

la turbidez de la muestra puede estar causada por un aumento de las células (>400 eritrocitos/ μl o >200 células nucleadas/ μl) pero no suele estar afectada por cambios leves^{10,11}.

RECuentos Celulares

El recuento celular total de células nucleadas es menor de 5 células/ μl en el perro y menor de 8 células/ μl en el gato, y las elevaciones por encima de este rango se denominan pleocitosis¹⁰. La gradación de la pleocitosis es algo subjetiva: en una publicación, “muy ligera” se definió como 6 a 50 células/ μl ; “moderada” como 50 a 1000 células/ μl ; y “marcada” como más de 1000 células/ μl ⁴.

CONCENTRACIÓN DE MICROPROTEÍNA

Según los rangos de referencia específicos de cada laboratorio, la concentración normal de proteína suele ser menor de 25–30 mg/dl para el LCR obtenido de cisterna magna y menor de 45 mg/dl para el LCR obtenido mediante punción lumbar^{10,20}. Aproximadamente el 80–95 % de la proteína del LCR es albúmina, y el 5–12 % de la proteína total del LCR está compuesto por gammaglobulinas². El 80 % de la proteína del LCR se transfiere desde el plasma, mientras que el resto es producida en el LCR. Esta última población incluye moléculas que también se producen por otros órganos y proteínas exclusivas del LCR que potencialmente se pueden utilizar como marcadores de daño tisular del SNC. La evidencia experimental y la bibliografía anterior respaldan la existencia de un gradiente de concentración de proteína que aumenta de craneal a caudal dentro del espacio subaracnoideo, lo que se ha atribuido a un flujo más lento y una mayor permeabilidad entre LCR y sangre a nivel caudal¹².

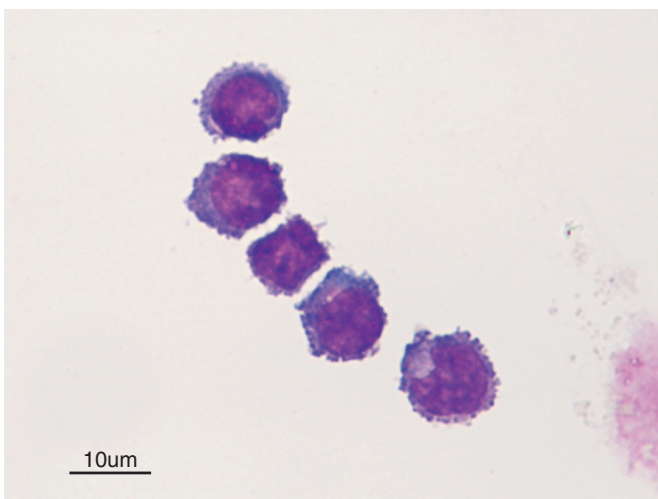


Figura 14.2. Linfocitos pequeños en una muestra de líquido cefalorraquídeo (tinción de Wright- Giemsa).

CITOLOGÍA NORMAL

El LCR normal es acelular o contiene un pequeño número de linfocitos pequeños (Figuras 14.2 y 14.3) y células mononucleares grandes (macrófagos, células del endotelio ependimario, células del endotelio meningotelial, células del plexo coroideo) (Figuras 14.4 y 14.5). Las células mononucleares grandes pueden estar vacuolizadas y contener material fagocitado (Figura 14.6). Puede haber un pequeño número de neutrófilos no degenerados (<25 %), que suelen ser indicativos de contaminación sanguínea durante la obtención de la muestra³⁶⁻³⁸. Un estudio de 359 muestras de LCR camino encontró una incidencia del 7.5 % de células meníngeas, de plexo coroideo, ependimarias y endoteliales, o de todas las anteriores³⁹. No se halló correlación entre la presencia de

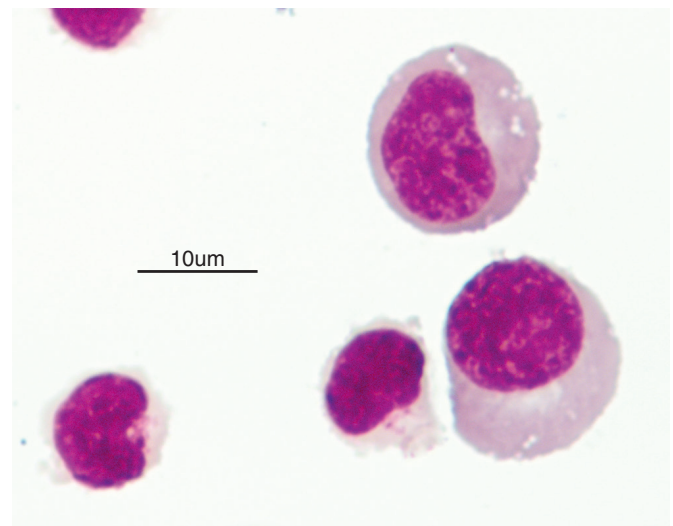


Figura 14.3. Linfocitos pequeños en una muestra de líquido cefalorraquídeo. Las dos células de la derecha tienen una cantidad ligeramente incrementada de citoplasma (tinción de Wright- Giemsa).

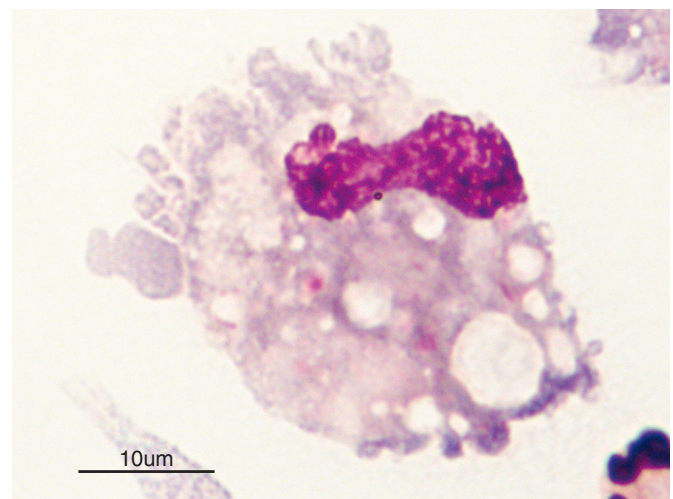


Figura 14.4. Célula mononuclear grande con vacuolización citoplasmática en una muestra de líquido cefalorraquídeo (tinción de Wright-Giemsa).



Figura 14.5. Numerosas células mononucleares espumosas grandes y dos neutrófilos (flechas) en una muestra de líquido cefalorraquídeo. Las células mononucleares grandes pueden tener núcleos que sean similares en forma a los neutrófilos o a los neutrófilos en banda, sólo que más grandes (puntas de flecha) (tinción de Wright- Giemsa).

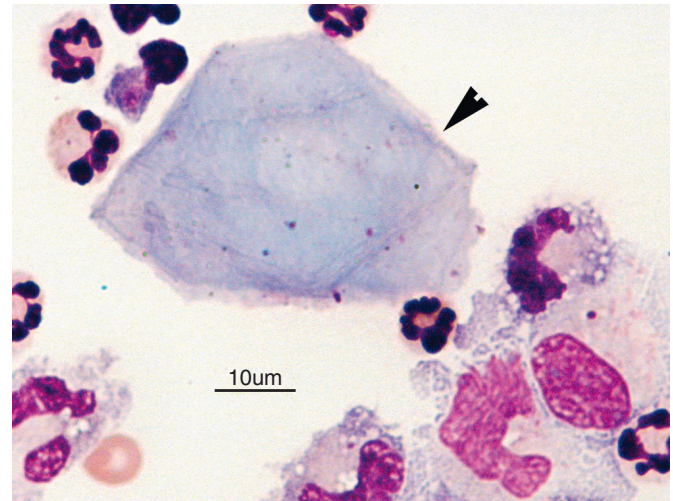


Figura 14.7. Muestra de líquido cefalorraquídeo de un perro. Se observa una célula epitelial queratinizada grande y aislada (punta de flecha). Las células epiteliales escamosas representan la contaminación cutánea (tinción de Wright- Giemsa).

