



**UBA**  
Universidad de Buenos Aires



Facultad de Ciencias  
**VETERINARIAS**  
Universidad de Buenos Aires

# UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

## FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

TRABAJO FINAL PARA ASPIRAR  
AL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA  
DEPORTIVA DEL EQUINO

***Importancia del análisis del LCR en el protocolo diagnóstico neurológico.  
Revisión de las ventajas y desventajas de las técnicas para toma de muestra  
tradicional y actuales.***

**Autora: VET. MARIELA PATRICIA SOTO  
Tutor: MV ESP. JOSÉ ALBERTO GARCÍA LIÑEIRO**

**AGOSTO DE 2016**

## AGRADECIMIENTOS

*A la Universidad de Buenos Aires, a la Facultad de Ciencias Veterinarias y a la Carrera de Especialización en medicina deportiva del equino. A la Escuela de Graduados.*

*Al Prof MSc José Alberto García Liñeiro.*

*A Kawell Hospital Equino y Centro de Rehabilitación.*

*A mi familia, amigos y colegas.*

Contacto:

<mailto:vetmarielasoto@gmail.com>

## Contenido

AGRADECIMIENTOS.....	2
RESUMEN .....	4
INTRODUCCIÓN .....	4
OBJETIVO.....	5
RECORDATORIO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO .....	6
ANÁLISIS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO .....	8
EXAMEN MACROSCÓPICO .....	8
PROTEÍNAS TOTALES .....	10
RECUENTO DE CÉLULAS NUCLEADAS Y CITOLOGÍA .....	13
ANÁLISIS BIOQUÍMICOS .....	15
Concentración de glucosa: .....	15
Concentración de lactato .....	16
Actividad enzimática .....	16
CULTIVO .....	17
REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR).....	17
ELECTROLITROS.....	17
INMUNOBLOT (WESTERN BLOT).....	18
CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN ENFERMEDADES ESPECÍFICAS .....	18
ENFERMEDADES VIRALES:.....	18
ENFERMEDADES BACTERIANAS: .....	18
INFECCIONES FÚNGICAS: .....	19
INFECCIONES PARASITARIAS:.....	19
OTRAS ENFERMEDADES: .....	19
OBTENCIÓN DE MUESTRAS DE LCR.....	21
OBTENCIÓN A NIVEL DE LA CISTERNA CEREBELOMEDULAR.....	21
OBTENCIÓN A NIVEL DE LA CISTERNA LUMBOSACRA .....	23
OBTENCIÓN A NIVEL ATLANTOAXIAL.....	25
CONCLUSIÓN .....	27
BIBLIOGRAFÍA.....	27

## RESUMEN

El análisis del LCR puede aportar valiosa información sobre el estado del sistema nervioso central <sup>[1]</sup>. Los inconvenientes planteados en los métodos clásicos de punción del espacio subaracnoideo suelen provocar que tanto los propietarios como los veterinarios decidan cancelar el procedimiento o realizarlo en un sitio distinto al indicado, obteniendo muestras menos representativas <sup>[6]</sup>. La descripción de nuevas técnicas de extracción de LCR subsanan los inconvenientes clásicamente planteados y deben alentar a los colegas a incorporar, de manera rutinaria, la toma de muestras de fluido cerebrospinal como parte del protocolo diagnóstico neurológico también en pacientes a campo <sup>[1],[2],[6],[14],[15]</sup>.

## INTRODUCCIÓN

El líquido cefalorraquídeo (LCR) constituye un ultrafiltrado del plasma que protege, nutre y le da soporte al sistema nervioso central (SNC) <sup>[7], [8], [9],[10]</sup>. El análisis del LCR es el equivalente a la hematología completa en el sistema nervioso central y se caracteriza por su alta sensibilidad en la detección de patologías neurológicas <sup>[18]</sup>. La información aportada ayuda al profesional a categorizar la enfermedad como infecciosa, inflamatoria, metabólica, tóxica, degenerativa, neoplásica o traumática <sup>[5],[18]</sup>. En algunas ocasiones le permite llegar a efectuar un diagnóstico definitivo.

Como se sabe, la recolección de líquido cerebrospinal se puede efectuar en dos sitios: la **cisterna cerebelomedular** y la **cisterna lumbosacra** <sup>[2],[3],[7],[8],[13]</sup>. En pacientes con patologías localizadas por craneal del foramen magno se debe colectar de la cisterna atlantooccipital; si la patología está ubicada por caudal al foramen magno lo más indicado es obtenerla de la cisterna lumbosacra <sup>[4], [5],[2]</sup>.

El abordaje de la **cisterna cerebelomedular** se efectúa bajo **anestesia general**, con el paciente en **decúbito lateral** para prevenir la punción inadvertida de tejido nervioso ante eventuales movimientos de la cabeza <sup>[1], [2], [3], [5], [8], [17]</sup>. Someter a un paciente atáxico a una recuperación anestésica es un gran riesgo que la mayoría de los propietarios o veterinarios no pueden o quieren asumir a campo y, además, tiene un elevado costo económico <sup>[6], [14],[15]</sup>.

El abordaje de la **cisterna lumbosacra** se efectúa con el paciente **sedado** en **estación** <sup>[1], [2], [3], [8], [16]</sup>. Por este motivo muchos profesionales sólo colectan LCR en esta cisterna, independientemente de la localización de la lesión <sup>[14], [15]</sup>. Las características anatómicas de esta región pueden llevar a la punción inadvertida de vasos sanguíneos y posterior contaminación sanguínea de la muestra obtenida lo que dificulta su análisis e

interpretación<sup>[1],[5],[7]</sup>. Además existe una mayor posibilidad de que el operador se lesione al tener que ubicarse, durante la maniobra, en relación a los miembros posteriores del equino<sup>[13],[14],[15]</sup>.

Las técnicas utilizadas habitualmente para recolectar el LCR, como se señala en los párrafos anteriores pueden ser peligrosas para el paciente y su veterinario, pueden contaminarse fácilmente y su costo, en el caso del abordaje atlantooccipital es elevado.

A partir de 2004, numerosos investigadores han descrito diversas modificaciones de estas técnicas clásicas de obtención de LCR que subsanan muchos de los inconvenientes señalados en el párrafo anterior<sup>[1],[2],[6],[13],[14],[15]</sup>.

Mónica Alemán (2007) usó la guía ultrasonográfica para minimizar la contaminación sanguínea en las muestras obtenidas de la cisterna lumbosacra. Marianne Depecker (2014) y su equipo trabajaron y demostraron la factibilidad en la obtención de LCR a nivel atlantooccipital en equinos en estación valiéndose de una guía ecográfica.

El trabajo recientemente publicado por Anthony Pease (2011) describe que es posible efectuar la recolección de muestras de LCR a nivel atlantoaxial, utilizando un abordaje lateral, ecoguiado, en pacientes en estación. Esta técnica permite obtener muestras representativas sin necesidad de efectuar anestesia general, de manera rápida y segura, en pacientes con patologías ubicadas por craneal del foramen magno<sup>[14],[15]</sup>.

