

2023-06-22

Meningoencefalitis bacteriana secundaria a sinusitis causada por fractura de un molar en un equino: Reporte de caso

Leonardo Adolfo Parra Moyano
Universidad CES, lmoyano@ces.edu.co

Nicolás Agudelo Acevedo
Universidad CES, horsevet06@gmail.com

Elizabeth Roldán Castaño
Universidad CES, elizaroldan2@gmail.com

Juan José Navarro Lozano
Universidad del Tolima, Juan_navarro14@hotmail.com

Felipe Gómez Restrepo
Universidad CES, fgomez@ces.edu.co

See next page for additional authors

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/mv>



Part of the [Agriculture Commons](#), [Animal Sciences Commons](#), and the [Veterinary Medicine Commons](#)

Citación recomendada

Parra Moyano LA, Agudelo Acevedo N, Roldán Castaño E, Navarro Lozano JJ, Gómez Restrepo F, Veloza Angulo LC y Estrada Caro R. Meningoencefalitis bacteriana secundaria a sinusitis causada por fractura de un molar en un equino: Reporte de caso. Rev Med Vet. 2023;(47):. doi: <https://doi.org/10.19052/mv.vol1.iss47.12>

This Reporte de casos is brought to you for free and open access by the Revistas científicas at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Revista de Medicina Veterinaria by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

Meningoencefalitis bacteriana secundaria a sinusitis causada por fractura de un molar en un equino: Reporte de caso

Autor

Leonardo Adolfo Parra Moyano, Nicolás Agudelo Acevedo, Elizabeth Roldán Castaño, Juan José Navarro Lozano, Felipe Gómez Restrepo, Luis Carlos Veloza Angulo, and Rubén Estrada Caro

Meningoencefalitis bacteriana secundaria a sinusitis causada por fractura de un molar en un equino: reporte de caso

Leonardo Adolfo Parra Moyano¹, Nicolás Agudelo Acevedo²,
Elizabeth Roldán Castaño³, Juan José Navarro Lozano⁴, Felipe Gómez Restrepo⁵,
Luis Carlos Veloza Angulo⁶, Rubén Estrada Caro⁷

Resumen

Es remitido al Centro de Veterinaria y Zootecnia de la Universidad CES un equino hembra, de raza silla argentina, de 11 años y 503 kg de peso, por presentar ataxia, disfagia, fiebre e historial de secreción nasal. Cuatro meses atrás se le realizó un procedimiento odontológico donde se intentó extraer el segundo molar superior derecho (110) el cual se fracturó en el borde medial de la corona dentaria, posterior a esto quedó con un resto radicular en el mismo y no fue tratada. Las radiografías de cráneo revelaron un aumento en la radiopacidad en la región esfenopalatina, compatible con un empiema del seno esfenopalatino. Se realizó una punción de la región atlanto-occipital para toma de muestra y posterior análisis del LCR (líquido cefalorraquídeo), dando como diagnóstico presuntivo meningitis bacteriana. El tratamiento se enfocó en la disminución del edema e inflamación encefálica con el uso de antibióticos y antiinflamatorios. Al no evidenciar ninguna mejora significativa, el propietario decidió aplicar la eutanasia compasiva. En la necropsia se evidencia una fístula oronasal a nivel del molar implicado, así como un acumulo de pus a nivel del hipotálamo y la hipófisis en la base del encéfalo. El objetivo de este reporte de caso es describir la evolución, las manifestaciones clínicas, las pruebas diagnósticas y las lesiones macroscópicas y microscópicas; siendo el primer reporte de esta complicación en Colombia.

Palabras clave: meningitis; encefalitis; tronco encefálico; diente molar; hueso esfenoides.

* Artículo de investigación.

1 MV Universidad Nacional de Colombia, M.Sc. Universidad CES. Docente e investigador Facultad de MVZ, Universidad CES.

 <https://orcid.org/0000-0002-2095-8692>

2 MVZ Universidad CES.

 horsevet06@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-7565-1084>

3 MVZ Universidad CES.

 elizaroldan2@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-7173-4998>

4 MVZ Universidad del Tolima.

 juan_navarro14@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-1373-4591>

Cómo citar este artículo: Parra Moyano LA, Agudelo Acevedo N, Roldán Castaño E, Navarro Lozano JJ, Veloza Angulo LC, Estrada Caro R. Meningoencefalitis bacteriana secundaria a sinusitis causada por fractura de un molar en un equino: reporte de caso. *Rev Med Vet.* 2023;(47): e1466. Disponible en: <http://doi.org/10.19052/mv.voll.iss47.12>

5 MVZ Universidad CES, M.Sc. Universidad CES. Docente facultad MVZ Universidad CES. MVZ a cargo área de grandes especies CVZ CES.

 fgomez@ces.edu.co

 <https://orcid.org/0000-0002-5011-9953>

6 MV, M.Sc. Universidad Nacional de Colombia. Docente facultad de MVZ, Universidad CES.

 <https://orcid.org/0000-0002-3460-5521>

7 MV Universidad de Antioquia. Práctica privada en medicina veterinaria de equinos, Oriente antioqueño.

 <https://orcid.org/0000-0002-4084-2005>

Bacterial meningoencephalitis secondary to sinusitis caused by a molar fracture in an equine: case report

Abstract

An 11-year-old female Argentinean Saddleback equine was referred to the Centro de Veterinaria y Zootecnia de la Universidad CES for presenting ataxia, dysphagia, fever, and a history of nasal discharge. 4 months ago, a dental procedure was performed where an attempt to extract the upper right second molar was made (110) during the procedure it was fractured at the medial edge of the dental crown, after which there was a radicular remnant in it and it was not treated. Skull radiographs revealed an increase in radiopacity in the sphenopalatine zone, compatible with an empyema of the sphenopalatine sinus. A puncture of the atlanto-occipital region was performed for sampling and subsequent analysis of CSF (cerebrospinal fluid), giving a presumptive diagnosis of bacterial meningitis. Treatment was focused on the reduction of edema and inflammation at the encephalic level with the use of antibiotics and anti-inflammatory drugs. When no significant improvement was evidenced, the owner decided to apply compassionate euthanasia. The necropsy showed an oronasal fistula at the level of the molar involved, as well as an accumulation of pus at the level of the hypothalamus and the pituitary gland at the base of the brain. The objective of this case report is to describe the evolution, clinical manifestations, diagnostic tests and macroscopic and microscopic lesions, being the first report of this complication in Colombia.

Keywords: meningitis; encephalitis; brain stem; molar; sphenoid bone.