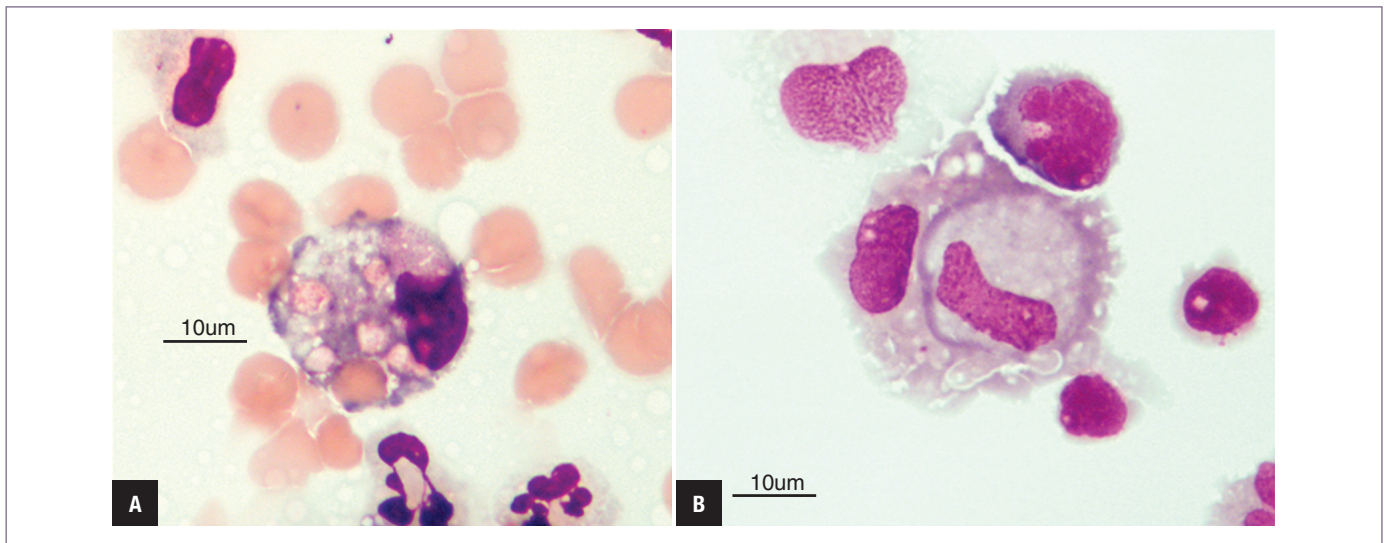


Figura 14.6. Células mononucleares grandes en el líquido cefalorraquídeo que muestran evidencia de (A) eritrofobia y (B) leucocitofagia (tinción de Wright-Giemsa).

estas células y la presencia de pleocitosis, concentración elevada de proteínas o la etiología de la enfermedad primaria³⁹. Por tanto, se postula que la presencia de estas células es un artefacto causado durante la toma de muestras y no se debería malinterpretar. Los autores recomiendan el término “células de la superficie epitelial” para el grupo combinado (que no puede distinguirse citológicamente), aunque no todas estas células (menígeas, endoteliales) tienen un origen epitelial³⁹. Ocasionalmente, se pueden ver células epiteliales escamosas superficiales anucleadas, que pueden provenir de la contaminación de la piel (Figura 14.7).

OTROS PARÁMETROS

Ocasionalmente se observan pequeñas cantidades de material extracelular espumoso y granular compatible con mielina o material similar a la mielina, que se tiñe de forma positiva con la tinción azul luxol rápido. Este material puede consistir en fragmentos de mielina, que se generan por la desmielinización, o en figuras de mielina (un término en específico para las capas de fosfolípidos que exfolian de las células dañadas)⁴⁰. Estas dos estructuras no se pueden diferenciar con el microscopio óptico. Se desconoce el significado de la presencia de este material ya que se puede observar en muestras de pacientes sin una causa discernible. En un estudio de 98 muestras de LCR cefalorraquídeo y lumbar

mostraron un 20 % de incidencia de material similar a la mielina, con un porcentaje más alto en las muestras procedentes de la cisterna lumbar o de perros pequeños (menos de 10 kg)⁴¹. La presencia de material no se correlacionaba con la evolución del caso⁴¹. De forma similar, en un estudio de 61 Cavalier King Charles spaniels con malformaciones tipo Chiari, se observó material similar a la mielina en el 57 % de las muestras de LCR obtenidas por punción lumbar y el 12 % de las muestras de cisterna magna⁴². Por tanto, el material similar a la mielina puede ser un artefacto asociado al método de obtención de la muestra o puede ser compatible con una patología desmielinizante (p. ej., virus del moquillo canino, mielopatía degenerativa) o potencialmente necrotizante (p. ej., enfermedad del disco intervertebral, otros traumatismos espinales o neoplasia necrótica)^{40,41}.

INTERPRETACIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO ANÓMALO

CONTAMINACIÓN CON SANGRE Y HEMORRAGIA

El LCR normal no debe contener eritrocitos, pero la hemodilución es un hallazgo frecuente. Se han publicado diversos estudios sobre el efecto de la contaminación sanguínea en el recuento total de células nucleadas, diferencial de leucocitos y concentración de proteínas⁴³⁻⁴⁶. La decisión de si un aumento del recuento total de células nucleadas o de la concentración de proteínas es el resultado únicamente de la hemodilución o un cambio significativo que se produce además de la hemodilución sigue siendo necesariamente, hasta cierto punto, una valoración subjetiva y debe hacerse de forma crítica a la luz de la magnitud de los hallazgos del LCR junto con otros hechos pertinentes del caso. Las fórmulas de corrección para los parámetros del LCR en caso de hemodilución (p. ej., añadir una célula nucleada/ μl por 100 o 500 eritrocitos/ μl) son poco fiables^{45,46}. En un estudio reciente de 106 muestras de LCR caninos sin pleocitosis (recuento total de células nucleadas $<5/\mu\text{l}$) pero que al menos contenía 500 eritrocitos/ μl , el porcentaje medio de neutrófilos (45.2 % versus 5.7 %), el porcentaje de muestras con eosinófilos presentes (36.8 % frente a 6.8 %), y la concentración media de proteína (40 mg/dl frente a 26 mg/dl) se encontraron incrementados de forma significativa en las muestras con contaminación sanguínea cuando se comparaba con los controles⁴⁷. La contaminación significativa con eritrocitos hace necesaria la repetición de la toma de muestras, si es posible. Una hemorragia marcada o indicios de una hemorragia previa (eritrofagocitosis, xantocromía, macrófagos repletos de hemosiderina) puede ser útil en el diagnóstico del traumatismo del SNC, que puede estar acompañado por una pleocitosis neutrofílica o de células mixtas y un incremento leve en la concentración de proteínas⁴.

ELEVACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE MICROPROTEÍNA

El aumento de la concentración de proteínas en LCR (más de 30 mg/dl) puede ocurrir con o sin pleocitosis, y en ausencia de pleocitosis se denomina disociación albuminocitológica. Una concentración alta de proteínas puede ser el resultado del paso de proteínas plasmáticas o celulares a través de la barrera hematoencefálica, una producción local de inmunoglobulinas, necrosis o daño tisular local, disminución del aclaramiento de proteínas hacia los senos venosos, obstrucción de la circulación del LCR, o de todos los anteriores. Por este motivo, se considera un cambio no específico que indica un daño del SNC o enfermedad hiperproteínica, y es compatible con patologías de cualquier etiología (p. ej., traumática, metabólica, infecciosa, inflamatoria, degenerativa o neoplásica). Hay que tener precaución cuando se diagnostica disociación albuminocitológica si la muestra está muy hemodiluida (más de 500 eritrocitos/ μl)⁴⁷. Al igual que sucede con la pleocitosis, la inflamación de las meninges y las regiones superficiales del parénquima producirán una elevación de la proteína del LCR mayor que las lesiones que están más alejadas del espacio subaracnoideo.

ALTERACIONES DE LOS PORCENTAJES DE LEUCOCITOS SIN PLEOCITOSIS

Ocasionalmente, se produce un diferencial de leucocitos anómalo (con un cambio de la predominancia mononuclear a la predominancia neutrofílica) sin pleocitosis. Esto se puede detectar solo mediante el análisis citológico (tras la sedimentación o citocentrifugación del LCR). Se puede producir un aumento del porcentaje de neutrófilos en los procesos inflamatorios moderados o en fases tempranas, enfermedad inflamatoria del LCR, patologías que están lejos del espacio subaracnoideo o del punto de obtención de la muestra, o en casos de hemodilución. Se considera un aumento en la proporción de neutrófilos cuando los neutrófilos comprenden más del 25 % de todas las células nucleadas, y un incremento en el porcentaje de eosinófilos se produce cuando los eosinófilos supongan más del 1 % del diferencial¹⁰.