## **OBJETIVO**

El objetivo de este trabajo es insistir en la importancia del análisis del LCR en el diagnóstico neurológico y alentar a los colegas a incorporar, de manera rutinaria, la toma de muestras de fluido cerebroespinal como parte del protocolo en los pacientes neurológicos, no solo en pacientes hospitalizados sino también en pacientes a campo. Asimismo plantear las nuevas maneras de recolección de LCR que disminuyen notablemente los riesgos que conllevan las técnicas tradicionales.

En primer lugar es importante recordar algunos conceptos básicos, anatómicos y fisiológicos que sustentan la importancia del análisis del LCR.

## RECORDATORIO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO

El encéfalo y la médula espinal están rodeados por tres membranas o meninges (duramadre, aracnoides y piamadre). La más externa, la **duramadre**, está fusionada con los huesos del cráneo del cual se separa en el borde del foramen magno para formar el **espacio epidural**. Este espacio está ocupado por plexos venosos vertebrales internos y por grasa, protegiendo la médula espinal. La fusión de la duramadre craneana con el periostio oblitera el espacio epidural dentro del cráneo, encasillando los diversos senos venosos dentro de su espesor. Dicha meninge forma dos pliegues que se proyectan hacia adentro limitando los movimientos de trepidación del encéfalo: la **hoz del cerebro** (*falx cerebri*) y la **tienda membranosa del cerebro** (*tentorium*) [7],[8]. En el nacimiento de la hoz del cerebro la duramadre es recorrida por el **seno venoso**, vaso que drena gran parte de la sangre del encéfalo, que se relaciona con las **vellosidades aracnoideas**, que son prolongaciones digitiformes de la aracnoides que se proyectan hacia la luz del seno [7],[10].

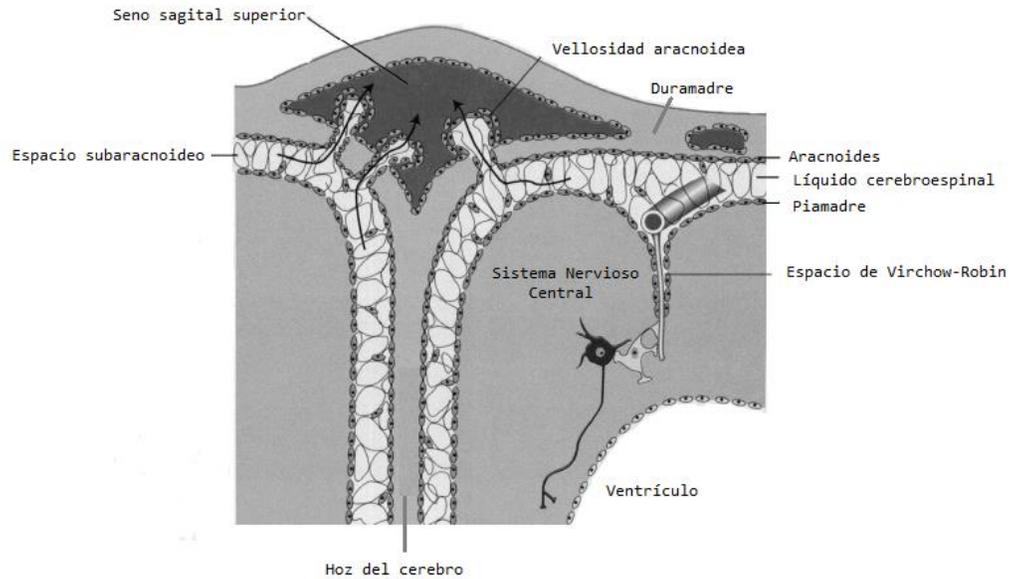
La duramadre está separada de la **aracnoides** por un espacio capilar virtual (**subdural**) que contiene una minúscula cantidad de líquido claro parecido a la linfa, pero puede agrandarse por derrames traumáticos de sangre [7],[8]. La *porción externa* de la aracnoides forma una membrana continua moldeada contra la envoltura dural. Su *superficie interna* está unida a la piamadre por trabéculas y filamentos, formando una estructura similar a una tela de araña. La **piamadre** se inserta directamente en el encéfalo y la médula espinal [7],[9],[10]. El **espacio subaracnoideo** es mucho más ancho pero menos uniforme que el espacio subdural y contiene líquido cerebroespinal. Uno de sus ensanchamientos, la **cisterna cerebelomedular** (magna), es utilizado para obtener muestras de líquido cefalorraquídeo [7]. El espacio subaracnoideo espinal es mucho más uniforme pero se agranda en torno al cono medular (**cisterna lumbosacra**), constituyendo otro de los sitios clásicamente utilizados para obtener muestras de líquido cerebroespinal [7],[8].

Por las semejanzas histológicas entre la aracnoides y piamadre y por la continuidad entre ambas, a veces se describen juntas como si fueran una sola estructura llamada **leptomeninges** [10].

**El líquido cerebroespinal** se localiza en los ventrículos del cerebro y en el espacio subaracnoideo del canal espinal, rodeando el sistema nervioso central. Se origina por un

proceso activo en los plexos coroideos y la cobertura endotelial de los ventrículos por procesos en la barrera hematoencefaloespinal (endotelio vascular), constituyendo un ultrafiltrado del plasma [7],[8],[9],[10]. Dicha barrera permite el ingreso de elementos nutritivos y sustancias vinculadas con la actividad funcional de las neuronas y de las células de la glía e impide la entrada de moléculas de gran tamaño, como la mayoría de las proteínas o ciertas drogas [10],[18]. La producción es directamente **proporcional al transporte de sodio vía Na/K ATPasa** del borde en cepillo del epitelio coroidal y es **independiente de la presión hidrostática sanguínea** [8],[16]. La velocidad de producción del líquido cefalorraquídeo varía según la especie, estimándose entre 0,2-0,5ml/min/ g de tejido de plexo coroideo [8],[16]. En el equino la velocidad aún no ha sido determinada [8].

El líquido cerebroespinal fluye desde el sistema ventricular hacia los hemisferios cerebrales y a través del espacio subaracnoideo que rodea la médula espinal. La pulsación de sangre en los plexos coroideos fuerza su avance en dirección caudal unidireccional [2],[7],[9],[10],[16]. Cuando la presión de este líquido excede a la presión venosa, las vellosidades aracnoideas actúan como una válvula unidireccional que fuerza el flujo del líquido cefalorraquídeo hacia los senos venosos. Las vellosidades aracnoideas, ubicadas en los senos venosos duros o en venas cerebrales absorben el líquido cerebroespinal [7],[8],[10]. Ciertos vasos venosos y linfáticos, ubicados alrededor de **las raíces nerviosas y nervios** a la altura de los **forámenes intervertebrales**, también absorben líquido cerebroespinal. Lo mismo ocurre a la altura de los **nervios olfatorio, óptico y vestibulococlear** en su paso por el cráneo [2].



