

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Ciencias de la Salud**

**Meningitis arteritis sensible a esteroides asociada a hemorragia  
epidural en un bulldog inglés, reporte de caso.**

**María Mercedes Sacancela Sacancela**

**Medicina veterinaria**

Trabajo de fin de carrera presentado como requisito

para la obtención del título de

**MÉDICO VETERINARIO**

Quito, 2 de diciembre de 2024

# **UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Ciencias de la Salud**

**HOJA DE CALIFICACIÓN**

**DE TRABAJO DE FIN DE CARRERA**

**Meningitis arteritis sensible a esteroides asociada a hemorragia  
epidural en un bulldog inglés, reporte de caso.**

**María Mercedes Sacancela Sacancela**

**Nombre del profesor, Título académico**

**Lenin Vinueza DMVZ, M.Sc,PhD**

Quito, 2 de diciembre de 2024

## **DERECHOS DE AUTOR**

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Nombres y apellidos:                    María Mercedes Sacancela Sacancela

Código:                                        00209169

Cédula de identidad:                    1752331791

Lugar y fecha:                            Quito, 2 de diciembre de 2024

## **ACLARACIÓN PARA PUBLICACIÓN**

**Nota:** El presente trabajo, en su totalidad o cualquiera de sus partes, no debe ser considerado como una publicación, incluso a pesar de estar disponible sin restricciones a través de un repositorio institucional. Esta declaración se alinea con las prácticas y recomendaciones presentadas por el Committee on Publication Ethics COPE descritas por Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing, disponible en <http://bit.ly/COPETHeses>.

## **UNPUBLISHED DOCUMENT**

**Note:** The following capstone project is available through Universidad San Francisco de Quito USFQ institutional repository. Nonetheless, this project – in whole or in part – should not be considered a publication. This statement follows the recommendations presented by the Committee on Publication Ethics COPE described by Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing available on <http://bit.ly/COPETHeses>.

## **DEDICATORIA**

A mis padres. A mi papá quien siempre ha hecho todo lo posible y más para darme la mejor educación y siempre me ha apoyado en cumplir cada uno de mis sueños y metas. A mi mamá quien me ha acompañado en cada etapa y quien siempre me ha sabido alentar en cada paso y quien me ha dado las fuerzas para seguir cuando creía que no podía más. Gracias a ambos por ser parte de este largo proceso y por darme su amor incondicional.

A mis hermanos, Wlady y Mateo, con quienes he compartido este camino de vida. Quienes me han acompañado y han hecho más a mena esta travesía en la Tierra.

A mi cuñada Jenny y a mi sobrina Sofía, quienes traen alegría a la familia. Gracias por esos momentos compartidos que aligeran el alma.

A mi Odie, mi ángel de cuatro patas, gracias por tu compañía y locuras.

## AGRADECIMIENTOS

A mi tutor, Javier Rodríguez, ejemplar profesional y futuro colega. Gracias por su guía y tiempo durante la descripción de este caso clínico. Su experiencia y conocimiento me han motivado a estar en constante aprendizaje.

A mi amiga Mile, quien ha sido mi aliada durante la carrera, por ser mi confidente y apoyo a lo largo de estos años.

A mis mascotas: Odie, Princesa, Canela y ahora Oreó, quienes han sido mis pacientes y quienes me han permitido practicar las habilidades aprendidas en cada etapa. Su amor puro me incentiva a aprender cada día.

Y gracias a todas las personas con quienes compartí a lo largo de la carrera, cada una me ha enseñado y ha contribuido a mi aprendizaje.

## RESUMEN

La meningitis arteritis sensible a esteroides (SRMA) es una enfermedad neurológica inflamatoria no infecciosa común en perros jóvenes de razas medianas a grandes, que presenta dos fases: aguda y crónica. Este caso describe a una perra bulldog de 9 meses diagnosticada con SRMA, quien presentó signos clínicos típicos de la fase aguda, como fiebre, letargo y dolor cervical intenso. A medida que la enfermedad progresó, se evidenció ataxia y dificultad para moverse. Los resultados de los análisis de sangre orientaron hacia un proceso inflamatorio, mientras que la elevación del dímero D inicialmente indicó una alteración en la coagulación para lo cual se le administró anticoagulantes que agravaron la enfermedad. La evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró hallazgos característicos de SRMA. Y la respuesta clínica favorable tras la administración de prednisolona confirmó el diagnóstico. La presencia de eritrocitos en el LCR sugirió hemorragias leves intradurales asociadas a la inflamación del sistema nervioso central, posiblemente exacerbadas por el tratamiento anticoagulante. Este caso resalta la importancia de un diagnóstico diferencial preciso y la interpretación cuidadosa de los marcadores de coagulación, así como la necesidad de un manejo terapéutico adecuado, centrado en el tratamiento inmunosupresor, para lograr una resolución clínica exitosa. El objetivo de la descripción del caso es detallar cómo se diagnosticó la patología y el consecuente tratamiento. Se detalla la historia clínica del paciente, exámenes clínicos, de laboratorio, tratamiento y evolución del paciente.