Aumento del porcentaje de neutrófilos

En caso de que se produzca un aumento del porcentaje de neutrófilos (con o sin incremento del recuento total de células nucleadas), se debe evaluar la presencia de cambios tóxicos, cambios degenerativos y organismos intracelulares en los neutrófilos (Figura 14.8). Un aumento del porcentaje de neutrófilos sin pleocitosis se ha asociado con perros sanos, contaminación sanguínea, enfermedad discal degenerativa, neoplasia, accidente cerebrovascular, fracturas, aspergilosis del SNC y embolismo fibrocartilaginosa^{10,42,48}. Un estudio

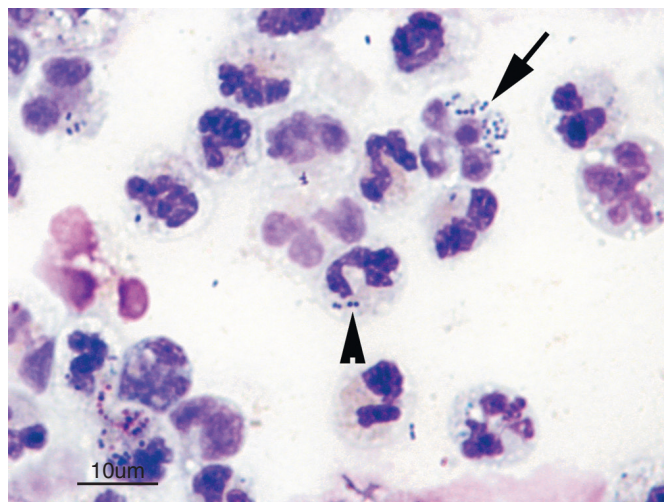


Figura 14.8. Meningoencefalitis séptica. Nótese los neutrófilos degenerados y la presencia de bacterias (flecha) (tinción de Wright-Giemsa).

de 61 Cavalier King Charles spaniel con malformaciones tipo Chiari demostró que aquellos con siringomielia tenían más probabilidades de tener un porcentaje incrementado de neutrófilos, pero el trabajo no especificaba si también había pleocitosis⁴². En otro estudio, los gatos con neoplasia del SNC tenían un porcentaje incrementado de neutrófilos o linfocitos sin pleocitosis²⁸. Aunque no es un patrón clásico, no se debe descartar la enfermedad inflamatoria o infecciosa si se observa un aumento de los neutrófilos sin pleocitosis.

Incremento del porcentaje de eosinófilos

Se ha descrito un aumento del porcentaje de eosinófilos en enfermedades parasitarias y protozoarias, como la infección por *Neospora caninum*³⁸. Un gato con meningoencefalitis eosinofílica (MEE) de etiología desconocida tenía un porcentaje incrementado de eosinófilos y linfocitos sin pleocitosis⁴⁹.

INCREMENTO DEL RECUENTO TOTAL DE CÉLULAS NUCLEADAS (PLEOCITOSIS)

Las enfermedades específicas mencionadas en la siguiente sección sobre diferentes categorías de pleocitosis son un resumen de la bibliografía actual y tienen por objetivo ser un punto de partida útil para establecer los diagnósticos diferenciales particulares en cada caso. Por este motivo las enfermedades están categorizadas bajo el epígrafe en que más frecuentemente están presentes, pero es importante aclarar que en todas las enfermedades, puede haber variación en la naturaleza y magnitud de la pleocitosis en un paciente particular y en un momento particular. Siempre que ha sido posible se mencionan otras categorías de pleocitosis que se han descrito en una enfermedad concreta. Generalmente, las pleocitosis se definen por el tipo celular que comprende

el 70 % o más de la población celular nucleada. Si todos los tipos son un 50 % o menos, la pleocitosis se clasifica como de células mixtas. Y si, por ejemplo, los linfocitos son más del 50 % pero menos del 70 %, algunos patólogos clasificarán la pleocitosis como de células mixtas, con predominio de linfocitos. La pleocitosis se puede clasificar como eosinofílica si los eosinófilos comprenden al menos del 10-20 % de la población celular nucleada¹¹.

Pleocitosis neutrofílica

Enfermedades infecciosas

Meningoencefalitis bacteriana. Las infecciones bacterianas del SNC son poco frecuentes y representan una pequeña porción de las pleocitosis neutrofílicas. Típicamente, esta pleocitosis es importante (puede ser de más de 1000 céls/ μ l), neutrofílica y acompañada por una elevación significativa en la concentración de proteínas, pero la población celular puede cambiar hacia mononuclear durante el curso del tratamiento^{10,20,50}. En casos raros de abscesos cerebrales secundarios a sepsis (que puede ser consecuencia de una inmunosupresión yatrogénica) se puede observar una pleocitosis neutrofílica marcada, elevación marcada de la concentración de proteínas, bacterias (ver Figura 14.8) y hallazgos anómalos en la RMN⁵¹. *Staphylococcus intermedius* se cultivó del LCR de un perro que se presentaba con un absceso retrobulbar y signos neurológicos⁵². El LCR mostró una pleocitosis moderadamente neutrofílica (75 céls/ μ l) y una elevación límite en la concentración de proteína (30 mg/dl)⁵². Se ha descrito en un perro la extensión local de una otitis interna grave que resultó en meningoencefalitis y ventriculitis⁵³. Este paciente mostraba una pleocitosis neutrofílica grave (3672 céls/ μ l) y elevación de proteínas (> 400 mg/dl)⁵³. La meningoencefalomielitis por *Pasteurella multocida* en un gatito se caracterizó por una pleocitosis neutrofílica marcada (981 céls/ μ l) con elevación de proteína moderada y ligera (31 mg/dl) y algunos bacilos extracelulares e intracelulares⁵⁴. Se recomienda realizar cultivo bacteriano y antibiograma, pero muchos dan resultados falsos negativos si los microorganismos no están circulando en el espacio extracelular o si se ha administrado un tratamiento antibiótico previo. Se recomienda la realización de serología y PCR del LCR (utilizando una PCR específica para el organismo o una PCR bacteriana universal)^{27,54}.

Criptococosis en perros. *Cryptococcus* spp. son hongos dimórficos sistémicos con predilección por el tejido del SNC, que se infecta por vía hematogena o por la penetración directa a través de la placa cribiforme. Sólo hay dos especies en estos momentos con importancia clínica: (1) *Cryptococcus neoformans* (var. *neoformans* y var. *grubii*) y (2) *Cryptococcus gattii*. Según un estudio reciente de 31 perros con criptococosis, el 68 % tenían infección del SNC, con signos neurológicos como la causa más común de presentación⁵⁵. Los perros y ga-

tos con criptococosis suelen tener pleocitosis y una elevación de la concentración de proteínas, pero la pleocitosis puede ser variable: neutrofílica, eosinofílica, mononuclear o mixta. En un estudio reciente realizado en 15 perros con criptococosis del SNC, los microorganismos se encontraron en 11 de 15 muestras de LCR (Figuras 14.9 y 14.10)⁵⁶. Todos los perros afectados tenían pleocitosis que eran mixtas a mononucleares, mientras los gatos tienden a tener pleocitosis neutrofílica⁵⁶. De las muestras, 11 de 12 también tenían una concentración incrementada de proteína (media 494 mg/dl), que eran significativamente más altas que en los gatos en el mismo estudio (media 45 mg/dl)⁵⁶. La prueba de aglutinación en látex del antígeno capsular en suero o LCR es altamente sensible y específica y se recomienda si se sospecha de criptococosis pero no se visualizan los organismos a nivel citológico⁵⁷. Esta prueba puede dar resultados negativos si la enfermedad está presente pero localizada (p. ej., dentro del tracto respiratorio), por lo que hay que tener en cuenta los signos clínicos para la toma de muestras. El cultivo del LCR también puede ser útil y permite distinguir *C. neoformans* de *C. gattii* con el uso de medios selectivos. El hallazgo de focos inflamatorios en la RMN puede respaldar la presencia de enfermedad fúngica; la criptococosis puede cursar con lesiones en forma de masa, meningitis o formación de pseudoquistes.

Criptococosis en gatos. La criptococosis es la enfermedad fúngica sistémica más común en gatos y se cree que infecta el SNC menos frecuentemente que en el caso del perro. Un estudio reciente encontró que el 42 % de 62 gatos con criptococosis tenía infección del SNC, pero los signos respiratorios eran la causa más común de presentación⁵³. Puede producirse pleocitosis ligera a marcada, neutrofílica o mononuclear, con concentraciones de proteína variables y ocasionalmente normales⁴. En un estudio en gatos con

criptococosis del SNC se observaron microorganismos en 9 de 11 de las muestras de LCR, y en la mayoría de casos (9 de 10) había pleocitosis neutrofílica y un incremento en la concentración de proteínas (8 de 10)⁵⁶. También puede observarse pleocitosis eosinofílica. Se recomienda la prueba de aglutinación con látex del antígeno capsular en suero o LCR para la confirmación de la infección por *Cryptococcus* spp, con raros falsos negativos si la infección está muy localizada.

