, 1992.
21. Russo, E.A., Lees, G.E., Hall, C.L. Corticosteroid-responsive aseptic suppurative meningitis in three dogs. *The Southwestern Veterinarian*, 35: 197-201, 1983.
22. Spencer, C.P., Chrisman, C.L., Mayhew, I.G., Kaude, J.V. Neurotoxicologic effects of the nonionic contrast agent iopamidol on the leptomeninges of the dog. *Am. J. Vet. Res.*, 43: 1958-1962, 1982.
23. Tyler, D.E., Lorenz, M.D., Blue, J.L. et al. Disseminated protothecosis with central nervous system involvement in a dog. *J.A.V.M.A.*, 176: 987-993, 1980.