**Ilustración 1. Disposición de las meninges**

*Modificado de Hamilton W. Textbook of human anatomy, 2nd edition. St. Louis, 1976, Mosby*

El líquido cefalorraquídeo cumple varias funciones:

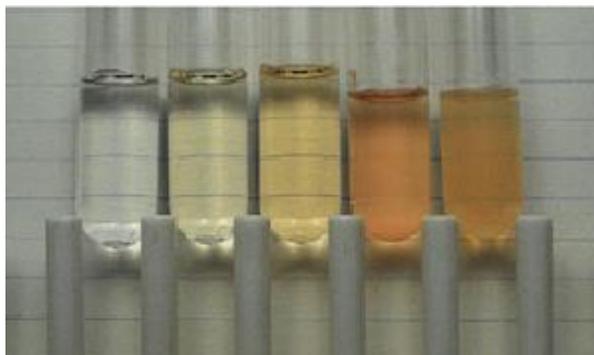
- 1) Protege y le da soporte físico al sistema nervioso central.
- 2) Proporciona un ambiente químico estable al actuar como buffer.
- 3) Transporta principios nutritivos y retira productos de desecho.
- 4) Actúa como medio de difusión de sustancias neuroendócrinas y neurotransmisoras.
- 5) Modulación inmunológica (citoquinas pro inflamatorias e inmunosupresoras) <sup>[18]</sup>.

## ANÁLISIS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

### EXAMEN MACROSCÓPICO

El líquido cefalorraquídeo **normal** se caracteriza por ser incoloro, inodoro, transparente, poseer una viscosidad similar al agua y no coagular (ausencia de

fibrinógeno) [3], [4],[5], [8], [16], [17]. Ocasionalmente puede contener un poco de grasa de origen epidural [18].



**Ilustración 2. Evaluación macroscópica del LCR.**

*De izquierda a derecha: Normal, xantocromía ligera, xantocromía moderada, líquido teñido de rojo y turbio (hemorragia), líquido de aspecto nublado y teñido de rojo (meningitis bacteriana). Tomado de COWELL, R. L; TYLER, R. D. 2002. Diagnostic cytology and hematology of the horse. United States of America. Second edition. Mosby. Capítulo 11.*

Cualquier **alteración en su color o turbidez se considera anormal**, debiéndose estudiar su causa [5]. La **turbidez** se valora de manera subjetiva calificando la muestra de 0 (transparente) a +4 (turbidez que imposibilita leer a través de la muestra) [18]. La evaluación citológica y el cultivo permiten determinar la causa de la pérdida de transparencia. La aspiración inadvertida de grasa epidural, la presencia de microorganismos, marcados aumentos en la concentración de proteínas o un recuento elevado de células<sup>1</sup> (glóbulos blancos, glóbulos rojos o ambos) generan turbidez en el líquido cefalorraquídeo.

La **coloración rosada o roja** de la muestra sugiere la presencia de sangre, que puede provenir de una *hemorragia patológica* o de una *contaminación iatrogénica*. Para poder diferenciarlas se debe centrifugar la muestra y observar el sobrenadante:

- a) La obtención de un sobrenadante limpio indica **hemorragia iatrogénica o la presencia de una hemorragia sobreaguda en el espacio subdural**.
- b) La obtención de un sobrenadante xantocrómico<sup>2</sup> (coloración amarillo-anaranjado) indica la presencia de **hemorragia patológica en el espacio subaracnoideo**, normalmente asociada a traumas, enfermedades infecciosas, neoplasias o desórdenes vasculares.

<sup>1</sup> Recuentos de células nucleadas mayores a 400 células/microlitros son necesarios para provocar una ligera turbidez.

<sup>2</sup> Coloración causada por los productos de degradación de la hemoglobina (bilirrubina y oxihemoglobina)

La xantocromía tarda entre 2 y 4 horas en formarse, con un pico entre las 24 y 36 horas, y puede persistir durante 4 a 8 días. La presencia de bilirrubina en el LCR ocurre a las 48 horas post hemorragia subaracnoidea y persiste por 3 o 4 semanas<sup>[5]</sup>.

Recuentos marcadamente elevados de *proteínas* (mayores a 400 mg/dl) o *ictericia severa* son también causa de xantocromía. La presencia de bilirrubina en LCR no sólo puede corresponder a **bilirrubina directa** (en equinos con alta concentración de bilirrubina sérica), sino también a **bilirrubina indirecta** en pacientes cuya barrera hematoencefálica se encuentre dañada<sup>[16]</sup>. Potrillos neonatos normales también suelen presentar líquido cefalorraquídeo ligeramente xantocrómico<sup>[11]</sup>.

## PROTEÍNAS TOTALES

La concentración de **proteínas totales** en el LCR normal es muy bajo en comparación con la del plasma u otros fluidos de cavidades corporales<sup>[5]</sup>. Las proteínas presentes en el LCR provienen de la sangre periférica e incluyen albúmina (predominantemente) y otras globulinas. Los valores de referencia varían según el sitio de obtención de la muestra, el laboratorio y el método de determinación utilizado; siendo descritos como valores de referencia concentraciones entre 10mg/dl hasta 120 mg/dl (generalmente 20-80 mg/dl)<sup>[4],[5],[8]</sup>. Nótese que estas concentraciones son mayores que las reportadas en otras especies domésticas. Es importante remarcar que **no se debe** efectuar la medición de proteínas en muestras de LCR provenientes de tubos con EDTA ya que este anticoagulante puede interferir en la medición de proteínas totales, generando falsos aumentos de las mismas<sup>[18]</sup>.

El aumento de la viscosidad del líquido cefalorraquídeo usualmente es causado por una elevada concentración proteica, generalmente fibrinógeno (producto de la inflamación). La *cryptococcosis* también puede generar el aumento de la viscosidad debido a la presencia de polisacáridos en la cápsula fúngica<sup>[18]</sup>.

Los métodos utilizados clásicamente para determinar la concentración de proteínas plasmáticas, tales como el Biuret o el uso del refractómetro, no son adecuados para la determinación en el líquido cefalorraquídeo<sup>[3],[5],[8],[16],[17],[18]</sup>. En animales sanos la concentración de proteínas en el LCR es muy bajo como para poder ser medido adecuadamente con un refractómetro clínico<sup>[4]</sup>. *El índice de refracción* puede aumentar artificialmente por la presencia de partículas suspendidas (células y/o bacterias), hemoglobina, solutos (glucosa, electrolitos) o medios de contraste radiográficos<sup>[5]</sup>. Por esta razón sólo puede suponerse que el índice de refracción aumentado sólo puede ser indicativo de una elevada concentración de proteínas totales si el LCR analizado es transparente e incoloro. Se han utilizado tiras reactivas de orina para estimar las proteínas

totales pero se debe tener presente que detectan específicamente albúmina y son poco específicas para globulinas <sup>[4],[18]</sup>.

Los **test cualitativos** de Pandy<sup>3</sup> y Nonne-Apeltz detectan satisfactoriamente los niveles de globulinas en LCR (precipitación de globulinas). La **medición cuantitativa** de proteínas en LCR se realiza con métodos turbidimétricos que determinan tanto el nivel de albúminas como de globulinas (Azul brillante de Coomassie, ácido tricloreacético, etc) <sup>[4],[5],[8],[18]</sup>.

Tabla 1. Líquido Cefalorraquídeo. Valores de referencia en equinos adultos.