Histoplasmosis. *Histoplasma capsulatum* es un hongo dimórfico sistémico que se ha observado en el LCR canino y puede ser extracelular o encontrarse dentro de los leucocitos⁵⁸. Un caso descrito de granuloma por *H. capsulatum* extradural sobre los segmentos medulares T11-L1 en un gato se asoció con ausencia de anomalías en una muestra de LCR obtenido de cisterna magna⁵⁹.

Aspergilosis. Un estudio en perros con aspergilosis sistémica mostró que 4 de cada 8 muestras de LCR presentaban leucocitosis neutrofílica (de magnitud no especificada) y 1 de cada 8, reactividad mononuclear⁶⁰. El estudio no especificaba las concentraciones protéicas⁶⁰. En un estudio más reciente, centrado en perros con aspergilosis del LCR, 4 de cada 6 perros mostraron pleocitosis neutrofílica (rango 20-1450 céls/μl) acompañado por una elevación de proteínas (38-1682 mg/dl)⁴⁸.

Feohifomicosis. La feohifomicosis representa un grupo de hongos formadores de hifas que contienen un pigmento oscuro (típicamente marrón, utilizando las tinciones habituales), que incluyen el hongo neurotrópico *Cladophiala* spp. (denominado anteriormente *Cladosporium* spp.) y *Xylohypha* spp. La infección aguda puede caracterizarse por una leucocitosis neutrofílica ligera a moderada y una elevación de la concentración de proteínas ligera a moderada⁵⁷.

Ehrlichiosis. Se ha descrito pleocitosis neutrofílica granu-

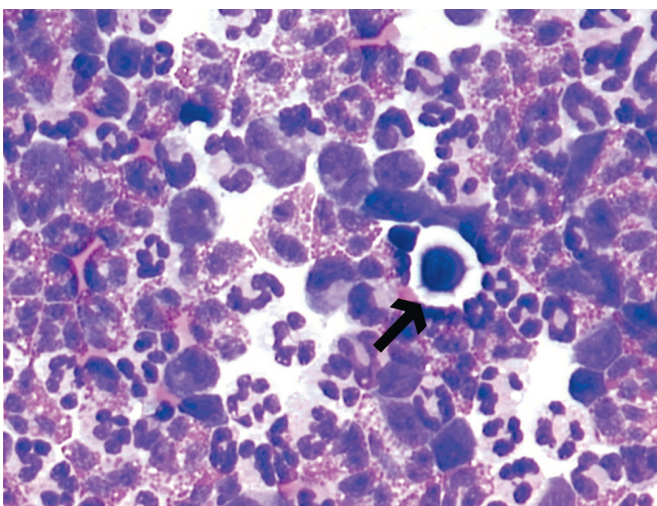


Figura 14.9. Criptococosis. Nótese la presencia de *Cryptococcus* spp. (flecha) y la presencia de numerosos eosinófilos (tinción de Wright modificada, magnificación original 500x).

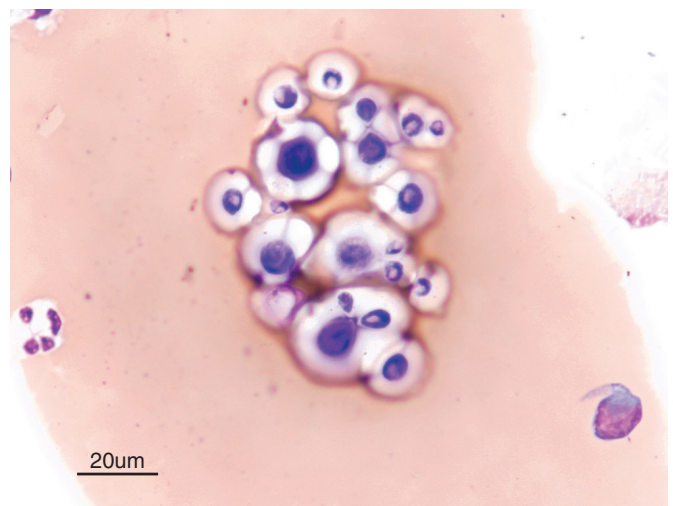


Figura 14.10. Criptococosis. Numerosas levaduras muestran una cápsula transparente gruesa. También se observa una gemación en base estrecha (tinción de Wright-Giemsa).

locítica en casos de *Ehrlichia* spp. en perros (Figura 14.11)⁶¹. Los signos neurológicos son infrecuentes en esta enfermedad, y los perros afectados pueden mostrar signos que van desde la ataxia a las convulsiones.

Peritonitis infecciosa felina. La peritonitis infecciosa felina (PIF) se ha asociado tradicionalmente a cambios marcados en LCR, pero la bibliografía actual pinta un cuadro ligeramente más variado. Un estudio sobre la infección natural con PIF mostró pleocitosis neutrofílica (definida por más del 50 % de neutrófilos) en la mayoría (7 de 11) de casos, con menos casos de pleocitosis mononuclear (3 de 11; definida por >80 % de células mononucleares) y de células mixtas (1 de 11), todas con niveles variables de gravedad⁴. La mayoría de casos (7 de 9) también tenían concentraciones elevadas de proteína en diferentes grados⁴. El diagnóstico se confirmó por histopatología o fue sugerido por una titulación de anticuerpos elevada frente al coronavirus felino y una reducción de la ratio albúmina/globulina tanto en suero como en las efusiones de las cavidades corporales⁴. Un estudio ligeramente más antiguo de 16 muestras de LCR (infecciones naturales y experimentales) mostraron pleocitosis en 2 de 16 muestras (neutrofílica y linfocítica) y una elevación en la concentración de proteínas en 4 de 16 casos⁶². En un estudio más grande de 67 gatos con PIF o con otras enfermedades diferentes de PIF, la incidencia de pleocitosis era mayor en el grupo PIF-neurológico, pero el 20 % de estos pacientes no tenían pleocitosis⁶³. Además, las concentraciones de proteína estaban elevadas de forma variable y no eran diferentes estadísticamente en los gatos con PIF respecto de los gatos con enfermedad neurológica y sin PIF⁶³. En otro estudio de 12 gatos con PIF en el SNC se vió que 8 de 12 mostraban pleocitosis inespecífica y 3 de 12 elevación de la concentración de proteínas⁶⁴. En gatos con enfermedad del SNC, la sensibilidad

de la inmoglobulina G (IgG) del coronavirus felino (FeCoV) en el LCR para el diagnóstico del PIF fue del 60 % y la especificidad fue del 93 % con un valor predictivo positivo de 65 % y un valor predictivo negativo del 87 % (la prevalencia de PIF en esta población era del 25.6 %)⁶³. El diagnóstico definitivo de esta enfermedad es complejo, siendo las pruebas de referencia la identificación del virus (por PCR o inmunohistoquímica) junto con la inflamación piogranulomatosa en los tejidos afectados. La hipergammaglobulinemia, elevación de la glicoproteína α_1 ácida (AGP), alteraciones en el RMN (típicamente en el endotelio de los ventrículos y las meninges), y un título de IgG positivo a coronavirus felino en suero, tejido o LCR son hallazgos que apoyan, pero no permiten, el diagnóstico definitivo, mientras que los hallazgos negativos no permiten descartar la enfermedad^{20, 63-65}.

Toxoplasmosis en gatos. Los gatos son los hospedadores definitivos de *Toxoplasma gondii* y pueden estar infectados de forma subclínica; por tanto, el diagnóstico se debe realizar sólo en pacientes con signos clínicos compatibles. Los gatos suelen presentarse con leucocitosis neutrofílica o mononuclear leve y una concentración de proteínas normal o ligeramente elevada, pero puede producirse una elevación marcada de la proteína⁴. También se ha descrito la pleocitosis linfocítica leve⁶⁵. El diagnóstico se debe confirmar mediante visualización directa de los organismos en el LCR, aspirados de otros focos inflamatorios, histopatología de tejidos afectados o examen fecal. La serología se debe interpretar con precaución ya que las IgG pueden permanecer elevadas hasta 6 años tras la exposición. Por tanto, resulta más útil la determinación de títulos serológicos pareados de IgG-IgM, que indican una exposición aguda, o la evidencia de la elevación de títulos séricos de IgG, aunque esto último es difícil de documentar en casos avanzados de la enfermedad^{65,66}.