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana es definida como la inflamación de las meninges resultante de una infección de estos tejidos (1,2). Si la afección se extiende al tejido cerebral, la condición se conoce como meningoencefalitis (2). La invasión microbiana del sistema nervioso central (SNC) ocurre con mayor frecuencia directamente a través de una lesión traumática o una infección ascendente, por vía hematogena o por vías iatrogénicas. Las infecciones ascendentes en equinos pueden originarse en las estructuras oculares, cavidad oral, fosas nasales, senos nasales y por osteomielitis de huesos craneales o vértebras (3). Las tasas de supervivencia son generalmente bajas, oscilando en mucho menos del 60 % (4).

La infección bacteriana del SNC equino, que incluye meningitis, abscesos y meningoencefalitis, es poco frecuente y afecta aproximadamente al 2,5 % de caballos con cualquier tipo de enfermedad neurológica (5). Si se excluyen los caballos con neuropatías periféricas y hemiplejía laríngea, de los caballos con enfermedad del SNC al menos el 3,4 % presentaron meningitis bacteriana (5).

La meningitis bacteriana puede diseminarse rápidamente, causando daño irreversible al tejido neural, y generalmente se considera una enfermedad altamente fatal en muchas especies (6). Bach et al. (7) informaron de la eutanasia de cinco caballos que desarrollaron meningitis bacteriana después de una cirugía de los senos nasales. Un caballo en ese estudio presentó sinusitis secundaria a infección dental apical y se le realizó una extracción dental y trepanación de los senos nasales.

La extracción de los molares en el paciente equino puede producir complicaciones, las cuales pueden involucrar el hueso circundante, los senos nasales, los tejidos blandos, los tejidos periodontales, las estructuras neurovasculares y los dientes (8). Se informa que las complicaciones posteriores a la extracción de los premolares en los caballos ocurren entre el 8 al 20 % de los casos, rara vez se ha informado en caballos de infección sistémica después de la extracción de los molares (9).

Los signos clínicos de la enfermedad son inespecíficos y pueden provocar un retraso en el reconocimiento y el tratamiento; se han identificado como los signos neurológicos más comunes, el estado mental alterado, los déficits de los nervios craneales y las anomalías en la marcha (3). Su presentación puede ser aguda, pero clásicamente se presenta de manera subaguda y evoluciona en semanas. Los pacientes sufren diferentes pródromos como grados de fiebre, malestar general y cefalea intermitente. Generalmente desarrollan alteraciones de pares craneales (III, IV, V, VI y VII), lo cual evidencia compromiso del tallo cerebral (10).

El presente reporte, tiene como objetivo describir los hallazgos clínicos y anatomopatológicos de un caso de meningoencefalitis bacteriana causada por fractura de un molar luego de un procedimiento dental en un equino, mostrando su relevancia y enfatizando en la posibilidad de un diagnóstico temprano, tratamiento y sobre todo la prevención de este tipo de complicaciones sistémicas, luego de procedimientos dentales; siendo el primer reporte de esta complicación en Colombia.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Anamnesis

Es remitida al Centro de Veterinaria y Zootecnia de la universidad CES una yegua de raza silla argentina, de 11 años y un peso de 503 kg, la cual tenía como motivo de consulta depresión, fiebre (temperatura rectal de 40°C), dificultad para alimentarse (disfagia) y desplazarse (ataxia). Aproximadamente 15 días antes de ser remitida presentó secreción nasal unilateral por lo cual fue tratada por el clínico remitente con oxitetraciclina, sin especificar frecuencia, dosis, ni duración del tratamiento. También se reportó que 4 meses atrás se le realizó un procedimiento odontológico donde se intentó extraer el segundo molar superior derecho (110), presentando fractura sagital en el borde medial de la corona dentaria, quedando un fragmento radicular en el mismo, el cual no fue extraído.

Hallazgos al examen clínico

A la admisión la paciente se notaba deprimida, renuente al movimiento, con marcada ataxia, disimetría y dificultad para alimentarse, mucosas pálidas y secas, tiempo de llenado capilar de 4 segundos, frecuencia cardiaca de 68 lpm, frecuencia respiratoria de 28 rpm, temperatura de 37,8°C, pulsos digitales negativos en los 4 miembros e hipomotilidad intestinal de los 4 cuadrantes. Al evaluar la cavidad oral, se evidencia la fracción del diente ausente, además de alimento acumulado en la zona del fragmento radicular (M110, molar superior derecho).

En el examen neurológico detallado, presentó alteraciones en varios de los pares craneales: II (óptico) y III (oculomotor): pupilas fijas, anisocoria, ausencia del reflejo pupilar del ojo izquierdo, reflejo de amenaza disminuido, reflejo de deslumbramiento exagerado en ojo izquierdo, presentaba respuesta exagerada a estímulos luminosos, ausencia del reflejo consensual. V (Trigémino): disminución en la sensibilidad facial y la masticación. VII (Facial): flacidez del labio inferior. IX (glossofaríngeo), X (Vago) y XII (hipogloso): presentó disfagia y disminución bilateral del tono de la lengua; además, presentó hiperestesia al reflejo del pániculo, disimetría marcada, hipermetría, evidente en los 4 miembros localizando la ataxia, como de origen central, tanto de los miembros torácicos como pélvicos, sin embargo, al caminar en línea recta los déficits motores y propioceptivos no eran tan evidentes (grado III/V), pero al realizar círculos o sortear obstáculos las alteraciones en la marcha y la propiocepción eran claramente perceptibles (IV/V).

Con los hallazgos anteriores, sumado a la anamnesis e historia del paciente, se listaron los siguientes diagnósticos diferenciales: encefalitis virales como EEV, EEE, WNV, EHV-1, causas parasitarias como EPM y Tripanosomiasis (*Trypanosoma evansi*), y bacterianas como meningitis bacteriana y empiema sinusal sospechando específicamente afección del seno esfenopalatino.

Plan diagnóstico

Como plan diagnóstico se evaluaron: cuadro hemático, medición de gases sanguíneos y medición de creatin kinasa (CK), proteínas plasmáticas y fibrinógeno (tabla 1), rayos X de cráneo, resonancia magnética y tomografía computarizada de cráneo; bajo anestesia general se realizó toma de líquido cefalorraquídeo de forma estéril para evaluación citológica y cultivo aerobio (tabla 2).