*Palabras clave:* meningitis arteritis sensible a esteroides, líquido cefalorraquídeo, esteroides, prednisolona, dímero D, coagulopatía, tratamiento inmunosupresor

## ABSTRACT

Steroid-responsive meningitis-arteritis (SRMA) is a non-infectious inflammatory neurological disease commonly seen in young medium- to large-breed dogs, presenting in two phases: acute and chronic. This case describes a 9-month-old bulldog diagnosed with SRMA, who exhibited typical signs of the acute phase, including fever, lethargy, and severe cervical pain. As the disease progressed, ataxia and difficulty moving were observed. Blood test results indicated an inflammatory process, while an initial elevation in d-dimer suggested a coagulation disorder, leading to anticoagulant treatment that worsened the condition. The cerebrospinal fluid (CSF) evaluation revealed characteristic findings of SRMA, and the favorable clinical response following prednisolone administration confirmed the diagnosis. The presence of erythrocytes in the CSF suggested mild intradural hemorrhages associated with central nervous system inflammation, possibly exacerbated by anticoagulant treatment. This case highlights the importance of an accurate differential diagnosis and careful interpretation of coagulation markers, as well as the need for an appropriate therapeutic approach focused on immunosuppressive treatment for successful clinical resolution. The objective of this case description is to detail how the disease was diagnosed and the subsequent treatment. It outlines the patient's clinical history, clinical and laboratory examinations, treatment, and patient progression.

*Keywords:* steroid-responsive meningitis-arteritis, cerebrospinal fluid, steroids, prednisolone, d-dimer, coagulopathy, immunosuppressive treatment.

**TABLA DE CONTENIDO**

Introducción.....	11
Metodología.....	15
Resultados.....	17
Discusión .....	22
Conclusiones.....	25
Referencias bibliográficas .....	26

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Alteraciones relevantes en los resultados de exámenes hematológicos.....	17
Tabla 2. Resultados de otros exámenes realizados.....	18
Tabla 3. Resultados citología de líquido cefalorraquídeo tomado el 23/02/2024.....	21

## INTRODUCCIÓN

La meningitis arteritis sensible a esteroides (SRMA, por sus siglas en inglés), es una enfermedad neurológica no infecciosa y sistémica común en perros juveniles y adultos jóvenes con etiología aún desconocida (Wohlsein y Tipold, 2023). La edad de aparición suele estar entre los 6 y los 18 meses, pero oscila entre los 3 meses y los 9 años (Carletti et al, 2019). Aunque cualquier raza puede estar afectada, existen razas con predisposición, como Beagles, Boyeros de Berna, Border Collies, Boxers, Springer Spaniels Inglés, Jack Russell Terriers, Retriever de Nueva Escocia, Weimaraners y Whippets (Remelli et al 2022). La enfermedad tiene 2 presentaciones, una aguda y otra crónica. Durante la fase aguda la aparición repentina de hiperestesia cervical y pirexia, son los signos clínicos más comunes. Además de renuencia a moverse, letargo, decaimiento, una marcha rígida y dolor severo a la manipulación. Con ausencia de déficits neurológicos (Lahuant, Galss & Kent, 2021; Dewey & da Costa, 2016).

La presentación crónica puede surgir después de un tratamiento inmunosupresor insuficiente o recaídas, con déficits neurológicos adicionales pudiendo evidenciarse signos compatibles con una mielopatía cervical o multifocal (Dewey & da Costa, 2016; Zilli et al, 2021). El conjunto de la sintomatología, los signos clínicos y los resultados de laboratorio de los análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) y de sangre asociados a una rápida mejoría clínica tras la aplicación de un tratamiento inmunosupresor con corticosteroides y la exclusión de una etiología infecciosa conducen al diagnóstico antemortem de la enfermedad (Wohlsein et al, 2022).

En el análisis del LCR, la muestra puede estar turbia debido al aumento de la celularidad,  $>200$  WBC/uL o  $>700$  RBC/uL o al menos 500 cel/uL. (Whitney and Coates, 2020). Durante la fase aguda de la enfermedad, se evidencia una pleocitosis neutrofilica marcada y un aumento de la concentración de proteínas mientras que, en la presentación crónica, hay una pleocitosis predominantemente mononuclear o de células mixtas con concentración de proteínas normal o ligeramente aumentada (Lau et al, 2019)  $>100$  mg/dL. Las muestras pueden tener aspecto turbio, y en caso de una hemorragia subaracnoidea pueden parecer xantocrómicas o hemorrágicas (Dewey & da Costa, 2016) debido a la lisis de eritrocitos.