Empiema espinal epidural en perros. El empiema epidural es una enfermedad poco frecuente de los perros, que resulta de la infección piogénica en el espacio epidural. Un estudio mostró que 4 de 5 perros presentaban pleocitosis neutrofílica de magnitud variable (11-342 céls/ μ l)⁶⁷. No se visualizaron microorganismos en ninguna de las muestras⁶⁷. Excepto en un caso con una concentración de proteína en el LCR lumbar de 726 mg/dl, las elevaciones de proteína fueron modestas⁶⁷. Tres muestras de LCR se cultivaron sin que se produjera ningún crecimiento, y dos perros en los que se obtuvo el LCR de control mostraron una resolución de la pleocitosis⁶⁷. Estos resultados no son sorprendentes, ya que la duramadre pocas veces supone una barrera para evitar la extensión de la infección desde el espacio epidural al espacio subaracnoideo.

Otras infecciones. Se ha descrito un caso de infección por *Sarcocystis* spp. en un gato joven con una pleocitosis neutrofílica marcada con merozoitos intracelulares y extra-

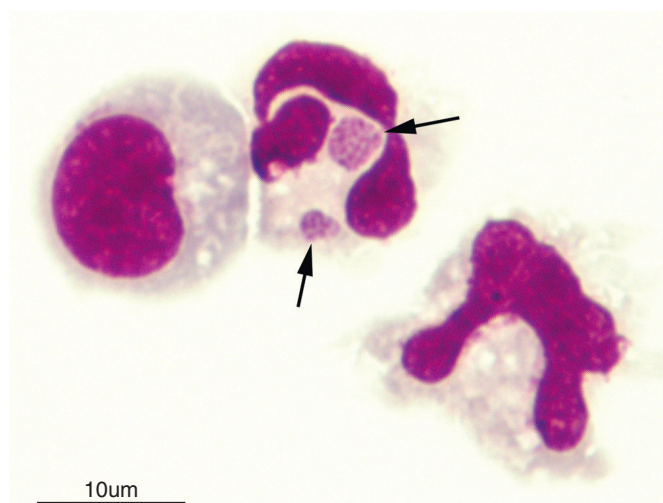


Figura 14.11. Líquido cefalorraquídeo de un perro con ehrlichiosis. Se observan 2 mórulas de erliquia en la célula central (flechas).

celulares visibles en la citología del LCR⁶⁸. El diagnóstico se confirmó con una titulación serológica pareada descendiente y la especificación a nivel de *Sarcocystis dasypi* o *Sarcocystis neurona* se alcanzó a partir de la PCR en sangre⁶⁸. Un caso de infección por *Acanthamoeba* spp. en un bóxer joven, diagnosticado postmortem, tenía un LCR antemortem con pleocitosis neutrofílica marcada (4956 céls/ μ l), incremento marcado en la concentración de proteína (259 mg/dl) y una concentración inferior a lo normal del IgA en LCR (33 mg/dl; rango intervalo de referencia 35–270 mg/dl)⁶⁹. La PCR postmortem para el microorganismo fue positiva en el tejido extraneuronal pero no en el LCR o en la médula espinal⁶⁹. El paciente se había inmunosuprimido deliberadamente en base a la preponderancia de signos de arteritis meningitis que responde a corticosteroides en la presentación inicial, por lo que se podría haber infectado tanto antes o de forma oportunista tras el tratamiento⁶⁹. Otro caso clínico de infección cerebral por *Balamuthia mandrillaris* (diagnosticada postmortem mediante tinción inmunohistoquímica) mostró una pleocitosis neutrofílica marcada (234 céls/ μ l), pero también se han descrito otros casos con pleocitosis linfocítica⁷⁰. Dada la formación de quistes tisulares, se sugiere que el tejido extraneuronal se puede utilizar para inmunohistoquímica o PCR para la confirmación antemortem de las infecciones por amebas; la PCR del LCR puede ser diagnóstica pero no está ampliamente disponible^{69,72}. Los perros con migración espinal aberrante de nematodos de *Spirocerca lupi* mostraron una marcada pleocitosis neutrofílica a eosinofílica o mixta (800 céls/ μ l con un 91 % de neutrófilos; 180 céls/ μ l con 60 % de neutrófilos y 30 % de eosinófilos)⁷¹.

Enfermedades no infecciosas

Arteritis meningitis que responde a corticoides. La arteritis meningitis que responde a corticoides (SRMA, por sus siglas en inglés) se supone que es una enfermedad inmunomediada principalmente de perros jóvenes de razas medianas y grandes: beagle, bóxer, boyeros de Berna, weirmaraners y Nova Scotia duck tolling retriever están sobrerrepresentados²⁰. El análisis del LCR es importante en el diagnóstico y muestra típicamente una leucocitosis neutrofílica moderada a marcada (puede haber una desviación a la izquierda) y una concentración de proteínas marcadamente elevada. A medida que el curso cronifica, la pleocitosis puede cambiar a una población más mononuclear o mixta (Figura 14.12) y puede llegar a ser ligera o incluso quedar fuera del intervalo de referencia⁷². Un estudio de 20 perros afectados mostró pleocitosis neutrofílica en 12 de 20 casos y pleocitosis mononuclear en 8 de 20 casos⁷². Las elevaciones concomitantes de los títulos de IgG en suero y LCR (pueden producirse elevaciones en las fracciones de IgG e IgM), la concentración sérica de la proteína C reactiva, o la macroglobulina- α_2

sérica respaldan el diagnóstico pero son inespecíficas^{20,50}. Los aumentos en la IgA se han asociado a una respuesta inmunitaria dominada por T-helper 2 (Th2), inducida por una elevación de la interleucina 4 (IL-4) y una disminución de la IL-2 y del gamma interferón (IFN- γ)⁷³. El amiloide sérico A, la α_1 glucoproteína ácida sérica y la haptoglobina sérica también pueden estar elevadas⁷⁴. Otro estudio de 36 perros con SRMA describió unas elevaciones de la proteína C reactiva sérica y del LCR estadísticamente significativas, pero no de la macroglobulina- α_2 , en perros con SRMA en comparación con otras enfermedades neurológicas⁷⁵. En un estudio realizado en 20 perros, la proteína C reactiva sérica se correlaciona positivamente con el recuento de células totales del LCR⁷². Además, la haptoglobina sérica y la IgA sérica y del LCR permanecieron incrementadas durante el tratamiento exitoso, indicando que estos parámetros son más útiles para el diagnóstico que para la monitorización del tratamiento⁷². Se ha visto que las concentraciones séricas y del LCR de la proteína C reactiva caen de forma significativa durante el tratamiento, y la medición repetida de proteína C reactiva sérica y el amiloide sérico A puede utilizarse para guiar el tratamiento y predecir las recaídas, ya que es menos invasivo y más sensible que la toma repetida de muestras de LCR^{72,74,75}. Se han documentado casos raros en gatos con leucocitosis mononuclear o mixta marcada y con elevación ligera a moderada de la concentración de proteína⁴.

Enfermedad del disco intervertebral. El LCR de los pacientes con enfermedad del disco intervertebral puede ser extremadamente variable; los datos indican que los hallazgos del LCR se correlacionan con la localización de la hernia discal, cronicidad de la lesión y gravedad del daño de la médula espinal. Teniendo esto en cuenta, no sorprende que algunos casos en la bibliografía afirmen que la pleocito-

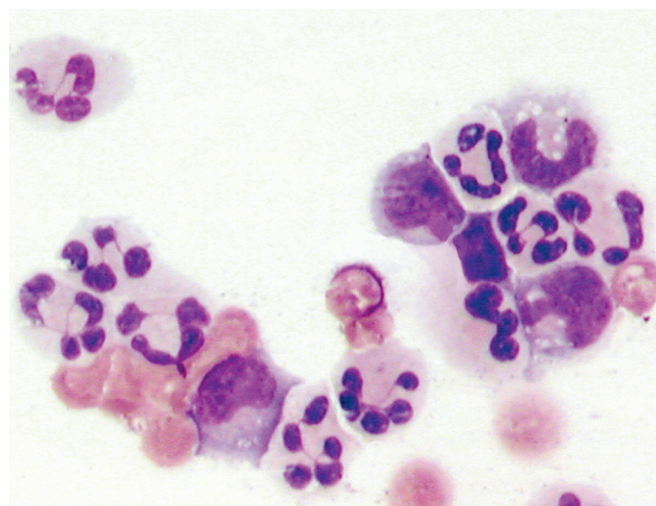


Figura 14.12. Meningitis que responde a esteroides en un boyero de Berna. La inflamación mixta con neutrófilos no degenerados y las células mononucleares grandes (tinción de Wright modificada, magnificación original 500x).