Tabla 1. Resultados con importancia clínica obtenidos del recuento sanguíneo completo, química sanguínea y gases sanguíneos, con sus respectivos valores de referencia

Parámetro	Resultado	Valor de referencia*
Eritrocitos	5,57 mill/uL	6,0–9,7 mill/uL
Hematocrito	28 %	34 – 47 %
Leucocitos	13.590 mill/uL	5200–11.000 mill/uL
Neutrófilos	11.551 mill/uL	2200–6600 mill/uL
Monocitos	679 mill/uL	0–600 mill/uL
Fibrinógeno	14 g/L	1–4 g/L
L-Lactato	4,74 mmol/dL	<1,8 mmol/dL
Creatin kinasa	484 u/L	108–567 u/L

*Valores de referencia tomados de (2,11,12).

Fuente: elaboración propia

Tabla 2. Resultados del análisis del LCR y valores de referencia

Parámetro	Resultado	Valor de referencia*
Aspecto	Amarillo oscuro ligeramente turbio	Incoloro o sui géneris
pH	7,5	7,3–7,4
Proteínas totales	87 mg/dL	30–80 mg/dL
Densidad	1018	1004–1,008
Leucocitos	1163 cél/uL	0–7 cél/uL
% Neutrófilos	96 %	10 – 15 %
% Mononucleares	2 %	70 – 90 %
% Macrófagos	2 %	0%–30 %

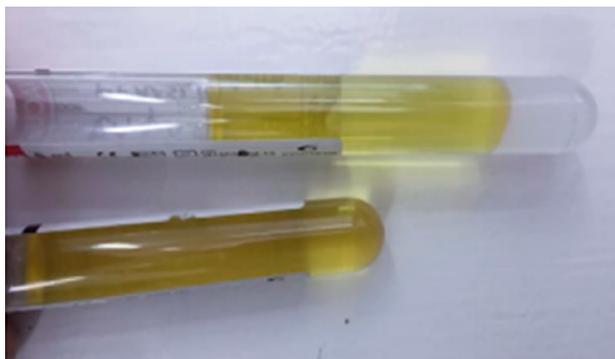
* Valores de referencia tomados de (2,13).

Fuente: elaboración propia

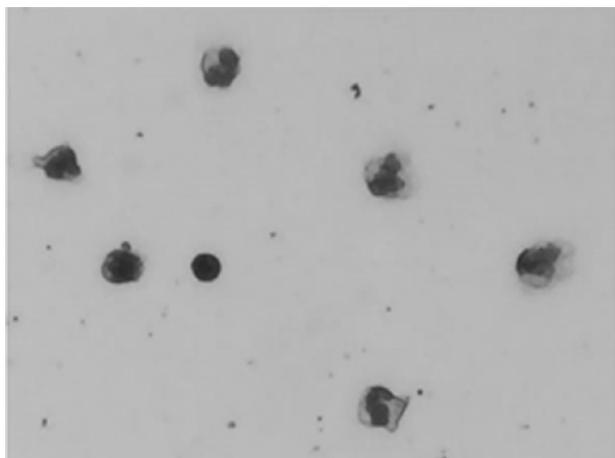
En el análisis del LCR, además de los hallazgos descritos en la tabla 2, se evidenciaron, por tinción gram, bacterias tipo coco grampositivos intra y extracelulares en escasa cantidad. Asimismo, se encontró predominio de hipersegmentación nuclear neutrofílica, leve cantidad de eritrocitos y algunos de ellos crenados (figura 1).

Figura 1. A. Líquido cefalorraquídeo xantocrómico
B. Predominio de hipersegmentación nuclear neutrofílica

A



B

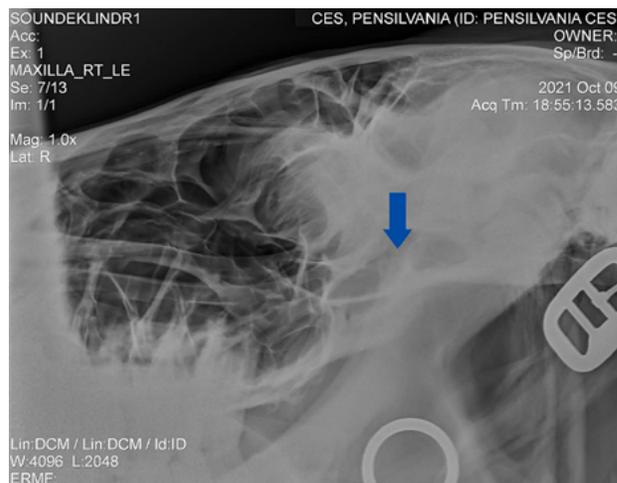


Fuente: elaboración propia

El cultivo microbiológico de líquido cefalorraquídeo no produjo crecimiento de microorganismos después de 72 horas de incubación. En los rayos x se encontró una disminución en la definición del seno esfenopalatino con estructuras radiopacas en su interior (figura 2), por lo que, sumado a los resultados del LCR, se estableció

la meningitis bacteriana secundaria a empiema del seno esfenopalatino como diagnóstico de trabajo, todo como posible consecuencia del procedimiento dental reportado.

Figura 2. Radiografía lateral de la cabeza



*Se observa el seno eseno palatino radio opaco comparado con los demás senos nasales, y algunas irregularidades en su interior que puede ser compatibles con material granular purulento en seno eseno palatino (flecha azul).

Fuente: elaboración propia

ENFOQUE TERAPÉUTICO Y EVOLUCIÓN

Durante su hospitalización la paciente tuvo los siguientes tratamientos: fluidoterapia con solución ringer lactato (Solución Hartmann, laboratorios®Corpaul) 50 ml/kg/día IV, solución de dextrosa al 1,25% suplementada en la hidratación, gluconato de calcio (®Calmafos, zoetis) 2 ml/kg IV QID, dimetil sulfóxido (DMSO, Dimethyl Sulfoxide,®valhoma) 0,5 gr/kg IV BID, oxitetraciclina (®EMICINA) 7 mg/kg IV BID, toltrazuril (Toltrazuril,®BAYCOX 2,5%) 10 mg/kg PO SID, dexametasona (®farmionni) 0,1 mg/kg IV BID, flunixin meglumine (®VETAMEG) 1,1 mg/kg IV SID, tiamina (tiamina clorhidrato,®laboratorios ERMA) 10 mg/kg IV BID, enrofloxacin (®Baytril 10%) 7,5 mg/kg IV

SID, omeprazol (K- Delprazol®) 0,5 mg/kg IV SID, manitol (manitol al 20 % en agua estéril, laboratorios ©Corpaul) 0,5 gr/kg IV BID.

Evolución. Durante la hospitalización la paciente permaneció marcadamente deprimida, atáxica, renuente al movimiento, presentando fotofobia, ausencia del reflejo pupilar izquierdo, presentó disminución del reflejo de amenaza e hiperreflexia del reflejo panicular, hipomotilidad de los cuatro cuadrantes, con flacidez del labio inferior, presentaba dificultad para la aprehensión del alimento y disfagia, consumía poca agua. Orinaba con normalidad, pero la coproestasis fue persistente. Presentó en varias ocasiones un patrón respiratorio costo abdominal.