Otras técnicas de diagnóstico incluyen la resonancia magnética y la evaluación de concentraciones de inmunoglobulina A en el suero o líquido cefalorraquídeo. En la resonancia magnética se puede observar un realce de las meninges, las raíces nerviosas, la membrana sinovial de las facetas articulares y los músculos paravertebrales. (Remelli et al, 2021). Por otro lado, en un estudio realizado por Maiolini et al, se evidenció un aumento significativo de las concentraciones séricas de IgA en perros con SRMA no tratada en comparación con aquellos con otras enfermedades, a excepción de la enfermedad inflamatoria del SNC. La prueba de concentración de inmunoglobulina en suero y LCR, mostró una sensibilidad del 91% y una especificidad del 78% (Maiolini et al, 2012).

Técnicas no específicas incluyen la proteína C reactiva (PCR) que se encuentra elevada en la fase aguda de la enfermedad en comparación con las enfermedades neurológicas no inflamatorias (Wohlsein et al, 2022). Aunque es inespecífica, ya que puede estar marcadamente elevada en enfermedades inflamatorias infecciosas e inmunomediadas. Con una posterior disminución de la concentración tras el éxito del tratamiento y la resolución de los signos clínicos (Indzhova et al, 2023). El dímero D también se ha examinado como posible marcador del SRMA, en el que aumentó significativamente en el LCR en comparación con otros grupos

de enfermedades (Andersen - Ranberg, Berendt & Gredal, 2021). Sin embargo, los niveles séricos de dímero D fueron significativamente más altos en perros con enfermedad inflamatoria sistémica que en SRMA (y otros grupos de enfermedad) (la Fuente et al., 2012).

En cuanto al tratamiento, generalmente en una fase aguda de la enfermedad hay una rápida mejoría clínica tras la administración de corticoesteroides o fármacos inmunosupresores como azatioprina, ciclosporina y leflunomida. El corticoesteroide de primera línea usado es la prednisolona, para perros con signos clínicos moderados a graves y con un recuento total de células nucleadas del LCR superior a 200 células/uL. Se recomienda la administración a largo plazo durante al menos 6 meses a dosis inmunosupresora de 2-4 mg/kg/día. Los pacientes deben ser evaluados con exámenes clínicos, neurológicos y de laboratorio a intervalos de 6 a 8 semanas para reducir la dosis paulatinamente, pudiendo discontinuarse a lo largo de 3, 6 o más meses. Un correcto seguimiento clínico y administración del tratamiento disminuye considerablemente el riesgo de recaída (Wohlsein & Tipold, 2023; Dewey & Da Costa, 2016). El pronóstico suele ser favorable en los pacientes que reciben un diagnóstico temprano y responden bien a la terapia inmunosupresora, permitiendo un adecuado control de los signos clínicos (Lahuant, Glass & Kent, 2021). Sin embargo, en los casos crónicos, la inflamación persistente puede inducir fibrosis en las meninges, lo cual compromete la vasculatura y obstruye el flujo del LCR afectando el suministro sanguíneo a áreas del sistema nervioso central (Andersen-Ranberg, Berendt & Gredal, 2021). Pudiendo derivar en deficiencias neurológicas, manifestándose en ataxia, tetraplejía o paraparesia.

Es importante destacar que la inflamación y la coagulación son procesos interrelacionados: la inflamación puede activar la coagulación, y a su vez, la coagulación puede influir en el proceso inflamatorio (Zilli, Olszewska, Farke, Schmidt, 2021). En este contexto, una coagulopatía representa un trastorno en el sistema de coagulación, que genera un déficit o exceso de factores

de coagulación o plaquetas, pudiendo tener origen congénito o adquirido (Clínica Universidad de Navarra, 2024). La deficiencia de factores de coagulación puede llevar a trastornos hiperfibrinolíticos, provocando la disolución prematura del coágulo y episodios hemorrágicos (Birkbeck, Cortellini & Humm, 2019).

Dentro de estas, las patologías más destacables incluyen la deficiencia de factor VIII (hemofilia A) siendo el trastorno congénito más común. En cuanto a los trastornos adquiridos, pueden presentarse tras una enfermedad hepática ya que, es conocido que la mayoría de las proteínas de la coagulación se producen en este órgano, provocando una hipocoagulabilidad secundaria a la disminución de la producción de factores de coagulación, la reducción de la concentración de fibrinógeno, la trombocitopenia y el aumento de la fibrinólisis (Laforcade, 2012). En enfermedades hepáticas graves pueden provocar una coagulación intravascular diseminada, pudiendo formarse coágulos pequeños en el torrente sanguíneo que bloquean los vasos pequeños, consumen las plaquetas y los factores de coagulación.

Dentro de los trastornos plaquetarios, está la trombocitopenia congénita y adquirida (por enfermedades por rickettsias, por una disfunción del sistema inmune, por vacunación, por fármacos por cáncer). En cuanto a trastornos congénitos de la función plaquetaria, destaca la enfermedad de von Willebrand siendo el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente en perros de casi todas las razas (Cotter, 2017).

El objetivo de este reporte es la descripción de un caso en donde se destaca la importancia de un diagnóstico oportuno, y el análisis criterioso de los exámenes complementarios en asociación con los signos clínicos y el uso de pruebas complementarias adecuadas que permitan llegar a un diagnóstico final y con ello un tratamiento adecuado que lleve a un pronóstico favorable, tomando en cuenta la condición del paciente.