sis neutrofílica, linfocítica, mixta y mononuclear son las más comunes en perros con enfermedad del disco intervertebral^{12,30,76}. Un estudio de 423 casos de enfermedad del disco intervertebral mostró un 51 % de pleocitosis, de las cuales el 31 % era neutrofílica, el 41 % era linfocítica, el 20 % era mixta y el 7.4 % era mononuclear⁷⁶. De todos los casos, el 71 % tenía una concentración de proteínas elevada⁷⁶. Se observó un mayor número de casos de pleocitosis linfocítica en las muestras analizadas más de 7 días después del comienzo de los signos clínicos⁷⁶. La magnitud de la pleocitosis, en general, también se vio que disminuía a medida que aumentaba el tiempo entre la aparición de los síntomas y la toma de muestras, y esta observación se ha corroborado por otros estudios^{12,17}. El tratamiento previo con corticosteroides se observó que reducía el número de linfocitos en el LCR⁷⁶. Los autores también encontraron una incidencia más alta de pleocitosis en la enfermedad toracolumbar (61 %) en comparación con la enfermedad cervical (23 %), pero esto puede haber sido causado por una toma de muestras exclusiva en la zona lumbar, más cercana a la lesión⁷⁶. La enfermedad del disco intervertebral es rara en gatos y se ha descrito que cursa con pleocitosis de células mixtas leve y una elevación de la concentración de proteínas⁴.

Mielopatía isquémica causada por embolismo fibrocartilaginoso. Los pacientes suelen presentarse con signos neurológicos no dolorosos, progresivos, asimétricos. Dado que sólo la histopatología permite confirmar el diagnóstico, se trata de un diagnóstico por exclusión multimodal. Un estudio de 32 perros con EFC, basado en la historia, signos clínicos, diagnóstico por la imagen y evolución, mostró un 53 % de casos con LCR normal, un 25 % con disociación albumino-citológica y un 19 % con pleocitosis ligera a moderada (7- 84 céls/ μ l; media 12 / μ l)⁷⁷. Las pleocitosis eran neutrofílicas o mixtas⁷⁷. Un estudio de 36 casos confirmados en perros mostró que el 64 % tenían un LCR normal y que el resto mostraba cambios ligeros⁷⁸. Otro estudio que incluía a cinco perros sugirió que la pleocitosis puede ser marcada, hasta 529 céls/ μ l³.

El EFC es mucho menos común en gatos. En general, el proceso de la enfermedad y los signos clínicos son similares a los de los perros, con la excepción de que la enfermedad se presenta en gatos de edad media o avanzada, generalmente con signos cervicales y medulares. Una serie de casos de 5 gatos mostró cambios en el LCR que iban de lo normal a una pleocitosis neutrofílica marcada con concentraciones de proteína moderadamente elevadas y una correlación variable con la evolución clínica⁷⁹. El caso con los cambios en el LCR más grave tenía una mielomalacia extensa en la necropsia⁷⁹. En este estudio se sugirió que el LCR es más probable que sea anómalo si se obtiene cerca de la lesión y que la RMN es útil para la localización y para apoyar el diagnóstico^{77,79}.

Deficiencia de tiamina en gatos. La deficiencia de tiamina es una enfermedad nutricional rara de pacientes que se alimentan con dietas no comerciales, comerciales pero mal formuladas o con dietas irradiadas. Dos casos clínicos descritos en la bibliografía mostraron un aumento del porcentaje de neutrófilos o pleocitosis neutrofílica leve, presuntamente por la necrosis cerebrocortical⁴. El diagnóstico se basa en la historia clínica, la respuesta al tratamiento, hallazgos en la RMN compatibles con la enfermedad (hiperintensidad cortical y del tronco encefálico) o histopatología⁸⁰.

Malformación tipo Chiari. Un estudio realizado en 61 Cavalier King Charles spaniels con malformaciones tipo Chiari mostró que el 40 % de los perros con siringomielia concomitante a los que se tomaron muestras de líquido cefalorraquídeo de la cisterna magna tenían pleocitosis leve (hasta 15 céls/ μ l) y un aumento del porcentaje de neutrófilos en comparación con la subpoblación sin siringomielia, pero no se documentó específicamente si las pleocitosis eran neutrofílicas o bien mixtas con un aumento en el porcentaje de neutrófilos⁴². También se vio una correlación positiva entre el recuento total de células nucleadas y el tamaño de la siringa⁴².

Neoplasia. Es importante realizar un análisis del LCR en pacientes neurológicos con sospecha de neoplasia, ya que el diagnóstico definitivo se puede alcanzar si se observan células neoplásicas directamente en la citología. Las pleocitosis inflamatorias o una elevación en la concentración de proteínas son comunes en pacientes con cáncer, tienden a ser ligeras a moderadas en magnitud y pueden representar una inflamación paraneoplásica, compromiso de la barrera hematoencefálica, necrosis lesional o todas las anteriores²⁸. Un LCR normal también es un hallazgo común en caso de neoplasia. Es más, en ausencia de células neoplásicas evidentes, no hay ningún patrón específico que permita relacionar a los tumores con los diferentes tipos de pleocitosis inflamatorias. En el LCR de 2 de 11 gatos con linfoma espinal se encontró pleocitosis neutrofílica de magnitud inespecífica y en 3 de 7 gatos con neoplasia espinal diferente de linfoma (astrocitoma o sarcoma)⁸¹. Además, los cuatro gatos restantes con tumores espinales diferentes de linfoma (meningioma, tumor de la vaina periférica nerviosa, tumor de célula plasmática) tenían o bien un LCR normal o disociación albumino-citológica de magnitud no especificada⁸¹. También se deberían considerar los tumores metastásicos en el SNC en pacientes con signos neurológicos.

Pleocitosis eosinofílica

Meningoencefalitis eosinofílica del perro

La meningoencefalitis eosinofílica es una enfermedad idiopática que se diagnostica por exclusión, que suele responder a corticosteroides y se cree que está desencadenada por algún tipo de hipersensibilidad subyacente, alergia o infección au-

tolimitante. La enfermedad puede estar sobrerrepresentada en rottweilers y golden retriever⁸². Un estudio en 23 perros con pleocitosis eosinofílica (definida por >20 % de eosinófilos) mostró 16 casos de meningoencefalitis eosinofílica idiopática, cuatro casos de enfermedad infecciosa (*C. neoformans*, *N. caninum*, *Baylisascaris procyonis*) y 3 casos de enfermedad del disco intervertebral⁸³. La magnitud de la pleocitosis o el porcentaje de eosinófilos no se puede utilizar para diferenciar los casos infecciosos de los de la encefalitis eosinofílica, aunque los casos de enfermedad del disco intervertebral tendían a tener pleocitosis más leves (y menos de 84 céls/ μ l)⁸³. En aproximadamente la mitad de los casos de meningoencefalitis eosinofílica, la RMN mostró hallazgos anómalos⁸³. La eosinofilia periférica puede estar o no presente.

Causas infecciosas y otras patologías

La pleocitosis eosinofílica es altamente sugestiva de infecciones protozoarias (toxoplasmosis, neosporosis), fúngicas (criptococosis), parasitarias (incluyendo *Cuterebra* spp., dirofilariasis), y por algas (protococosis) y también en algunos casos raros virus del moquillo canino y de la rabia^{10,84}. También se han encontrado eosinófilos en casos de meningoencefalomielitis granulomatosa (GM)⁸⁵. La pleocitosis eosinofílica también se ha documentado en casos de encefalitis bacteriana²¹.

Pleocitosis linfocítica

Enfermedades infecciosas

Toxoplasmosis en perros. Los perros con signos clínicos de infección por *T. gondii* tienden a tener signos neurológicos o neuromusculares. Los casos descritos son esporádicos; en la bibliografía se describe una leve disociación albuminocitológica (58 mg/dl) y también de pleocitosis linfocítica o eosinofílica leve (35 céls/ μ l) con una concentración de proteína elevada de 77 mg/dl⁸⁶. Es importante descartar otras causas potenciales de los signos neurológicos ya que los perros inmunocompetentes tienden a eliminar las infecciones subclínicas por lo que una titulación pareada de IgM-IgG o una titulación secuencial de IgG es preferible a una única determinación de títulos de IgG en suero. Al autor no le consta que existan datos sobre la vida media de los anticuerpos IgG caninos. Las descripciones bibliográficas son conflictivas respecto a la reactividad cruzada de los anticuerpos frente a *T. gondii* y a otros agentes, como *N. caninum*^{20,86}. Las pruebas de PCR para *Toxoplasma* en suero, tejido o LCR se consideran diagnósticas^{86,87}.