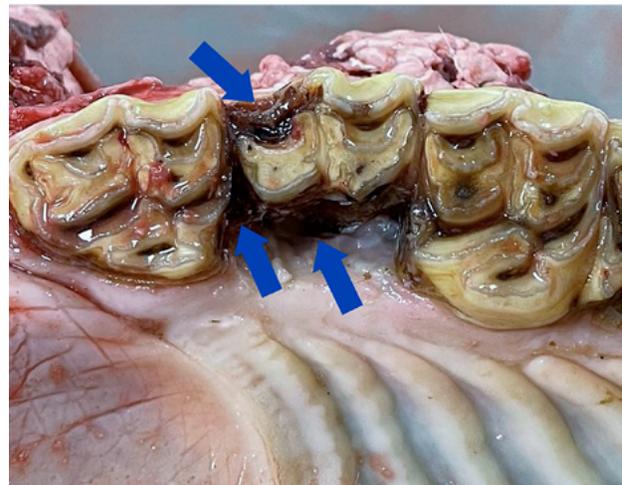
El hematocrito (Hto) se mantuvo desde su llegada en un rango entre 28 % y 40 %. Las proteínas plasmáticas se mantuvieron en 70 gr/L. Luego del cambio en el enfoque terapéutico por los hallazgos de los rayos X, la yegua presentó leve mejoría de su condición neurológica, siendo menos renuente al movimiento y caminaba por cortos periodos de tiempo. También mejoró en la aprehensión del alimento y se le vio consumir algo de heno, por lo cual se decidió ofrecer diferentes fuentes de fibra y carbohidratos. Como plan diagnóstico y terapéutico adicional se optó por acceder al seno esfenopalatino por vía endoscópica en estación, según lo reportado por Tucker et al. (14) pero durante el procedimiento el animal presentó un sangrado profuso por lo que se decidió no continuar con el mismo.

Luego de esto, la paciente continuó en deterioro de sus funciones neurológicas hasta que adoptó posición en decúbito lateral y fue incapaz de incorporarse de nuevo. Debido al marcado deterioro de la paciente se sugiere a los propietarios realizar la eutanasia.

Hallazgos macroscópicos. Durante la necropsia se evidenció en los senos frontal y maxilar caudal un contenido amarillento viscoso abundante, de igual forma el seno maxilar caudal presentaba múltiples áreas de congestión, se retiró el segundo molar del lado derecho el cual evidenciaba pérdida parcial de la pieza en la

cara lingual con abundante tejido necrótico en la pulpa dentaria circundante (figura 3), al realizar la exploración se evidenció la presencia de un tracto fistuloso que comunicaba la zona medial del molar fracturado con el seno maxilar caudal (figura 4); posteriormente se retiró parte del hueso cigomático y maxilar para exponer los senos maxilar craneal y caudal, en este último se observó abundante líquido de coloración amarillenta viscosa con abundantes zonas congestivas en la parte interna del seno.

Figura 3. Fractura sagital del 2^{do} molar del maxilar derecho en la cara medial

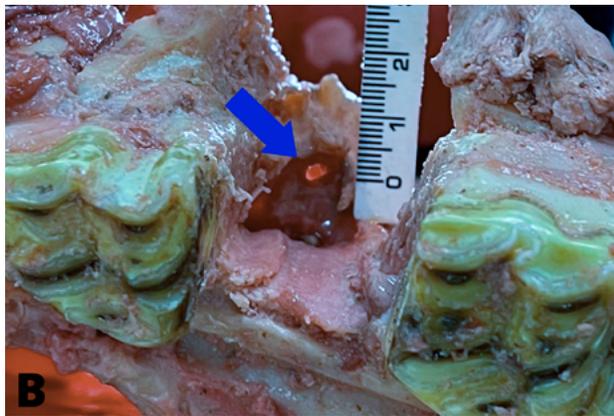
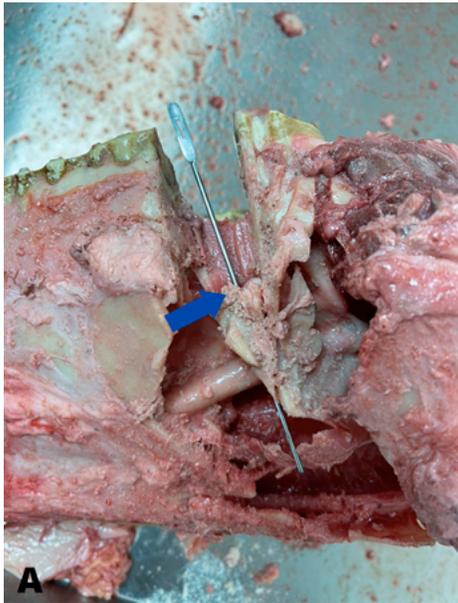


*Nótese la coloración oscura y el material supurativo (flechas azules).

Fuente: elaboración propia

En el sistema nervioso central, específicamente en la zona craneal del tronco encefálico, se encontró un acumulo de pus en la región hipotalámica e hipofisaria, que presentaba abundante material supurativo fibrinoso con tejido de color marrón y múltiples zonas hemorrágicas compatibles con necrosis (figura 5), la lesión se extendía hacia caudal hasta el inicio del puente encefálico, comprometiendo la zona hipofisaria e hipotalámica así como el hueso basiesfenoides, adicionalmente se observó abundante contenido sanguinolento en el orificio derecho del seno eseno palatino (figura 6); en la meninge se evidencian diferentes puntos de congestión, hemorragia engrosamiento y material supurativo.

Figura 4. Imágenes post mortem



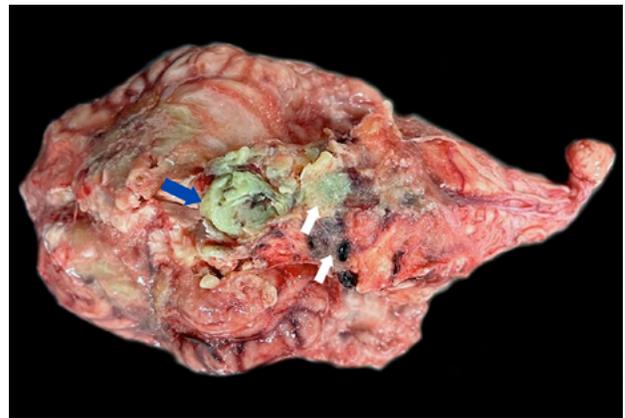
*(A) evidencia del trayecto fistuloso que comunicaba la pieza dentaria afectada con el seno maxilar caudal. (B) Fístula a nivel de la pieza dentaria afectada.