## METODOLOGÍA

### **Revisión de fichas médicas e historial médico**

Se recopiló y analizó en detalle el historial clínico completo de la paciente, tanto de la clínica de atención primaria como del Hospital Docente Veterinario de la USFQ. La información obtenida incluyó antecedentes clínicos, síntomas presentados en cada consulta, los exámenes solicitados con sus respectivos resultados y los tratamientos administrados en cada centro. Además de los chequeos realizados por cada veterinario, se revisaron todas las fichas médicas para identificar patrones, evaluar la evolución de la enfermedad, los cambios en el estado clínico y la respuesta a los tratamientos aplicados.

Esta información permitió realizar un análisis comparativo de las intervenciones y ajustar el diagnóstico y plan de tratamiento conforme a los hallazgos y recomendaciones de cada equipo veterinario.

### **Revisión bibliográfica sobre la patología**

Se buscó información bibliográfica sobre la patología en distintas fuentes de información. Se consultaron bases de datos académicas como PubMed, Elsevier y Google Scholar. Los libros usados fueron Neuroanatomía Veterinaria y Neurología Clínica de Lahunta 5ta Edición y Guía Práctica de Neurología Canina y Felina 3ra Edición.

La búsqueda se enfocó en artículos científicos, estudios de caso y revisiones sistemáticas publicadas en los últimos 15 años. La estrategia de búsqueda incluyó términos clave en español e inglés, tales como: *meningitis arteritis*, *meningitis sensible a esteroides* y *arteritis del sistema nervioso central*. Los criterios de inclusión se centraron en estudios que abordaran aspectos clínicos, diagnóstico y tratamiento de la patología en perros. La información recolectada se organizó y sintetizó para identificar patrones comunes, así como hallazgos significativos que pudieran compararse con el caso clínico analizado.

## **Toma de muestras de sangre para hemograma, bioquímica, proteína C reactiva y Dímeros D**

Para realizar los análisis de sangre, se obtuvieron muestras de la paciente siguiendo protocolos estériles y de bioseguridad veterinaria adecuada. La recolección de la muestra consideró los tipos específicos de tubos y las condiciones de conservación necesarias para asegurar la precisión de los resultados y evitar resultados alterados.

### **Toma de líquido cefalorraquídeo**

Para la toma de líquido cefalorraquídeo la paciente estuvo bajo anestesia general y posteriormente el neurólogo a cargo del caso recolectó la muestra en un ambiente completamente aséptico y bajo una técnica adecuada.

La muestra se recolectó con una aguja en el espacio subaracnoideo en la cisterna cerebelomedular. Y posteriormente se colocó en un tubo rojo sin aditivos y enviada a laboratorio inmediatamente.

## RESULTADOS

### Historial médico

La paciente se presentó en enero de 2024 a una clínica de atención primaria con un cuadro de pirexia de 40.7 °C y signos de decaimiento. Tras el examen clínico, se realizó un estudio coproparasitario que mostró una disminución leve en la flora bacteriana y la presencia de parasitosis por *Dipylidium caninum*. Se efectuó un hemograma inicial (tabla 1) que evidenció leucocitosis (21.8), granulocitosis (18.9%) y linfopenia (9.8%). Un frotis sanguíneo complementario no reveló alteraciones morfológicas. La paciente fue hospitalizada y se le administró el siguiente tratamiento intrahospitalario: omeprazol 0.7 mg/kg PO SID, dipirona 25 mg/kg IV BID, metronidazol 25 mg/kg IV BID, baytril 55 mg/kg IV BID y sinvirax *methisoprinol* 50 mg/kg PO SID. Durante la hospitalización presentó 2 episodios de emesis.

Al día siguiente, a criterio del médico veterinario a cargo se realizó una prueba de Coombs, que resultó negativa, y una prueba de dímero D, la cual mostró un valor elevado de 7162.41 ng/mL (tabla 2). Un hemograma repetido ese mismo día confirmó la presencia de leucocitosis y linfopenia (tabla 1). Al tratamiento intrahospitalario se añadió doxiciclina 5 mg/kg IV BID, cloperidol, hematofos 1 ml/5 kg SC, complejo B 1 ml/3 kg PO y hemolitan 1 ml/10 kg PO BID.

Cinco días después, la paciente regresó para un hemograma de control, que mostró un aumento en monocitos y eosinófilos (tabla 1). Nuevamente, un frotis sanguíneo no reveló alteraciones  $10^9/L$  adicionales.