CARACTERÍSTICAS	VALOR DE REFERENCIA
Color	Incoloro
Turbidez	Transparente
Proteínas totales	30-80 mg/dl
Recuento de Eritrocitos	0
Recuento de células nucleadas	0-8 células/l
Recuento celular diferencial	70% linfocitos pequeños 30% células monocíticas

La concentración de proteínas totales en el LCR está **umentada** en las enfermedades del sistema nervioso <sup>[8], [18]</sup>. Es importante que la muestra no se contamine con sangre durante la colecta para evitar detectar elevaciones no patológicas de las mismas.

Toda condición que produzca **obstrucción del flujo del LCR** cursa con altas concentraciones de proteínas en el LCR debido al aumento en la absorción de agua y fuga de proteínas. El bloqueo del flujo del LCR a nivel espinal produce el *síndrome de Froin* que cursa con una altísima concentración de proteínas <sup>[8]</sup>.

Tanto los **traumas** como las **neoplasias** producen un aumento de la **albúmina** al afectar la integridad de la barrera hematoencefálica. La elevación de dicha proteína también se observa en pacientes con hemorragia intratecal o en muestras contaminadas con sangre <sup>[8],[18]</sup>. En ausencia de hemorragia o contaminación de la muestra la relación entre las concentraciones de albúmina en LCR y la sérica (cociente de albúmina) se utiliza para **estimar la integridad (y funcionalidad) de la barrera hematoencefálica** <sup>[16],[18]</sup>. La

<sup>3</sup> El **Test de Pandy** es un procedimiento que permite determinar la presencia de inmunoglobulinas en LCR. En animales sanos debe ser negativo.

utilidad de este índice es limitado a causa de la enorme variabilidad en las concentraciones normales de albúmina registrada en el LCR de los caballos normales.

$$\text{AQ (cociente de albúmina)} = \frac{\text{albúmina LCR}}{\text{albúmina SÉRICA}} \times 100$$

*Se sugiere la existencia de daño en BHE en equinos cuyas concentraciones de albúmina en LCR son mayores a 2,45 y presentan un cociente de albúmina superior a 2,35.*

El aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (aumento del cociente de albúmina) puede producirse en la herpesvirosis equina tipo 1 que es seguida por vasculitis necrotizante [16],[18]. Poder determinar si esta barrera está dañada es extremadamente importante en la planificación del tratamiento farmacológico.

Las enfermedades inflamatorias, como las **encefalitis y meningitis**, estimulan la **producción intratecal de globulinas** [5], [18].

Se encuentran presentes principalmente tres inmunoglobulinas en el LCR: **IgG, IgM e IgA**. La IgG es la inmunoglobulina que se encuentra en mayor cantidad y proviene del plasma. La detección de elevaciones elevadas de dicha inmunoglobulina podría indicar la presencia de células inflamatorias, síntesis intratecal aumentada y/o anomalías en la barrera hematoencefálica. Para determinar si la IgG presente en una muestra de LCR proviene del plasma o de la síntesis local se utiliza **el Índice IgG** [16], [18]. El mismo, además, es de gran utilidad para diferenciar lesiones inflamatorias de no inflamatorias.

$$\text{Índice IgG} = \frac{\text{IgG LCR} / \text{IgG SÉRICA}}{\text{albúmina LCR} / \text{albúmina SÉRICA}}$$

*Índices mayores a 0,3 en pacientes con cocientes de albúmina normales sugieren **producción intratecal de IgG**, que generalmente es causada por **enfermedades inflamatorias infecciosas**.*

La presencia de **IgM** en LCR es un hallazgo anormal y es más específico que la IgG o el nivel total de inmunoglobulinas en la detección de enfermedades **infecciosas recientes o activas** [4],[18].

Los recuentos de proteínas totales y el recuento total de células en el LCR tienden a aumentar proporcionalmente <sup>[4],[18]</sup>. Sin embargo en ciertas condiciones el recuento celular tiende a permanecer normal a pesar del aumento de la concentración de proteínas totales. Esta condición se conoce como **disociación albuminocitológica** <sup>[4],[18]</sup> y ha sido descrita en equinos con enfermedades virales no supurativas (HVE-1), enfermedades neoplásicas, degenerativas o vasculares, y en lesiones compresivas de la médula espinal <sup>[4]</sup>.

<p>Causas <b>patológicas</b> del aumento de proteínas totales en LCR</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemorragia intratecal</li> <li>- Síntesis aumentada de inmunoglobulinas a nivel local.</li> <li>- Pérdida de integridad de la barrera hematoencefálica.</li> <li>- Degeneración/necrosis de tejido nervioso.</li> <li>- Obstrucción del flujo del LCR (abscesos, tumores, malformaciones cervicales, etc.)</li> </ul>
<p>Causas <b>no patológicas</b> del aumento de proteínas totales en LCR</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muestra contaminada con sangre durante la colecta.</li> </ul>

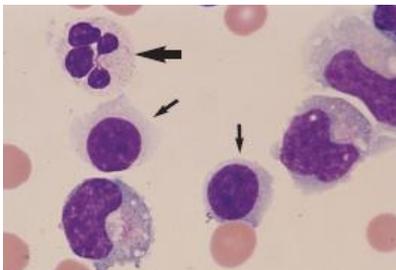
Si bien la disminución de la concentración de proteínas en el LCR es inusual, se han descrito en casos de pacientes con intoxicación por agua, aumentos de la presión intracraneal o pérdida de LCR <sup>[8]</sup>.

## RECUENTO DE CÉLULAS NUCLEADAS Y CITOLOGÍA

Tanto los recuentos celulares como la evaluación citológica deben ser realizados **dentro de los 30 minutos de obtenida la muestra** para evitar la degeneración celular causada por la baja concentración de proteínas en el LCR <sup>[3],[4],[5],[8], [17],[18]</sup>. Cuando no es posible se pueden preservar las células adicionando etanol al 50% en igual volumen que la muestra. Se ha descrito, también, la preservación adicionando suero autólogo, suero fetal bovino, y hetastarch <sup>[4],[5],[8], [18]</sup>. Estas muestras aditivadas no podrán ser utilizadas para la medición de proteínas totales ni para efectuar la titulación de anticuerpos <sup>[18]</sup>.

Como los monocitos suelen adherirse al vidrio y activarse, las muestras nunca deben ser colectadas en tubos de este material, sino que se debe utilizar tubos estériles de plástico. El uso de tubos estériles siliconados también previene la adherencia y activación de los monocitos <sup>[5],[18]</sup>.

El líquido cefalorraquídeo normal **contiene menos de 10 leucocitos por microlitro**, principalmente **células mononucleares** (80-90%) con predominancia de pequeños linfocitos y escasos monocitos y macrófagos [3],[8],[17],[18]. Ocasionalmente se observan neutrófilos y los eosinófilos son extremadamente raros. Debido a la baja celularidad las muestras deben ser concentradas para poder ser evaluadas citológicamente (filtración con membrana, sedimentación, citocentrifugación, etc) [5]. Es importante recordar que pueden registrarse anomalías en las proporciones celulares del LCR a pesar de registrarse un recuento celular normal [18].