Fuente: elaboración propia

Hallazgos microscópicos. En sistema nervioso central se observaron múltiples abscesos los cuales se caracterizaron por la presencia de focos de necrosis con infiltrado inflamatorio de tipo supurativo, principalmente neutrófilos con moderada cantidad de histiocitos fagocitando material necrótico, adicionalmente presencia de microtrombos, gliosis, degeneración neuronal, y moderada vacuolización del neuropilo (figura 7). En

vasos sanguíneos se observó moderada a severa pérdida de la arquitectura con marcada degeneración y necrosis fibrinoide con edema perivascular severo y aumento del espacio de *Virchow Robin*, con infiltrado inflamatorio de tipo mixto compuesto por polimorfonucleares neutrófilos e histiocitos y escasos linfocitos.

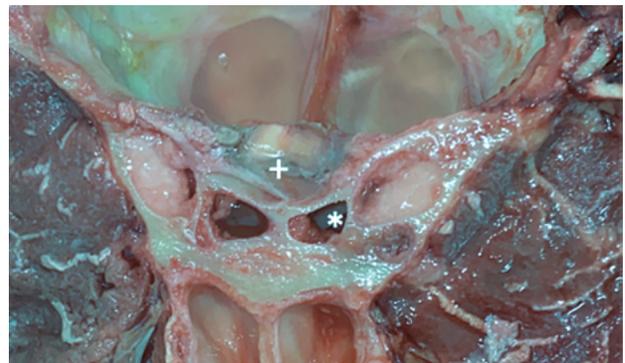
Figura 5. Imagen post mortem de cerebro vista ventral, tronco encefálico



*Se observa un acúmulo de pus a nivel del hipotálamo (flecha azul) y caudalmente la zona con fibrina, hemorragia y con cambios de coloración (flechas blancas).

Fuente: elaboración propia

Figura 6. Seno esfeno palatino con abundante contenido sanguinolento y engrosamiento de su mucosa (asterisco) y hueso basiesfenoides (cruz) con presencia de abundante material supurativo y fibrinoso



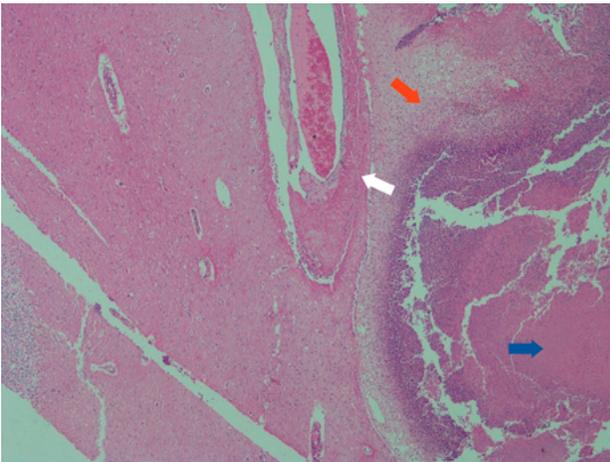
*En este sitio se encontraba el acúmulo de pus del tronco encefálico.

Fuente: elaboración propia

DISCUSIÓN

Las bacterias del seno paranasal y las infecciones odontogénicas pueden acceder al sistema neurológico por diferentes vías, incluidos los vasos linfáticos, los sanguíneos o los nervios craneales, así como con la osteítis y la erosión ósea o el traumatismo craneal directos (10).

Figura 7. Necrosis (flecha azul), infiltrado supurativo con vacuolización del neuropilo (flecha roja) y vasculitis (flecha blanca)



Fuente: elaboración propia

La meningitis bacteriana es poco común, pero con frecuencia se asocia con una alta mortalidad en caballos maduros (4). Hay pocos informes de meningitis bacteriana o abscesos intracraneales tratados con éxito en caballos adultos (8,9,10,15). Toth et al. (3) informaron una mortalidad del 96 % en caballos con meningitis o meningoencefalomielitis. Se informa que las complicaciones después de la extracción oral de molares en caballos ocurren en el 8 al 20 % de los casos y generalmente involucran al alvéolo y las estructuras directamente asociadas; tales como el hueso maxilar o mandibular y la cavidad nasal (9,15).

Los dientes premolares y molares se fragmentan debido a traumas iatrogénicos como la repulsión dental. En aquellos animales en los que se encuentran fragmentos dentales o remanentes pequeños de la raíz de los dientes,

el signo clínico más común es la presentación de fístulas que comunican la cavidad oral con los senos paranasales (9). En este caso, la fístula fue encontrada al momento de la necropsia, la cual se debe considerar como la vía más probable de ingreso de la infección y posterior contaminación del seno esfenopalatino y SNC.

Múltiples enfermedades del SNC ocurren de forma aguda, desarrollando la gama completa de signos clínicos en cuestión de horas. Sin embargo, si la lesión no lleva a la muerte de forma rápida, los signos clínicos pueden llegar a estabilizarse a las 24 horas y permanecer constantes a partir de allí, en donde pueden mejorar o empeorar progresivamente (2). Lo anterior concuerda con lo ocurrido en el caso aquí descrito, donde la paciente inicialmente mostró una leve mejoría de su condición clínica. Sin embargo, los signos clínicos persistieron hasta el momento en que llegaron a un punto de deterioro de su estatus que llevo a tomar la decisión de realizar la eutanasia.

En muchos casos, órganos distintos e incluso lejanos al sistema nervioso pueden tener prioridad para el diagnóstico y tratamiento (2); esto se explica principalmente ya que los primeros signos clínicos de la meningitis suelen ser inespecíficos y pueden reflejar los signos inducidos por un foco de infección primario, que puede o no ser lejano al SNC, el cual en este caso puede asociarse a la descarga nasal mucopurulenta que presentó la yegua días atrás, sumado al historial del procedimiento odontológico (2,3,8,9). Los signos clínicos sistémicos son frecuentes y consisten en letargo, fiebre, anorexia y debilidad generalizada. Otras anomalías en el examen físico incluyen pérdida de peso, dolor o rigidez cervical, patrón de respiración errático, epistaxis, secreción nasal y fasciculaciones musculares (16).