**Tabla 1. Alteraciones relevantes en los resultados de exámenes hematológicos**

Fecha	Hallazgos
04/01/24	Leucocitosis (21.8) Granulocitosis (18.9%) Linfopenia (9.8%) Monocitosis (4.5%)
05/01/2024	Leucocitosis Linfopenia
10/01/2024	Mid% elevado

15/02/2024	Leucocitosis (23.6) Linfopenia (3.4%) Granulocitosis (94) Monocitosis (3.4); HCT (63.3%)
17/02/2024	Leucocitosis (23.59) Linfopenia (7.6%) Granulocitosis (87.8%)
19/02/2024	Leucocitosis (25.6) Linfopenia (2.7%) Granulocitosis (95.8%) HC ALTO (57.4%)

Durante las siguientes semanas, se realizaron dos hemogramas de control, el último de ellos el 15 de febrero. Este mostró alteraciones significativas (tabla 1), incluyendo leucocitosis ( $23.6 \times 10^9/L$ ), linfopenia (3.4%), granulocitosis (94%), monocitosis (3.4%), un conteo de glóbulos rojos (RBC) de 8.99 y un hematocrito (HCT) de 63.3%. Además, un segundo análisis de dímero D mostró un valor aún elevado de 984.98 ng/mL (tabla 2).

**Tabla 2. Resultados de otros exámenes realizados**

Examen	Fecha	Resultado	Valor referencial
Test de Coombs	05/01/2024	Negativo	
Dímero D		7162.41	< 250 ng/mL
Dímero D		984.98 ng/mL	< 250 ng/mL
Proteína C Reactiva	17/02/2024	(5.83MG/L) normal	
Tiempo de protrombina -TP		13 seg	10 – 14 seg
Tiempo de tromboplastina parcial - TTP		34 seg	25 – 35 seg

El 16 de febrero, la paciente presentó dolor intenso a nivel lumbar, anorexia, renuencia a beber agua, dificultad para subir escaleras e incapacidad para incorporarse. El veterinario a cargo procedió con una radiografía de columna, donde no se encontraron hallazgos aparentes. Se administró una dosis de meloxicam 2 mg/kg IV SID y tramadol 5 mg/kg SC BID, y se prescribió medicación domiciliar con previcox 5 mg/kg PO BID y tramadol 5 mg/kg BID.

Al siguiente día, se le administró meloxicam 1 mg/kg IV y tramadol 5 mg/kg SC. Un nuevo hemograma (tabla 1) mostró una leucocitosis ( $23.59 \times 10^9/L$ ), leucopenia (7.6%) y granulocitosis (87.8 %). Y una proteína C reactiva (5.83MG/L) dentro de rangos normales. Asimismo, una ecografía de especialidad reveló esplenomegalia leve, hepatomegalia leve y

evidencia de un proceso inflamatorio relacionado al tracto reproductor (engrosamiento del tracto, peritoneo hiperecoico y efusión escasa). Se añadió doxiciclina 5 mg/kg PO BID a la medicación domiciliaria, y se indicó un control clínico en 24 horas.

La paciente regresó al consultorio dos días después (19 de febrero), presentando incoordinación en la marcha e incapacidad para incorporarse. En base a la sintomatología neurológica, el veterinario a cargo solicitó una interconsulta con neurología por sospecha de trombo en la médula espinal. Se realizó un hemograma (tabla 1) que mostró leucocitosis ( $25.6 \times 10^9/L$ ), linfopenia (2.7%), granulocitosis (95.8) y un hematocrito elevado (57.4%). También se evaluaron los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial (tabla 2), ambos dentro de los rangos normales. Asimismo, se llevó a cabo una qPCR para *Anaplasma* y *Ehrlichia*, con resultado negativo. La paciente fue hospitalizada, iniciando tratamiento con clopidogrel *ácido acetilsalicílico* 0.5 mg/kg PO BID, hepatone 1 ml/10 kg IM, glomax 1 ml/40 kg IV SID, energimax 0.2 ml/kg SID, tramadol 5 mg/kg IV BID y rimadyl 4,4 mg/kg PO SID.

Al día siguiente, la veterinaria a cargo reportó que la paciente presentaba dolor cervical, una temperatura de 37.8 °C y un episodio de aparente convulsión. Al día subsiguiente, la paciente continuaba con dolor cervical y registró una temperatura de 38.6 °C, y se añadió doxiciclina 5 mg/kg IV BID a la medicación intrahospitalaria, administrada cada 12 horas.

El 21 de febrero la paciente fue evaluada inicialmente por un médico neurólogo. Quien planteó los diagnósticos diferenciales de Distemper, meningoencefalitis y hernia discal. Además, solicitó realizar PCR para Distemper, Toxoplasma y Neospora, todas con resultado negativo. Igualmente añadió prednisolona (la dosis se desconoce), supramicina, fenobarbital y azatioprina a la medicación intrahospitalaria. Dado que los médicos a cargo consideraron necesario ampliar el análisis del caso, solicitaron una segunda opinión especializada con otro profesional de la misma área. En el examen neurológico, la paciente mostró una postura normal, con renuencia al movimiento y episodios de dolor esporádico. Se evidenció contractura

muscular en la región cervical. Las reacciones posturales, reflejos espinales y la sensibilidad estaban dentro de los parámetros normales. Sin embargo, durante la palpación, se detectó dolor meníngeo generalizado. Con base en estos hallazgos, se determinó que el sitio de la lesión se localizaba en las meninges. Y se planteó los diagnósticos diferenciales: meningitis arteritis que responde a esteroides y meningoencefalitis de origen desconocido. Se indicó la toma de muestras de líquido cefalorraquídeo para realización de una, para lo cual la paciente fue derivada al Hospital Docente Veterinario USFQ para la toma de la muestra.