**Ilustración 3. Morfología normal de leucocitos en el LCR. Las flechas pequeñas señalan linfocitos pequeños, rodeados por monocitos y un único neutrófilo (flecha grande).**

*Tomado de COWELL, R. L; TYLER, R. D. 2002. Diagnostic cytology and hematology of the horse. United States of America. Second edition. Mosby.*

La **pleocitosis<sup>4</sup> neutrofílica** se observa en equinos que padecen **enfermedades infecciosas** del sistema nervioso central (meningitis bacteriales o micóticas, estadíos iniciales de encefalitis equina del Este/Oeste/ Venezuela) o que cursan condiciones **inflamatorias** (trauma o meningitis química<sup>5</sup>) [8]. Es importante recordar que la presencia de pleocitosis neutrofílica en ausencia de degeneración y bacterias no descarta la posible existencia de una meningitis séptica, incluso si la tinción de gram y los cultivos resultan negativos [18].

La **pleocitosis linfocítica**s puede observarse en equinos con **linfomas** del sistema nervioso central o con **meningitis virales** –en especial en la encefalitis equina del oeste del Nilo). Las enfermedades virales suelen provocar un aumento moderado de células mononucleares (principalmente linfocitos y escasos macrófagos). Es importante remarcar que las etapas iniciales de la encefalitis equina se caracterizan por la existencia de **pleocitosis neutrofílica** [5],[8], [18]. En **enfermedades inmunomediadas** como la polineuritis, en casos de **compresión de la médula espinal** y **degeneraciones axonales** también se pueden observar recuentos linfocitarios anormales en LCR.

---

<sup>4</sup> Término utilizado para indicar celularidad aumentada en el líquido cerebroespinal.

<sup>5</sup> Causado, por ejemplo, ante el uso de ciertos medios de contraste o posteriores a una mielografía.

La presencia de **pleocitosis eosinofílica** ha sido reportada en equinos con encefalitis verminosa por *Halicephalobus sp.*

La existencia de **pleocitosis mixta de neutrófilos y eosinófilos** es altamente indicativa de *protozoos, fungis o migraciones larvarias*.

Las **enfermedades degenerativas** usualmente cursan con **pleocitosis mixta de linfocitos, macrófagos neutrófilos** <sup>[5]</sup>.

La aparición de un número significativo de macrófagos es altamente indicativa de la existencia de fagocitosis e indica que su citoplasma se debe evaluar para determinar, por ejemplo, la existencia de hemosiderina (*erythrophagia*) como indicador de hemorragia o detectar *cytophagia* (enfermedades degenerativas o procesos inflamatorios en resolución)<sup>[5], [18]</sup>.

El hallazgo de células neoplásicas en LCR es poco usual <sup>[18]</sup>. Ocasionalmente se podrían observar pigmentos de melanina ante la existencia de melanomas del sistema nervioso central o la presencia de linfoblastos en linfomas neurológicos.

El LCR normal no contiene glóbulos rojos<sup>[4],[8]</sup>. Durante la centesis hemorragias iatrogénicas podrían contaminar la muestra <sup>[6]</sup>. Existen grandes diferencias entre los distintos autores a la hora de determinar los valores *normales* de los recuentos pero, actualmente, se considera que el **número aceptable** de eritrocitos en el LCR debe ser **menor a 50 GR/microlitro** <sup>[8]</sup>. Se ha demostrado que la contaminación sanguínea aumenta *mínimamente* los recuentos de glóbulos blancos y proteínas totales en LCR si el recuento de eritrocitos es menor a 2000 GR/microlitro <sup>[8]</sup>. Existen fórmulas y factores que permiten corregir el recuento de leucocitos y la concentración de proteínas totales en LCR en muestras contaminadas con sangre periférica durante la colecta. Debe sospecharse la existencia de un accidente cerebrovascular en muestras que presenten xantocromía, presencia de eritrocitos, eritrofagia y elevadas proteínas totales <sup>[18]</sup>.

## ANÁLISIS BIOQUÍMICOS

### Concentración de glucosa:

La concentración normal de glucosa en el LCR es de **30 mg/dl a 70 mg/dl**<sup>6</sup> y varía directamente con el nivel de glucosa en sangre <sup>[8],[16],[18]</sup>. Como el LCR tarda entre 1 a 2 horas en equilibrar sus niveles de glucosa con las del plasma, la concentración medida en LCR refleja los valores de *la glucemia* existente una *hora antes* de la colecta <sup>[18]</sup>. Para poder

---

<sup>6</sup> Nótese que es de un 30% a un 70% menor que la glucemia.

interpretar correctamente los resultados es necesario comparar siempre los niveles de glucosa del LCR con la glucemia.

Bajos niveles de glucosa en LCR están asociados a **hipoglucemia** y/o la existencia un **mayor consumo** (meningitis bacteriana o ante pleocitosis neutrofílica séptica o aséptica)<sup>[5]</sup>.

La determinación de glucosa en LCR es una prueba poco específica para determinar la existencia de sepsis en el sistema nervioso central. En su lugar se recomienda realizar *cultivos bacterianos* y efectuar la *evaluación citológica del LCR* <sup>[5]</sup>.

### Concentración de lactato

El lactato se produce durante a glucólisis anaeróbica. Como el ácido láctico difunde muy lentamente a través de la barrera hematoencefálica, el aumento de su concentración en el LCR es altamente indicativo de la existencia de un nivel anormal de glucólisis anaeróbica en el cerebro (meningitis bacteriana, absceso cerebral, trauma craneano y encefalitis equina del este) <sup>[18]</sup>.

Se ha demostrado que la concentración de lactato en el LCR puede ser el único parámetro alterado del líquido cerebroespinal en caballos con abscesos cerebrales <sup>[16]</sup>.

La comparación simultánea de las mediciones en sangre y LCR debe ser realizada en pacientes con cuadros hipovolémicos.

### Actividad enzimática

Las enzimas presentes en el LCR pueden provenir de la sangre, del tejido neural o de los componentes celulares del líquido cerebroespinal. En condiciones normales la barrera hematoencefálica no es permeable a las enzimas plasmáticas –a causa de su elevado tamaño- y su actividad en el LCR es escasa. Las enzimas más estudiadas en el LCR son la creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST), fosfatasa alcalina (PA) y lactado deshidrogenasa (LDH) <sup>[3],[8], [16], [18]</sup>.

El aumento de la actividad enzimática en el LCR puede ser el resultado de la difusión de estos catalizadores a través de una barrera hematoencefálica dañada, provenir de células presentes en el sistema nervioso (células inflamatorias, microorganismos, tumores) o directamente provenir de células nerviosas dañadas <sup>[8]</sup>. Para poder interpretar correctamente los resultados se debe considerar el análisis citológico, la integridad de la barrera hematoencefálica y la existencia de contaminación sanguínea en la muestra.