Está reportado que la ataxia es uno de los principales y más frecuentes signos clínicos que están presentes en los casos de meningitis y abscesos hipofisarios en caballos (2,3,4). Los animales con enfermedades cerebrales pueden ser capaces de tolerar actividades motoras sencillas y no necesariamente mostrar déficits evidentes, como caminar en línea recta. Sin embargo, al aumentar

la dificultad en el desplazamiento, como sortear obstáculos, caminar en círculos estrechos y amplios, elevar la cabeza al caminar, entre otras, pueden mostrar disminución en la propiocepción y alteraciones a la marcha muy evidentes, pérdida del equilibrio e incluso caídas. En este caso, el signo más característicos que presentó fue la ataxia, evidenciándose en el examen neurológico las características clínicas anteriormente mencionadas; y esta pudo ser causada por la interrupción de los núcleos motores extrapiramidales en el tronco encefálico por la expansión de la infección (2).

Los cambios en el comportamiento y las alteraciones del estado de conciencia son signos comunes en casos de meningitis en caballos (2,3,4,6). El Sistema activador reticular ascendente (SARA), ubicado en el tronco encefálico, es el determinante del estado de conciencia y del mantenimiento de este (2). Además, desempeña importantes funciones para la regulación de la conciencia y el despertar, la percepción del dolor y los reflejos espinales, así como para el movimiento. La yegua del presente reporte, desde su ingreso al hospital veterinario, permaneció con una marcada depresión y, teniendo presente que SARA se compone de varias regiones; destacando el núcleo centromediano del tálamo y el hipotálamo dorsal, en este caso la inflamación y el material supurativo estaban abarcando una amplia zona, incluyendo el hipotálamo y la hipófisis. Teniendo en cuenta lo anterior, las enfermedades que afectan el SARA tienden a producir en los sujetos letargia y somnolencia, lo que se traduce en una profunda depresión de la conciencia (2), como ocurrió con este paciente.

Según lo reportado, en equinos existe gran variación anatómica del seno esfenopalatino, por ejemplo, en el estudio realizado por McCann et al. (17), se encontró que, en el 93,75 % de los caballos estudiados (15/16) tenían comunicada la parte palatina (PS) con la esfenoidal (SS), sin embargo, este resultado sumado a estudios previos, muestran que en algunos caballos puede no existir esta comunicación. También encontraron otras variaciones anatómicas importantes, como el septo intersinusal, donde en el 31,25 % de los caballos estudiados (5/16) estaba ubicado en la línea media, separando

ambas partes del seno, sin embargo, en 2 casos (12,5 %) se encontró el septo adherido a la pared lateral de la cavidad que ocupaban los dos compartimentos del SS; otra variación importante fue el drenaje del seno, donde se encontró que en 10 especímenes (62,5 %) el SS drena al PS y luego desde allí drena directamente al seno maxilar caudal (SMC) (17), y se cree que lo hace justo axial al canal infraorbitario a través de la apertura del seno palatino bajo los cornetes etmoidales (18), en los especímenes restantes esto fue variable, y lo que se encontró es que o no había comunicación directa con el SMC o el drenaje pasaba primero al seno etmoidal y luego al SMC, o que se comunicaba con ambos senos.

Por tanto, se cree que estas condiciones anatómicas y fisiológicas del seno esfenopalatino lo predisponen a ser un sitio con altas probabilidades de albergar infecciones, al ser su drenaje pobre y con facilidad de obstruirse, lo que puede permitir que las infecciones se localicen, incluso si ya se ha resuelto en otras de estas cavidades, como por ejemplo el seno maxilar caudal.

A pesar de esta variación anatómica mencionada anteriormente, existe una excepción y es que se sabe que en la mayoría de caballos este seno se encuentra estrechamente relacionado con el cerebro, glándula pituitaria, varios pares craneales y grandes vasos sanguíneos (17). En la mayoría de especímenes se encontraron los SS y PS comunicados y esto es de suma importancia ya que se sabe que en estos casos es cuando suelen drenar directamente al seno maxilar caudal (17, 18, 19). Como ya se mencionó, por la ubicación de la fístula y la relación anatómica de estos senos paranasales, es muy probable que esta haya sido la vía de ascenso de la infección que terminó focalizándose a nivel del seno esfenopalatino.

Además, al ser las paredes dorsales y laterales del seno esfenoidal muy finas (<1 mm de grosor), pueden perforarse en enfermedades de los senos paranasales y así, al estar directamente adyacente a los nervios craneales II, III, IV, V y VI, los principales vasos sanguíneos y la glándula pituitaria (17) está claro como la diseminación de la infección vía neural o hematogena pudo llegar al SNC. Cabe resaltar que el nervio óptico parece ser el

que en todos los especímenes estuvo en estrecha cercanía con la parte esfenoidal (ubicada más caudal) del seno esfenopalatino. En caballos adultos (> 8 años) este seno se extiende caudalmente y esta proximidad se amplía al quiasma óptico, al tracto óptico y a la glándula pituitaria, por tanto, puede asumirse al nervio óptico (II) como la principal y más probable vía de diseminación de la infección al SNC en este caso (17).

Lo anterior concuerda con las hipótesis planteadas por Smith et al. (15) que sugieren la posibilidad de infecciones ascendentes a lo largo de los nervios olfatorio y óptico y Bach et al. (7) que hacen correlación con presencia de bacterias en los tejidos periorbitarios y los abscesos microscópicos en el quiasma óptico e infecciones de los tejidos y fibras nerviosas nasales; donde se plantea posible transmisión de la infección a través de las meninges. Esto resulta relevante para la correlación sugerida entre las bacterias en los tejidos periorbitarios y los abscesos microscópicos en el quiasma óptico, que alternativamente podrían haber sido transmitidos por meninges previamente afectadas o la glándula pituitaria, que se encuentran muy cerca.

Según Toth et al. (3), se encontraron déficits de pares craneales en 71,4 % de los caballos estudiados, observándose inclinación de la cabeza, nistagmo y estrabismo en 46,4 %, ausencia de respuesta de amenaza bilateral en 32,1 %, ausencia bilateral de reflejos pupilares a la luz en 25 %, parálisis del nervio facial unilateral en 10,7 % y disfagia en 3,6 % respectivamente. En el presente caso, se encontraron alteraciones en múltiples pares craneales, probablemente afectados por la diseminación de la infección que en necropsia se evidenció, y la afectación de la hipófisis, puente y tallo encefálico explicando la sintomatología tan marcada en los diferentes pares craneales. Por otro lado, la acumulación de material purulento a nivel ventral también puede ser explicada por la proximidad del seno con dichas estructuras, especialmente la glándula pituitaria (6).