### **Toma de muestra de líquido cefalorraquídeo**

El 23 de febrero, la paciente asistió a la toma de muestra de líquido cefalorraquídeo para citología. Se registraron los siguientes parámetros: peso de 16.44 kg, temperatura de 39 °C, frecuencia cardíaca de 128 lpm, frecuencia respiratoria de 29 rpm y tiempo de llenado capilar de 2 segundos. La muestra se obtuvo de la cisterna cerebelomedular y fue enviada al laboratorio para su procesamiento.

El neurólogo suspendió las medicaciones previas y prescribió omeprazol 0.7 mg/kg PO SID durante 10 días, prednisolona (3/4 de tableta de 20 mg) PO SID durante 5 días, seguida de 1/2 tableta cada 24 horas por otros 5 días. Se programó un control con los resultados de la citología en tres días.

### **Resultados LCR y tratamiento definitivo**

En el examen físico químico del líquido cefalorraquídeo, la muestra tenía un color rojo, un aspecto turbio de 3 cruces, un microproteína de 186 mg/dL y una celularidad de  $9159 \times 10^6/L$ . En el examen microscópico, se observó una pleocitosis neutrofílica severa, junto con abundantes eritrocitos y un fondo levemente proteináceo. Además, el laboratorio reportó la ausencia de plaquetas, lo cual se consideró un posible signo de hemorragia. (Tabla 3).

**Tabla 3.** Resultados citología de líquido cefalorraquídeo tomado el 23/02/2024

<b>Examen fisicoquímico</b>		
<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
<b>Color</b>	Rojo	Incoloro
<b>Aspecto</b>	Turbio 3+	Transparente
<b>Micro proteína (espectrofotometría)</b>	186	< 30 < 45 mg/dL (cisterna lumbar)
<b>Celularidad</b>	9150	0 – 5
<b>Examen microscópico</b>		
Celularidad bien conservada, representada por neutrófilos (93%) no degenerados, algunos con núcleos picnóticos, entremezclados, se aprecian linfocitos maduros (6%) y células monocitoides (1%), todos estos leucocitos están inmersos sobre abundantes eritrocitos y un fondo levemente proteináceo.		
<b>Interpretación</b>		
Pleocitosis neutrofilica, severa		
<b>Comentario</b>		
La ausencia de plaquetas hace sospechar en hemorragia, por favor, correlaciones con el hemograma completo de la paciente Nota: muestra insuficiente para realizar proteínas en tira reactiva y Pandy		

Con estos hallazgos, se llegó al diagnóstico definitivo de meningitis-artritis sensible a corticoides. El neurólogo indicó un tratamiento con prednisolona de 20 mg, administrando 1/2 tableta una vez al día durante 21 días, seguido de 1/4 de tableta una vez al día durante 30 días. Se programó un control en dos meses.

En el último control, durante el examen clínico, la paciente no presentó alteraciones ni reacciones adversas al tratamiento. Se le indicó continuar con la misma dosis de prednisolona, pero cada 48 horas por 15 dosis, para luego suspender. Se programó un nuevo control en seis meses.

Hasta la fecha, la paciente no ha presentado recaídas y se encuentra estable.

## Discusión

Este caso clínico documenta un cuadro de meningitis arteritis sensible a esteroides (SRMA) en una perra bulldog de 9 meses, describiendo detalladamente los signos clínicos, la evolución clínica, las pruebas diagnósticas, los hallazgos diagnósticos y el manejo terapéutico empleado. En el transcurso de un mes, la paciente presentó signos consistentes con la fase aguda de SRMA, incluyendo pirexia ( $40.7^{\circ}\text{C}$ ), decaimiento, dolor cervical, dolor lumbar intenso y sensibilidad generalizada a la manipulación, acorde a lo descrito por Lahuant et al. (2021) y Dewey y da Costa (2016). A medida que la enfermedad progresó, se presentó dificultad en el movimiento, ataxia e incapacidad para incorporarse, hallazgos que se asocian con la fase crónica de la enfermedad donde pueden presentarse signos clínicos asociados con una mielopatía cervical, tal como lo mencionan Zilli et al. (2021).

En lo que respecta a los hallazgos hematológicos, la leucocitosis granulocítica, monocitosis y linfopenia orientaron el diagnóstico diferencial hacia un proceso inflamatorio. Sin embargo, los niveles de proteína C reactiva (PCR) permanecieron dentro de los rangos normales ( $<10\text{ mg/L}$ ), posiblemente debido a un estado inflamatorio localizado que no indujo una respuesta sistémica suficientemente para elevar la PCR.