En condiciones normales la actividad de la **CK** es muy baja en el líquido cerebroespinal <sup>[5],[18]</sup>. Aumentos de la actividad de la CK en equinos con signos neurológicos suelen asociarse al daño de la mielina <sup>[5]</sup>. Un estudio sugiere que la **CK está**

**frecuentemente elevada en equinos con EPM**, ayudando a diferenciar esta condición de una enfermedad neurológica compresiva <sup>[16],[18]</sup>. La actividad enzimática no siempre se correlaciona con la gravedad de la enfermedad, aunque su elevación está siempre asociada con un peor pronóstico <sup>[5]</sup>.

La utilidad de la creatinasa como marcador de enfermedad neurológica es controvertida: algunos autores sostienen que tanto la presencia de grasa epidural en la muestra como una técnica de punción traumática pueden provocar un aumento significativo de la actividad de dicha enzima en LCR en equinos sanos <sup>[5],[18]</sup>. Otros autores explican que la medición de la CK puede ser un valioso indicador de enfermedad neurológica cuando la muestra es obtenida por un operador experimentado <sup>[5]</sup>. Aumentos de la CK en LCR pueden ser determinados ante traumas, botulismo, toxemia, protusión de discos intervertebrales o fracturas de facetas articulares <sup>[5]</sup>.

## **CULTIVO**

El cultivo del LCR permite confirmar el diagnóstico definitivo de meningitis séptica <sup>[8],[18]</sup>.

## **REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR)**

La realización de este test genético molecular permite identificar la presencia de material genético proveniente de virus, bacterias o protozoarios en la muestra.

La utilización de PCR en la detección de *S. neurona* en el líquido cerebroespinal es altamente específico para diagnosticar encefalomiелitis protozoaria equina (EPM). Se han reportado falsos negativos, posiblemente como consecuencia de la rápida destrucción enzimática del material genético parasitario. La realización de técnicas de PCR en tejido nervioso permite efectuar el diagnóstico post mortem de EPM (Moré, 2011).

La utilidad del PCR en la detección del virus de la encefalitis del oeste del Nilo es muy limitada debido a que los pacientes suelen presentar viremia por un escaso período de tiempo <sup>[16]</sup>.

Pruebas de PCR en tiempo real efectuadas en sangre entera permiten diferenciar cepas neuropáticas de aquellas no neuropáticas en equinos con HVE-1.

## **ELECTROLITROS**

Las concentraciones de sodio y cloruros en el LCR son similares o ligeramente superiores a los séricos; los niveles de potasio pueden ser similares o ligeramente inferiores. Las concentraciones de magnesio medidas en el LCR son ligeramente mayores a las séricas <sup>[5],[8]</sup>.

No existen reportes sobre la utilidad de la medición de electrolitos en el LCR en el diagnóstico de las enfermedades neurológicas de los equinos<sup>[8]</sup>.

### **INMUNOBLOT (WESTERN BLOT)**

Esta prueba detecta la presencia de anticuerpos específicos en la muestra. En los Estados Unidos es la técnica más utilizada para diagnosticar EPM (muestras de LCR y suero) (Moré, 2011).

## **CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN ENFERMEDADES ESPECÍFICAS**

### **ENFERMEDADES VIRALES:**

La mayoría de las patologías virales del SNC cursan con pleocitosis mononuclear y/o alta concentración de proteínas<sup>[4],[8],[18]</sup>.

El LCR en encefalomiелitis equina venezolana y en estadios agudos de encefalomiелitis equina del este inicialmente presenta pleocitosis neutrofilica que luego se convierte en pleocitosis monocítica a los 2 o 3 días<sup>[16],[18]</sup>.

Los cambios en el LCR en equinos con encefalomiелopatía por herpesvirus son consistentes con vasculopatía y están caracterizados por disociación albuminocitológica y marcada xantocromía<sup>[16]</sup>.

### **ENFERMEDADES BACTERIANAS:**

Las meningoencefalitis bacterianas ocurren con mayor frecuencia en los potrillos, secundarias a septicemia neonatal. El LCR presenta característicamente un moderado a marcado aumento del recuento de células nucleadas, con predominancia de neutrófilos (degenerativos o no degenerativos). La concentración de proteínas se encuentra usualmente elevada. A pesar de la presencia de bacterias en los preparados citológicos los cultivos suelen ser negativos<sup>[18]</sup>.



Ilustración 4. Potrillo neonato séptico.

### INFECCIONES FÚNGICAS:

Las encefalitis micóticas son extremadamente infrecuentes <sup>[5],[16], [18]</sup>. Suelen ser secundarias a la micosis del saco gutural por diseminación sanguínea.

Los hallazgos en el LCR de equinos con meningoencefalitis cryptococcal se caracterizan por la presencia de una marcada pleocitosis neutrofílica y el elevado recuento de las proteínas totales. Además se describe un aumento de la viscosidad de la muestra, resultado de la presencia de los polisacáridos presentes en la cápsula de la levadura <sup>[18]</sup>.

### INFECCIONES PARASITARIAS:

Los cambios en el LCR en equinos con **EPM** no son característicos. Algunos pacientes pueden presentar pleocitosis mononuclear moderada a leve acompañada por el aumento de las proteínas totales o el fluido puede ser normal <sup>[18]</sup>. En cambio el LCR de equinos con **migraciones parasitarias** a través del SNC se suele observar pleocitosis mixta, niveles de proteínas normales o aumentados y pueden presentar xantocromía <sup>[4],[16],[18]</sup>.

### OTRAS ENFERMEDADES:

En la **enfermedad de la motoneurona equina** el LCR puede ser normal o presentar disociación albuminocitológica, reflejando la necrosis de las motoneuronas y la degeneración de las raíces espinales <sup>[18]</sup>.

En equinos con **polineuritis equi** (enfermedad de la cauda equina) el LCR puede presentar xantocromía o ser turbio. Además suele observarse presencia de pleocitosis mixta, predominantemente linfocítica, y aumentos moderados en la concentración de proteínas <sup>[1],[18]</sup>.

La descripción del LCR y la alteración de sus características normales son un marcador importante para la determinación del estado neurológico del paciente <sup>[2],[8],[16]</sup>.

En equinos enfermos los valores de LCR pueden ser normales en fases iniciales o tardías de una patología neurológica, en equinos con enfermedades extradurales o con

neuropatías en la raíz ventral o de los nervios periféricos. Por otro lado se observan cambios significativos en el LCR en pacientes con enfermedades inflamatorias o que padecen condiciones neurológicas que provocan necrosis tisular [8],[16].

En contadas ocasiones los análisis de LCR permiten confirmar un diagnóstico presuntivo (presencia de bacterias, hongos o células neoplásicas). Sin embargo a menudo permite agrupar enfermedades individuales en categorías (inflamación crónica, degeneración, vasculitis) y achicar la lista de posibles diagnósticos [2],[3],[5],[8].