Rabia. La pleocitosis puede ser linfocítica y de diferentes grados de gravedad. Las pruebas diagnósticas antemortem complementarias incluyen PCR del virus en saliva o LCR y prueba de aglutinación en látex para el antígeno salivar. En un estudio de 15 perros bajo cuarentena por sospecha de infección natural (que se confirmó posteriormente), 13

de 15 fueron positivos en una PCR de saliva y 4 de 15 (27 %) fueron positivos a la PCR en LCR³⁸. Todos los animales con resultados positivos en LCR también fueron positivos en saliva, y se vio una correlación 100 % positiva entre los casos positivos a PCR del LCR y la presentación clínica paralítica (todas las presentaciones clínicas agresivas fueron PCR negativo en LCR)⁸⁸. Un resultado negativo en la prueba nunca debería excluir el diagnóstico ya que la carga vírica es mucho mayor en las glándulas salivares y en el parénquima cerebral⁸⁸.

Infección aguda con el virus del moquillo canino. El diagnóstico antemortem de la infección por virus del moquillo canino (CDV) es difícil y a menudo se hace por exclusión cuando se acompaña de los signos clínicos adecuados. Los hallazgos en LCR y en la RMN son variables y pueden ser normales en la fase aguda de la enfermedad antes de que se produzca un pico de inflamación⁸⁹. En un estudio de 32 perros con moquillo no inflamatorio, la mitad (15 de 32) tenían un LCR normal⁸⁵. Un estudio de 8 perros con infección natural (confirmada por PCR en tejido del SNC e histopatología) mostró pleocitosis linfocítica en todas las muestras y concentraciones normales de proteína⁹⁰. Otro caso (confirmado por PCR en tejido y PCR de LCR) en un perro de 7 meses de edad mostró una pleocitosis linfocítica marcada (554 céls/ μ l) y concentraciones normales de proteína⁸⁹. Ya que se trata de una enfermedad desmielinizante, puede observarse el material tipo mielina, que es amorfo, granular, rosado, espumoso y que se tiñe de forma positiva con azul luxol rápido⁴⁰. Se puede realizar PCR en LCR, suero, orina, tejido epitelial o tonsilar y la tinción inmunohistoquímica en muestras de biopsia de la mucosa nasal, piel cubierta de pelo o almohadillas plantares tiene una sensibilidad del 88-96 % para detectar el antígeno vírico⁹¹.

Infección crónica por el virus del moquillo canino. Si hay pleocitosis presente, suele ser linfocítica. La pleocitosis suele ser de ligera a moderada, pero se han descrito pleocitosis linfocítica graves⁸⁹. Los diagnósticos diferenciales principales incluyen otras enfermedades víricas, meningoencefalitis granulomatosa o infección bacteriana crónica. Los signos extrapiramidales relacionados con el sistema gastrointestinal o respiratorio, si están presentes, pueden ser útiles para diferenciar este proceso de la meningoencefalitis granulomatosa⁸⁹. En un estudio que comparaba cuatro perros con CDV crónico, 6 perros con CDV agudo y controles, los perros con CDV crónico tenían una elevación marcada de la concentración de IgG en LCR⁹². La región IgG era policlonal, incluyendo una población de anticuerpos neutralizantes para CDV⁹².

Coccidioidomicosis. *Coccidioides immitis* es un hongo dimórfico que se contagia mediante inhalación, y la mayoría de los casos que se dan en los Estados Unidos se observan en la región suroeste del país. Los signos clínicos tienden a involucrar los sistemas respiratorio o esquelético, y la afección del

SNC es rara. Un perro presentó pleocitosis linfocítica ligera a moderada³⁷. Se recomienda realizar una prueba de fijación del complemento (que detecta IgG) o la precipitación en tubo (que detecta IgM) o la prueba serológica de inmunodifusión en gel de agar para la confirmación.

Enfermedades no infecciosas

Meningoencefalitis necrotizante. La meningoencefalitis se ha subcategorizado como meningoencefalitis necrotizante y leucoencefalitis necrotizante en base a la apariencia histopatológica. Tanto la leucoencefalitis necrotizante como la meningoencefalitis necrotizante se cree que tienen una base inmunomediada, y los datos más recientes apoyan la existencia de aberraciones en el gen del antígeno del leucocito canino en los carlinos con meningoencefalitis necrotizante⁹³. La meningoencefalitis es rápidamente progresiva y afecta a una gran variedad de perros generalmente jóvenes o de edad media de razas toy, incluyendo el carlino, Shih tzu, papillon, maltés, Chihuahua, Yorkshire terrier, bulldog francés, pequinés, West Highland white terrier, Boston terrier, spitz japonés y pinscher miniatura^{20,94}. Un estudio del LCR de 14 carlinos con meningoencefalitis necrotizante mostró que 12 de 14 tenían pleocitosis de diferentes grados de gravedad (media 120 céls/ μ l)⁹⁵. De estos perros, el 66 % tenían pleocitosis linfocítica, el 17 % tenían pleocitosis mononuclear y el 17 % tenían una pleocitosis de células mixtas (Figura 14.13)⁹⁵; 11 de 14 perros tenían una concentración de proteínas elevada (88.4 mg/dl de media)⁹⁵. Otro estudio con tres perros mostró uno con disociación albumino-citológica y dos con pleocitosis neutrofílica a linfocítica moderada a marcada (40-220 céls/ μ l).⁹⁴ Los hallazgos de la RMN pueden ayudar a respaldar un diagnóstico, pero el diagnóstico definitivo solo se alcanza mediante el examen histopatológico de las lesiones.

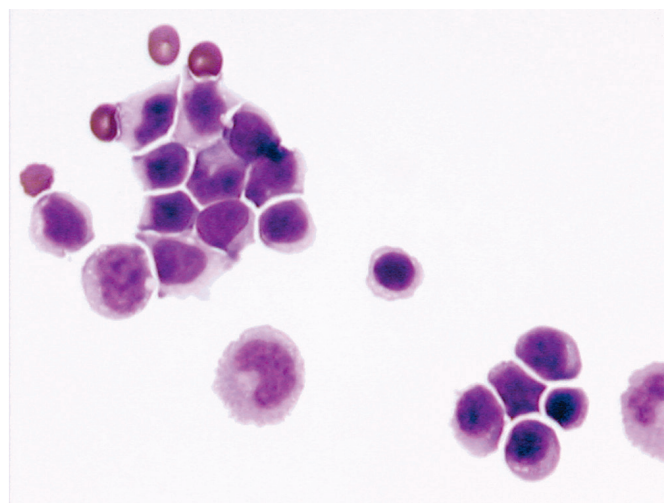


Figura 14.13. Meningoencefalitis necrotizante en un carlino. Inflamación mixta linfocítica y mononuclear grande (tinción de Wright, magnificación original 500x).

Otros. Cuatro gatos con encefalopatía isquémica tenían pleocitosis linfocítica ligera (menos de 10 céls/ μ l)²⁸. Otro estudio de encefalopatía isquémica felina describía el caso de un gato con LCR normal y otro con pleocitosis mononuclear a mixta (26 céls/ μ l)⁹⁶. Un artículo que describía los casos de dos gatos con accidente cerebrovascular (infarto o derrame) mostró que uno tenía leucocitosis mononuclear y el otro disociación albumino-citológica⁹⁷. Los accidentes cerebrovasculares se correlacionan en muchos otros casos (sin resultados del análisis del LCR) a la lipidosis hepática o a la PIF⁹⁷. En un estudio prospectivo de LCR de 17 Pembroke welsh corgis con mielopatía degenerativa familiar, se obtuvo un LCR normal en 15 muestras y hemodilución en dos muestras⁹⁸. Se han descrito diferentes mielopatías degenerativas en pastores alemanes, galgos afganos, rottweilers, Jack russell terrier y fox terrier de pelo liso, que se han asociado con cambios ligeros en el LCR¹¹.