La notable elevación inicial del dímero D ( $7162.41\text{ ng/mL}$ ) y su posterior disminución a  $984.98\text{ ng/mL}$  sugirieron una alteración en la coagulación, aunque los tiempos de protrombina (TP) y tromboplastina parcial activada (TTPa) permanecieron dentro de los valores normales. Estos hallazgos llevaron al inicio de terapia antiplaquetaria con clopidogrel ( $0.5\text{ mg/kg PO BID}$ ), debido a sus propiedades antiplaquetarias para prevenir complicaciones tromboembólicas. No obstante, esta decisión clínica no tomó en cuenta las implicaciones de administrar anticoagulantes basados únicamente en niveles elevados de dímero D, sin correlacionar suficientemente con los otros hallazgos clínicos.

Debido a que en un principio los médicos a cargo no estaban seguros respecto a los diagnósticos diferenciales, se realizó pruebas de PCR para Anaplasma, Ehrlichia, Distemper, Toxoplasma y Neospora con el objetivo de descartar posibles etiologías infecciosas que pudieran explicar el cuadro clínico.

Posterior a la interconsulta con el segundo neurólogo, se planteó el diagnóstico diferencial de meningitis arteritis sensible a esteroides. Y en base a esto se solicitó una evaluación del líquido cefalorraquídeo. Los resultados de laboratorio del LCR concordaron con los hallazgos típicos de la fase aguda de la patología: pleocitosis neutrofílica marcada, un alto conteo de proteínas y una apariencia turbia de la muestra (Whitney y Coates, 2020; Lau et al., 2019). Además, la respuesta positiva al tratamiento con prednisolona, administrada en dosis inmunosupresoras, respaldó también el diagnóstico definitivo de SRMA en esta paciente (Wohlsein y Tipold, 2023).

La presencia de eritrocitos en el LCR, aunque infrecuente, sugiere hemorragias intradurales leves, posiblemente asociadas a la inflamación severa del sistema nervioso central (SNC). Estas hemorragias pudieron haberse exacerbado por el uso de anticoagulantes, complicando el cuadro clínico con una hemorragia subaracnoidea que intensificó la signología neurológica, consistente con lo descrito por Andersen-Ranberg et al. (2021). Esto resalta la necesidad de una interpretación adecuada de los marcadores de coagulación, como el dímero D, y una correlación con el estado clínico del paciente. El manejo temprano y adecuado con terapia inmunosupresora permitió el control eficaz de la inflamación y la estabilización clínica de la paciente, logrando un pronóstico favorable. La ausencia de recaídas hasta la fecha enfatiza el valor de un seguimiento periódico y una reducción gradual de los esteroides para minimizar riesgos de recurrencia, como lo recomiendan Dewey y da Costa (2016) y Lahuant et al. (2021) Es así como se determinó que el uso de medicamentos anticoagulantes, específicamente clopidogrel, basado únicamente en un resultado positivo de dímeros D, contribuyó

significativamente al desarrollo de una hemorragia subaracnoidea, lo que agravó la presentación clínica de la meningitis arteritis sensible a esteroides en la paciente. Además, los resultados de este trabajo confirmaron la hipótesis, demostrando que la combinación del análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), el examen clínico y la correcta interpretación de las pruebas complementarias fue fundamental para lograr un diagnóstico preciso de la enfermedad. Asimismo, se alcanzó el objetivo general de describir el caso clínico y los objetivos específicos planteados, aportando evidencia relevante que puede ser de gran utilidad en el manejo de futuros casos clínicos similares. Las limitaciones de este caso incluyen el hecho de que, al tratarse de la descripción de un único caso clínico, el tamaño de la muestra podría ser insuficiente para extrapolar los hallazgos a otras razas. Además, la disponibilidad limitada de pruebas diagnósticas, como estudios avanzados de imagen, restringió la posibilidad de realizar una evaluación más detallada sobre otros posibles hallazgos que pudiesen servir como referencia para casos similares donde opciones como análisis del líquido cefalorraquídeo no están disponibles.

## CONCLUSIONES

Este caso clínico resalta la importancia de tener un enfoque integral en el diagnóstico y manejo de la meningitis arteritis sensible a esteroides (SRMA). La paciente presentó signos neurológicos y sistémicos compatibles con la fase aguda de la enfermedad, confirmados mediante análisis de líquido cefalorraquídeo. Además, la respuesta positiva al tratamiento con prednisona validó el diagnóstico y permitió un control eficaz de la enfermedad, logrando la estabilización clínica sin recaídas hasta la actualidad.

Sin embargo, la presencia de complicaciones como hemorragias intradurales, posiblemente exacerbadas por el uso de anticoagulantes basados en niveles elevados de dímero D, subraya la importancia de interpretar este tipo de marcadores en un contexto clínico y no solo en resultados aislados.