Tabla 2. Correlación entre el análisis del LCR con la presencia de distintos desórdenes neurológicos

Condición	Apariencia	Proteínas totales (mg/dl)	Recuento de células nucleadas (por microlitro)	Hallazgos citológicos
<b>Normal</b>	Incoloro, transparente.	40-90	0-5	Células mononucleares en su totalidad.
<b>Contaminación sanguínea</b>	Estrías coloradas	Pueden estar incrementadas debido a la contaminación	Puede estar elevado debido a la contaminación.	Presencia de neutrófilos (sangre periférica).
<b>Infección bacteriana</b>	Amarillo, naranja o rojo. Generalmente turbio.	Mayor a 100	Mayor a 50 (generalmente muy incrementado).	Neutrófilos predominantemente o pleocitosis mixta (neutrófilos, monocitos y macrófagos).
<b>Infección viral</b>	Desde incoloro y transparente hasta amarillo levemente turbio.	100-200	Normal o elevado.	Predominantemente linfocitos; la presencia de neutrófilos es posible.
<b>Hemorragia o trauma</b>	Amarillo o colorado uniforme	Mayor a 100	Variable.	Macrófagos, eritrofagia y neutrófilos.
<b>Infección fúngica</b>	Transparente hasta amarillo	100-200	Mayor a 100	Mixta (neutrófilos, monocitos y macrófagos).

<b>Infección por protozoos</b>	Transparente hasta amarillo	40-200	0-40	Mixta (macrófagos, linfocitos y neutrófilos).
--------------------------------	-----------------------------	--------	------	---

*Tomado de Orsini, Equine Emergencies Treatment and Procedures. Canada. Elsevier Saunders.*

Por lo anteriormente expuesto el **análisis del LCR** es un método complementario muy importante para el diagnóstico de enfermedades neurológicas en los equinos y forma parte vital del protocolo diagnóstico. Debería realizarse dicho análisis en todo caballo que presente **anormalidades neurológicas** y, también, en pacientes con **fiebre de origen desconocido** (meningitis). Se contraindica la colecta de LCR en pacientes con elevada presión intracraneal (riesgo de herniación) <sup>[4],[8],[13],[18]</sup>. Las muestras deben ser colectadas y manipuladas adoptando estrictas medidas de bioseguridad (virus rábico).

## OBTENCIÓN DE MUESTRAS DE LCR

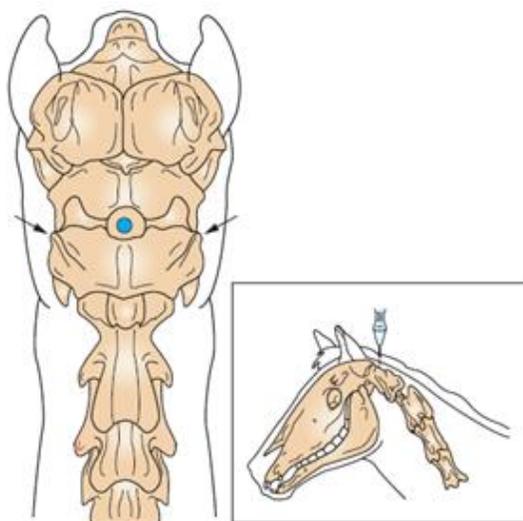
La literatura clásicamente indica la existencia de dos sitios en los que se pueden recoger muestras de LCR: a nivel **atlantooccipital** y en el **espacio lumbosacro** <sup>[3],[4],[5],[7], [18]</sup>. Ambas localizaciones se caracterizan por la existencia de un ensanchamiento del espacio subaracnoideo que facilita la obtención de muestras del líquido cerebroespinal en el animal vivo (cisterna cerebelomedular y ensanchamiento del espacio subaracnoideo en relación al cono medular respectivamente) <sup>[7]</sup>.

El profesional debe siempre tener en cuenta la circulación unidireccional craneocaudal del LCR a la hora de decidir el sitio de punción: si sospecha que el paciente tiene una lesión por encima del *foramen magnum* (craneal a la segunda vértebra cervical) la muestra tomada a **nivel atlantooccipital** será de mayor valor diagnóstico; si se sospecha que la lesión es caudal a la segunda vértebra cervical entonces la extracción a **nivel lumbosacro** será la más adecuada <sup>[2],[8],[16],[17], [18]</sup>. En aquellas patologías oscuras, en las que no es posible estimar la localización neuroanatómica, lo más indicado será efectuar la toma simultánea en ambas cisternas.

## OBTENCIÓN A NIVEL DE LA CISTERNA CEREBELOMEDULAR

La obtención de la muestra a nivel de la **cisterna cerebelomedular (atlantooccipital)** se efectúa bajo anestesia general con el paciente en decúbito lateral. Se

debe rasurar y preparar quirúrgicamente un área comprendida entre la protuberancia occipital y la segunda vértebra cervical. Se flexiona y alinea adecuadamente el cuello para expandir el espacio atlantooccipital. El operador debe palpar los bordes craneales del atlas y dibujar una línea imaginaria entre ambos. Se inserta la aguja espinal, perpendicular a la vértebra cervical, en el punto en el que esa línea imaginaria cruza la línea media. Se debe mantener la esterilidad durante todo el procedimiento. A medida que se atraviesa el ligamento nucal el operador podrá sentir el aumento de la resistencia al avance de la aguja. La misma debe avanzar unos 5 a 6 cm (2 a 4 cm en potrillos) o hasta sentir una la pérdida repentina de resistencia al paso de la aguja (usualmente acompañada por la sensación de un “pop” característico) [2],[3],[8],[13],[16].



**Ilustración 5. Posición de la aguja para colectar LCR de la cisterna atlantooccipital. Los bordes craneales del atlas deben ser palpados para trazar una línea imaginaria que contacte con la línea media. La intersección de ambas indica el sitio de punción.**

*Tomado de ORSINI, J. A. DIVERS T. J. 2014. Equine Emergencies Treatment and Procedures. Canadá. Elsevier Saunders.*

Se retira el estilete y, si la ubicación es la correcta, el LCR fluirá **libremente**. La aspiración incrementa el riesgo de contaminación iatrogénica con sangre. Se debe colectar aproximadamente 5 ml de LCR para poder realizar los análisis. Se han descrito extracciones seguras de hasta 90 ml en un caballo adulto [8]. En neonatos es prudente obtener muestras de 1 a 2 ml para minimizar el riesgo de herniación. Los cuidados posteriores al procedimiento son mínimos e incluyen el uso de antiinflamatorios no

esteroideos y mantener la cabeza del equino elevada por 48 horas <sup>[8]</sup>. Este abordaje está contraindicado en pacientes con edema cerebral o trauma agudo craneano.