Toth et al. (3) reportan taquicardia en el 35 % de los caballos con meningitis. Tanto en equinos como en

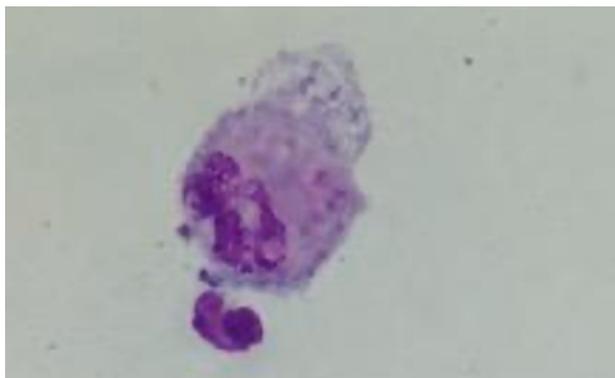
otras especies, especialmente humanos y caninos, está descrito el dolor y rigidez cervical como uno de los signos clínicos más tempranos y frecuentes de la meningitis bacteriana (2,3,4,20,21). Sin embargo, en este caso el dolor de cuello no se hizo nunca evidente como un signo característico de este paciente y probablemente esto se deba a la dificultad comparativa para evaluar e interpretar los signos de dolor cervical en caballos (3,4).

En cambio, en el presente reporte, los signos tempranos fueron muy inespecíficos, demostraban un posible cuadro encefálico generalizado y la poca respuesta al tratamiento y la persistencia de los signos clínicos llevaron a la punción y obtención de LCR que permitió confirmar el diagnóstico. La presentación clínica de esta paciente coincide con varios de los signos clínicos presentados anteriormente.

En este caso el cultivo del LCR no obtuvo crecimiento, lo que concuerda con lo reportado Toth et al. (3), que incluye caballos con meningitis y meningoencefalitis con solo el 9 % de las muestras de líquido cefalorraquídeo antemortem positivas en el cultivo bacteriano. Las posibilidades de crecimiento bacteriano en las muestras de LCR son bajas después de que se ha iniciado el tratamiento con antibióticos (22). Sin embargo, los informes de la literatura indican que no hay limitaciones en la capacidad para aislar bacterias del LCR dentro de 1-2h después del inicio de tratamiento antimicrobiano (6), pese a lo anterior los resultados citológicos del líquido cefalorraquídeo arrojaron presencia de bacterias coco gram positivas intra y extracelulares (figura 8).

En los caballos adultos, las especies de estreptococos parecen predominar, destacando especialmente las del tracto respiratorio como *Streptococcus equi* subsp *equi* y *Streptococcus equi* subsp *zooepidemicus* (4), aunque se han informado infecciones con una amplia variedad de otros organismos, incluidos *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces sp*, *Actinobacillus sp*, *Listeria sp*, *E. coli*, entre otros (23).

Figura 8. Presencia de bacterias intracelulares en macrófagos



Fuente: elaboración propia

En cuanto al examen del LCR, los hallazgos en este caso correspondieron a pleocitosis de tipo neutrofílica, sumado a la presencia de bacterias extra e intracelulares (figura 8), lo que llevó a la confirmación del cuadro de meningitis y concuerda con lo reportado en la literatura, donde se menciona la inflamación supurativa caracterizada por pleocitosis neutrofílica y el aumento de la concentración de proteínas en comparación con los rangos normales como los hallazgos más comunes en estos casos (2,3,21). La leucocitosis y la neutrofilia parecen ser los hallazgos de laboratorio más frecuentes encontrados en caballos con meningitis y meningoencefalitis (3,4,9,21), demostrando el compromiso inflamatorio severo a nivel del SNC.

Por otro lado, la evaluación de las variables bioquímicas del LCR, como por ejemplo glucosa y lactato, pueden ser de gran apoyo diagnóstico ya que la alteración en estas variables soporta fuertemente la infección en caballos con sospecha de meningitis bacteriana (3). Debido al consumo de glucosa por parte de las bacterias y el estallido respiratorio; su concentración en el LCR a menudo es inferior al 50 % de la concentración correspondiente en el suero (2).

Además, en otras especies, como humanos y caninos, se ha reportado que el aumento del lactato en LCR es un marcador para determinar presencia de abscesos, traumatismo craneoencefálico o meningitis (24,25). Están reportados como rango de referencia concentraciones

de lactato en LCR para caballos, tomado en el espacio atlantooccipital, de $1,92 \pm 0,12$ mg/dL (26) y aumentos por encima de estas concentraciones pueden ser considerados indicativos de afecciones inflamatorias o infecciosas a nivel del SNC. También hay reportes de que el aumento en la actividad de la CK en el LCR podría considerarse un indicador sensible, pero no específico, de la enfermedad del sistema nervioso central (SNC) (27). Toth et al. (3) midieron la concentración de CK en el LCR y encontraron que era elevada en la mitad de los caballos con meningitis o encefalomielitosis en los que se midió y podría sugerir la existencia de un traumatismo en el SNC. Sin embargo, en el estudio realizado por Jackson et al. (27) se encontró que no es un analito confiable debido principalmente a que el aumento de la actividad de la CK en el LCR puede ser una consecuencia de la técnica usada durante la toma de la muestra del LCR.

La anemia también fue otro hallazgo reportado, aunque mucho menos frecuente (16,6 % de los caballos) (3). En el presente reporte los valores de hematocrito y hemoglobina se pueden asociar a hemodilución por la terapia de fluidos instaurada en la granja antes de ser remitida, otra explicación posible es que se presente una anemia por supresión o no producción secundaria a un proceso inflamatorio severo como ocurrió en el paciente.

Por su parte, la hiperfibrinogenemia también es de los hallazgos más frecuentemente encontrados en estos casos (2,9,21); y a pesar de ser un marcador confiable de inflamación, es un marcador inespecífico, que no dará más información a la de un proceso inflamatorio. Además, a pesar de que en este caso el fibrinógeno disminuyó significativamente (pasó de estar en 14 g/dL a 4 g/dL), sigue sin ser un parámetro confiable y esto es explicado por la inespecificidad de la molécula y por la técnica usada para la medición de fibrinógeno, variación térmica, lo que le da una baja sensibilidad a la prueba. Las lesiones encontradas dentro de la histopatología de este caso concuerdan con lo descrito por Arndt et al. (9), donde se describe gliosis difusa marcada, manguitos perivasculares, linfoplasmocitarios y neutrofílicos dentro del parénquima neuronal.