Pleocitosis mononuclear

Enfermedades infecciosas

Neosporosis. Los perros son el hospedador definitivo de *N. caninum*. La mayoría de casos clínicos son animales jóvenes que se presentan con signos de SNC (especialmente cerebelares), signos neuromusculares o ambos. Dos casos recientes han descrito la visualización directa de taquizoitos protozoarios en el LCR a nivel intracelular y extracelular^{99,100}. Ambos pacientes se habían tratado previamente con glucocorticoides^{99,100}. Uno de los casos también tenía una leucocitosis mononuclear a mixta marcada (1450 céls/ μ l) con una marcada elevación de la concentración de proteína (992 mg/dl), y el otro caso tenía una pleocitosis eosinofílica marcada (298 céls/ μ l) con una concentración de proteínas marcadamente elevada (392 mg/dl) en el momento del diagnóstico^{99,100}. El diagnóstico se confirmó en ambos casos a partir de la tinción inmunohistoquímica del tejido post-mortem^{99,100}. Otro estudio mostró tres casos de perros infectados de forma natural que mostraban una pleocitosis mononuclear ligera a marcada (12- 300 céls/ μ l) con una concentración de proteína moderadamente a marcadamente elevada en 4 de 6 perros (61- 290 mg/dl)¹⁰¹. La mayoría de estos casos mostraron signos neurológicos cerebelares¹⁰¹. La tinción inmunohistoquímica del SNC antemortem o del tejido muscular es diagnóstica pero puede no ser práctica. Un aumento de las enzimas hepáticas séricas o musculares y la electromiografía (EMG) pueden resultar útiles si hay signos clínicos compatibles⁹⁹. Se dispone de diferentes técnicas serológicas para comprobar la presencia de anticuerpos, y un título mayor de 1:64 respalda el diagnóstico. Actualmente se recomienda la detección de anticuerpos en el suero o LCR junto con una PCR del LCR o u otros tejidos potencialmente afectados, para el diagnóstico definitivo de la neosporosis del SNC²⁰.

Otros. En la bibliografía se describe un caso de un carlino con pleocitosis mononuclear ligera (8 céls/ μ l), elevación moderada de la concentración de proteínas (89 mg/dl), indicios de hemorragia, y visualización directa de larvas de larvas de los helmintos *Angiostrongylus vasorum*¹⁰². No se observó eosinofilia dentro del LCR o en sangre periférica¹⁰². Este parásito es endémico en Europa y en Canadá entre zorros y cánidos, y causa principalmente signos respiratorios o coagulopatía; los signos neurológicos suelen estar asociados a la presencia de hemorragia¹⁰². Dos perros con paraparesis y masas lumbares piogranulomatosas (una intradural, otra extradural) tuvieron un LCR lumbar con pleocitosis de células mixtas ligera (linfocitos y neutrófilos no degenerados) y pleocitosis linfocítica¹⁰³. Estos pacientes fueron seropositivos para la PCR de *Bartonella vinsonii* subespecie *berkhoffii* y presentaban una dermatosis nodular¹⁰³. Un perro con signos neurológicos e infección por *Hepatozoon canis* mostró una pleocitosis linfocítica marcada (243 céls/ μ l) con concentración de proteína ligeramente elevada (37 mg/dl)¹⁰⁴. No se observaron microorganismos en el LCR pero sí que se encontraron en la citología de sangre periférica, ganglio linfático, médula ósea y lesiones óseas. La serología y el positivo en la PCR de una muestra de médula ósea fueron diagnósticos¹⁰⁴.

Efermedades no infecciosas

Administración intratecal de contraste. Los medios de contraste o agentes farmacológicos, como las anestésicas epidurales, pueden introducir un error preanalítico en las muestras de LCR, aumentando de forma artificial el recuento total de células nucleadas y la concentración de proteínas¹⁰⁵. En un estudio de 17 perros sanos que recibieron o bien iopamidol o metrizamida para la electromiografía, la muestra de LCR del mismo día mostró que 8 de los 17 perros desarrollaron una pleocitosis moderada mononuclear a mononuclear mixta o neutrofílica (6 de 8 eran de iopamidol)¹⁰⁶. En el mismo estudio, 3 de 17 (todos con metrizamida) desarrollaron una elevación ligera de proteínas, pero la concentración media de proteínas para ambos grupos se mantuvo dentro del intervalo de referencia¹⁰⁶. En los perros que recibieron metrizamida, 7 de 8 tenían un aumento de la prueba de Pandi tras la electromiografía, que se consideró un resultado falso positivo por la administración del agente de contraste¹⁰⁶. Estos datos, junto con la histopatología de las mismas poblaciones, mostraron que los agentes de contraste causaron una inflamación leptomeníngea de bajo grado sin diferencia estadística entre los dos agentes estudiados¹⁰⁶. Otro estudio similar de 30 días de duración mostró que los cambios del LCR tras la electromiografía se revierten aproximadamente al cabo de 5 días¹⁰⁷.

Meningoencefalitis granulomatosa. La meningoencefalitis granulomatosa es una enfermedad progresiva inmunomediada que está sobrerrepresentada en las hembras, perros

de raza toy y terriers²⁰. Se diagnostica por exclusión y tiene una presentación clínica y hallazgos de la RMN que pueden ser similares a diversas patologías infecciosas y neoplásicas. El LCR puede no estar afectado o mostrar una pleocitosis mononuclear a mixta y elevación de la concentración de proteínas, ambas en grado variable (Figuras 14.14 y 14.15). En un estudio de 188 muestras de LCR de perros con enfermedades neurológicas inflamatorias, se encontró pleocitosis marcada (>1000 céls/ μ l) en casos de meningitis-arteritis que responde a corticoides, encefalitis bacteriana o meningoencefalitis granulomatosa⁸⁵. La pleocitosis también puede ser linfocítica o neutrofílica¹⁰. El proteinograma de las proteínas del LCR puede ser útil, ya que se han visto varios casos con incremento de las fracciones de β y γ -globulinas¹⁰⁸.

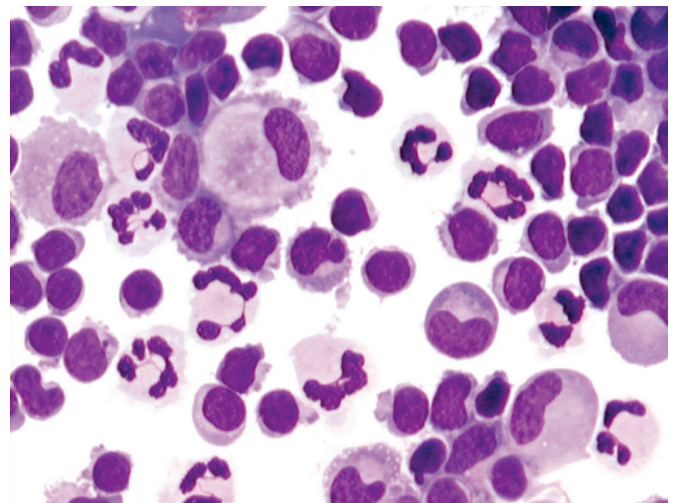


Figura 14.14. Meningoencefalitis granulomatosa. Inflamación mixta mononuclear y neutrofílica (tinción de Wright modificada, magnificación original 500x).

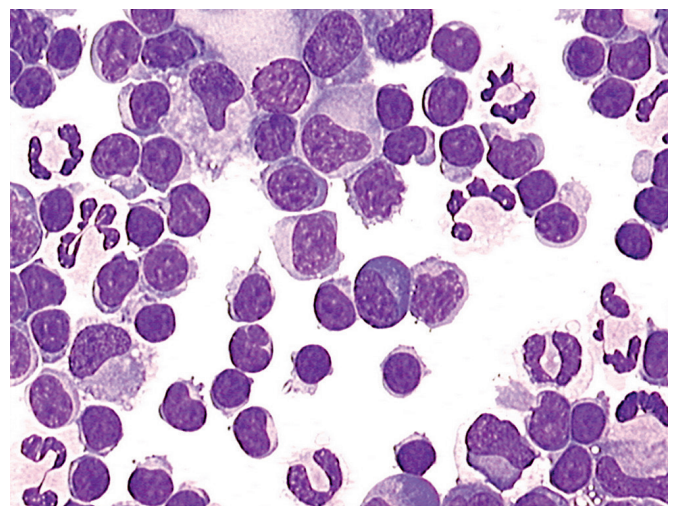


Figura 14.15. Meningoencefalitis granulomatosa. Inflamación mixta mononuclear y neutrofílica. Nótese la presencia de una célula plasmática en el centro (tinción de Wright modificada, magnificación original 500 x).