Este caso enfatiza la necesidad de protocolos diagnósticos adecuados, terapias en base a la condición del paciente y un seguimiento continuo para optimizar el pronóstico de la enfermedad. Se sugiere llevar un control a largo plazo para evaluar posibles efectos secundarios causados por los esteroides y detectar recaídas tempranas para un manejo oportuno.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Andersen-Ranberg E, Berendt M y Gredal H. (2021). Biomarkers of non-infectious inflammatory CNS diseases in dogs: Where are we now? Part 2 — Steroid responsive meningitis-arteritis. *The Veterinary Journal*.  
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105692>
- Birkbeck R, Humm K, Cortellini S. A review of hyperfibrinolysis in cats and dogs. *J Small Anim Pract*. 2019 Nov;60(11):641-655. doi: 10.1111/jsap.13068. Epub 2019 Oct 13. PMID: 31608455.
- Carletti BE, De Decker S, Rose J, Sanchez-Masian D, Bersan E, Cooper C, Szladovits B, Walmsley G y Gonçalves R. Evalua (2019). Evaluation of concurrent analysis of cerebrospinal fluid samples collected from the cerebellomedullary cistern and lumbar subarachnoid space for the diagnosis of steroid-responsive meningitis arteritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. doi: 10.2460/javma.255.9.1035. PMID: 31617801.
- Clínica Universidad de Navarra. (2024). Coagulopatía Diccionario Médico.  
<https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/coagulopatia>
- de Laforcade A. (2012). Diseases Associated with Thrombosis. *Topics in Companion Animal Medicina*. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.07.002>
- Cotter, S. (2017). Trastornos hemorrágicos de los perros. Merck & Co.  
<https://www.msdrvvetmanual.com/es/propietarios-de-perros/trastornos-sangu%C3%ADneos-de-los-perros/trastornos-hemorr%C3%A1gicos-de-los-perros>
- Dewey, C., & da Costa, R. (2016). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. Third Edition. WILEY Blackwell
- Fentem R, Nagendran A, Marioni-Henry K, Madden M, Phillips S, Cooper C y Goncalves R. (2023). Complications associated with cerebrospinal fluid collection in dogs. *VetRecord*. <https://doi.org/10.1002/vetr.2787>

- Indzhova V, Czopowicz M, Kilpatrick S, Gutierrez-Quintana R and Brocal J (2023). Signalment and C-reactive protein values in dogs with immune-mediated polyarthritis and steroid responsive meningitis arteritis. *Front. Vet. Sci.* 10:1091318. doi: 10.3389/fvets.2023.1091318
- Lahuanta, A., Glass, E., & Kent, M. (2021). *de Lahuantas Anatomy and Clinical Neurology*. Fifth Edition. ELSEVIER.
- Lau, J., Nettifee, J., Early, P., Mariani, C., Olby, N., & Munana, K. (2019). Clinical Characteristics, breed differences and quality of life in North American dogs with acute steroid-responsive meningitis-arteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. *JVet InternMed*.2019;33:1719–1727.
- Maiolini A, Carlson R, Schwartz M, Gandini G y Tipold A (2012). Determination of immunoglobulin A concentrations in the serum and cerebrospinal fluid of dogs: An estimation of its diagnostic value in canine steroid-responsive meningitis–arteritis. *The Veterinary Journal*. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.12.018>
- Remelli C, Martello A, Valentini A, Contiero B and Bernardini M (2022) Magnetic resonance imaging highlights the meningeal involvement in steroid responsive meningitis-arteritis and suggests the inflammation of the surrounding tissues (70 cases). *Front. Vet. Sci.* 9:957278. doi: 10.3389/fvets.2022.957278
- Whitney, MS, and Coates, JR. Cerebrospinal fluid analysis in the dog and cat In: *Veterinary Cytology*. 1st ed. New Jersey: John Wiley & Sons (2020) 638–54. <https://doi.org/10.1002/9781119380559.ch48>
- Wohlsein J y Tipold A. (2023). Steroid-responsive meningitis-arteritis: What have we learned since 2010? A narrative review. *The Veterinary Journal*. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2023.106030>

Wohlsein JC, Meurer M, Mörgelin M, Nessler JN, Flegel T, Schenk HC, et al. (2024).

Neutrophil extracellular traps in CSF and serum of dogs with steroid-responsive meningitis-arteritis. *PLoS ONE* 19(1): e0295268.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0295268>

Wohlsein JC, Meurer M, Neßler J, Wohlsein P, von Köckritz-Blickwede M, Baumgärtner W

y Tipold A (2022) Detection of Extracellular Traps in Canine Steroid-Responsive

Meningitis-Arteritis. *Front. Vet. Sci.* 9:863579. doi: 10.3389/fvets.2022.863579

Wohlsein, J., & Tipold, A. (2023). Steroid-responsive meningitis-arteritis: What have we learned since 2010? A narrative review. *The Veterinary Journal*.

<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2023.106030>

Zilli, J., Olszewska, A., Farke, D. et al. Successful surgical and medical treatment of a severe, acute epidural bleed in a young dog due to steroid responsive meningitis-arteritis.

*Acta Vet Scand* 63, 27 (2021). <https://doi.org/10.1186/s13028-021-00593-z>