CONCLUSIONES

Este es el primer reporte en Colombia de esta complicación y deja en evidencia cómo puede llegar a ser una inusual y muy grave causa de meningitis o meningoencefalitis derivada de procesos menores en la práctica equina como lo es una extracción dental. Al ser una patología poco frecuente y altamente mortal, permite recalcar la importancia del riesgo potencial que pueden traer las extracciones dentales en la especie equina. Por otro lado, enfatiza en la importancia de realizar exámenes físicos completos, resaltando la necesidad de realizar pruebas diagnósticas, como la toma de LCR basados en la signología clínica y la epidemiología de la enfermedad, orientando el tratamiento de forma rápida. El uso de herramientas diagnósticas avanzadas como la tomografía y la resonancia, recientemente introducidas en Colombia, genera en el clínico la intención de capacitarse en la lectura e interpretación de estas nuevas herramientas para obtener diagnósticos más acertados y mejorar el pronóstico de los pacientes.

REFERENCIAS

- Bernard WV, Barr BS (Eds.). *Equine Pediatric Medicine*. Boca Raton: CRC Press; 2017. <https://doi.org/10.1201/9781315154787>
- Smith B, Van Metre D, Pusterla N. *Large Animal Internal Medicine*. St. Louis: Elsevier; 2019. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55445-9.00064-1>
- Toth B, Aleman M, Nogradi N, Madigan JE. Meningitis and meningoencephalomyelitis in horses: 28 cases (1985–2010). *J Am Vet Med Assoc*. 2012;240(5):580-587. <https://doi.org/10.2460/javma.240.5.580>
- Zetterström S, Groover E, Lascola K, Cole R, Velloso A, Boone L. Meningitis After Tooth Extraction and Sinus Lavage in a Horse. *J Equine Vet Sci*. 2021;97:103323. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2020.103323>
- Tyler CM, Davis RE, Begg AP, Hutchins DR, Hodgson DR. A survey of neurological diseases in horses. *Aust Vet J*. 1993;70(12):445-449. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1993.tb00846.x>
- Pellegrini-Masini A, Livesey LC. Meningitis and Encephalomyelitis in Horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2006;22(2):553-589. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2006.03.003>
- Bach FS, Bodo G, Kuemmerle JM, Bienert-Zeit A, Hainisch EK, Simhofer H. Bacterial meningitis after sinus surgery in five adult horses. *Vet Surg*. 2014;43(6):697-703. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2014.12132.x>
- Earley ET, Rawlinson JE, Baratt RM. Complications associated with cheek tooth extraction in the horse. *J Vet Dent*. 2013;30(4):220-235. <https://doi.org/10.1177/089875641303000404>
- Arndt S, Kilcoyne I, Heney CM, Wong TS, Magdesian KG. Bacterial meningitis after dental extraction in a 17-year-old horse. *Can Vet J*. 2021;62(4):403-407. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7953920/>
- Alvarado Guevara AT, Castillo Solano LM. Meningitis bacteriana (revisión bibliográfica). *Revista Medicina Legal de Costa Rica*. 2006;23(1):129-142.
- Stokol T. Hematology Red Flags. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2020;36(1):15-33. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2019.11.001>
- DeNotta SL, Divers TJ. Clinical Pathology in the Adult Sick Horse. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2020;36(1):105-120. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2019.11.004>
- Walton RM. *Equine Clinical Pathology*. Ames: John Wiley & Sons; 2014. <https://doi.org/10.1002/9781118718704>
- Tucker R, Windley ZE, Abernethy AD, Witte TH, Fiske-Jackson AR, Turner S, et al. Radiographic, computed tomographic and surgical anatomy of the equine sphenopalatine sinus in normal and diseased horses. *Equine Vet J*. 2016;48(5):578-584. <https://doi.org/10.1111/evj.12492>
- Smith JJ, Provost PJ, Paradis MR. Bacterial meningitis and brain abscesses secondary to infectious disease processes involving the head in horses: seven cases (1980-2001). *J Am Vet Med Assoc*. 2004;224(5):739e42. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.739>
- Steckel RR, Adams SB, Long GG, Rebar AH. Antemortem diagnosis and treatment of cryptococcal meningitis in a horse. *J Am Vet Med Assoc*. 1982;180(9):1085-1089.

17. McCann JL, Dixon PM, Mayhew IG. Clinical anatomy of the equine sphenopalatine sinus. *Equine Vet J*. 2010;36(6):466-472. <https://doi.org/10.2746/0425164044877404>
18. Pigott J. Equine Sinus Surgery. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2020;36(3): 613-639. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2020.08.003>
19. O'Leary JM, Dixon PM. A review of equine paranasal sinusitis. Aetiopathogenesis, clinical signs and ancillary diagnostic techniques. *Equine Vet Educ*. 2011;23(3):148-159. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2010.00176.x>
20. Lobo Castro JE. Meningitis bacteriana y viral. *Med leg Costa Rica*. 2016;33(1):234-245.
21. Pellegrini-Masini A, Livesey LC. Meningitis and Encephalomyelitis in Horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2006;22(2):553-589. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2006.03.003>
22. Viu J, Monreal L, Jose-Cunilleras E, Cesarini C, Añor S, Armengou L. Clinical findings in 10 foals with bacterial meningoencephalitis. *Equine Vet J*. 2012;44(s41):100-104. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00508.x>
23. Furr M, Reed S (Eds.). *Equine neurology*. Ames: John Wiley & Sons; 2015. <https://doi.org/10.1002/9781118993712>
24. Gennero DA. Niveles de lactato en líquido cefalorraquídeo y su relación con meningitis bacteriana en pediatría. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 2009;43(3):321-326.
25. Mariani CL, Nye CJ, Tokarz DA, Green L, Lau J, Zidan N, et al. Cerebrospinal fluid lactate in dogs with inflammatory central nervous system disorders. *J Vet Intern Med*. 2019;33(6):2701-2708. <https://doi.org/10.1111/jvim.15606>
26. Reed SM, Bayly WM, Sellon DC. *Equine Internal Medicine*. St. Louis: Elsevier; 2018.
27. Jackson C, de Lahunta A, Divers T, Ainsworth D. The Diagnostic Utility of Cerebrospinal Fluid Creatine Kinase Activity in the Horse. *J Vet Intern Med*. 1996;10(4):246-251. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1996.tb02057.x>
28. Pellegrini-Masini A, Bentz AI, Johns IC, Parsons CS, Beech J, RH, et al. Common variable immunodeficiency in three horses with presumptive bacterial meningitis. *J Am Vet Med Assoc*. 2005;227(1):114-122. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.114>
29. Dixon PM, Dacre I, Dacre K, Tremaine WH, McCann J et al. Standing oral extraction of cheek teeth in 100 horses (1998-2003). *Equine Vet J*. 2005;37(2):105-112. <https://doi.org/10.2746/0425164054223822>