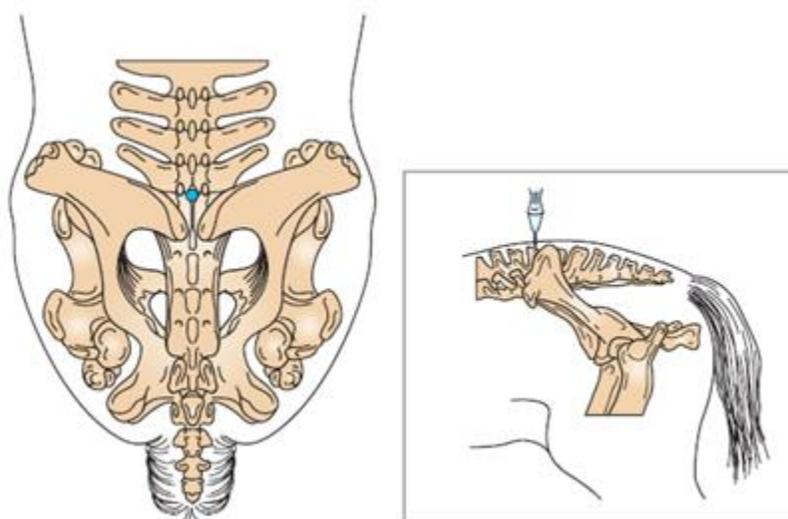
Una de las grandes limitaciones de este abordaje es la necesidad de someter a un paciente neurológico a **anestesia general**. Existe una gran probabilidad de que ocurran complicaciones durante la recuperación anestésica en estos equinos (fracturas, traumas craneanos, etc.) y un mayor riesgo de lesiones en las personas involucradas. Cada caso particular es analizado minuciosamente para determinar si los beneficios justifican afrontar los riesgos. Por otro lado muchos propietarios desisten de autorizar esta práctica por razones económicas <sup>[1],[6], [14], [15]</sup>.

Investigadores franceses estudiaron recientemente la posibilidad de efectuar el abordaje ecoguiado de la cisterna cerebelomedular (atlantooccipital) en equinos en estación <sup>[6]</sup>. El objetivo era proponer un método alternativo para la toma de muestras a nivel atlantooccipital en el que no fuera necesario efectuar anestesia general (eliminando así tanto las limitaciones económicas como las de seguridad). Utilizando un abordaje parasagital pudieron obtener muestras adecuadas de LCR de equinos sanos que habían sido sedados con acepromacina (0,02 mg/kg EV o 0,04 mg/kg IM) y detomidina (0,01 mg/kg EV). Los investigadores concluyeron que el procedimiento puede ser efectuado de manera segura en equinos sanos y entienden la necesidad de efectuar estudios futuros en muestras más representativas que incluyan equinos atáxicos <sup>[6]</sup>.

## **OBTENCIÓN A NIVEL DE LA CISTERNA LUMBOSACRA**

La obtención de una muestra de LCR desde el **espacio lumbosacro** se realiza con el equino en estación bajo sedación, manteniendo la esterilidad durante todo el procedimiento. Con este abordaje existe un mayor riesgo de contaminación iatrogénica de la muestra. Se recomienda el uso combinado de detomidina (0,01 a 0,02 mg/kg EV) o xylazina (250 mg EV) y butorfanol (0,01 a 0,02 mg/kg EV) para minimizar las reacciones físicas adversas que suelen ocurrir cuando la aguja contacta la duramadre. Se prepara asépticamente la zona y efectúa la infiltración con anestesia local. El paciente debe estar correctamente parado. Se realiza una pequeña incisión con una hoja de bisturí número 15 para preservar el filo de la aguja espinal. La misma se insertará, perpendicular a la línea media, en el espacio lumbosacro. El mismo usualmente puede ser palpado como una depresión que se encuentra caudal al sexto proceso espinoso lumbar. Esta depresión se puede ubicar como el punto de la línea media que está ubicado en la intersección con la línea imaginaria dibujada entre los bordes craneales de la tuberosidad sacra. En general el sitio suele estar ubicado a 1 o 2 cm por craneal de la prominencia de cada tuberosidad sacra.

El espacio lumbosacro se encuentra a unos **13 cm de profundidad** en un caballo estándar. A medida que la aguja se acerca a dicho espacio el operador sentirá un aumento de la resistencia al avance de la misma, que abruptamente disminuye al penetrar el *ligamentum flavum*. En algunas ocasiones se acompaña con la sensación de un “pop”. Una vez penetrada la duramadre el estilete puede ser removido y se procede a **aspirar lentamente** el LCR utilizando de 3 a 5 series de jeringas de 3 ml para minimizar la contaminación sanguínea de las muestras. En equinos con hemorragias del sistema nervioso central las muestras colectadas se encuentran homogéneamente coloreadas en **todas** las jeringas <sup>[2],[3],[8][13]</sup>. Las muestras obtenidas en esta cisterna suelen estar más contaminadas con sangre iatrogénica que las obtenidas a nivel atlantooccipital <sup>[5],[8], [18]</sup>. Se ha descrito que la realización de técnicas ecoguiadas puede disminuir la ocurrencia de dichas contaminaciones al permitir un abordaje menos traumático <sup>[1]</sup>.



**Ilustración 6. Ubicación Ubicación de la aguja para coleccionar LCR del espacio lumbosacro. Este espacio es normalmente palpable como una depresión caudal al sexto proceso espinoso lumbar. Se traza una línea imaginaria al borde caudal de ambas tuberosidades coxales. En el punto en el que esta línea imaginaria llega a la línea media se encuentra la depresión.**

Tomado de ORSINI, J. A. DIVERS T. J. 2014. *Equine Emergencies Treatment and Procedures*. Canadá Elsevier Saunders.

En algunos equinos no se puede abordar el espacio lumbosacro debido a la calcificación de sus ligamentos. Se debe tener presente que algunos equinos suelen tener reacciones violentas en el momento en el que la aguja está penetrando la duramadre, flexionando los miembros posteriores, contrayendo los músculos axiales, levantando la cola o manifestando signos de nerviosismo. Incluso pueden llegar a patear al operador o a desplomarse <sup>[15],[16]</sup>.

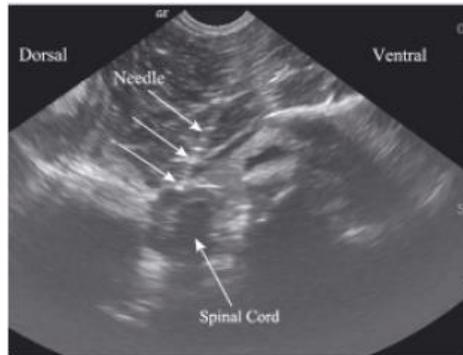
Lo más indicado para la toma de una muestra representativa de LCR es que sea colectada en la cisterna más cercana al sitio de lesión. Cuestiones económicas, de seguridad, relacionadas con el tipo de temperamento del caballo y/o limitaciones relacionadas con el nivel de experiencia y confianza del profesional actuante suelen influir a la hora de decidir si se va a colectar la muestra y el sitio de punción. En la mayoría de los pacientes con patologías neurológicas a campo se termina optando por realizar la toma de muestra exclusivamente a nivel lumbosacro. La ubicación anatómica de esta cisterna, a unos 10 cm debajo de la piel, junto con su escaso tamaño provoca dificultades en la obtención de la muestra. La casi inevitable contaminación sanguínea dificulta la realización e interpretación de los análisis del LCR. Un claro ejemplo es la aparición de falsos positivos del Western immunoblot contra *s. neurona* realizado en este tipo de muestras contaminadas. Es importante remarcar que en pacientes con enfermedades intracraneanas este tipo de muestra no es tan representativa como a nivel de la cisterna cerebelomedular.

### **OBTENCIÓN A NIVEL ATLANTOAXIAL**

Anthony Pease y colaboradores desarrollaron una técnica que permite obtener muestras de líquido cerebroespinal a nivel cervical en equinos en estación. De esta forma permite que en aquellos pacientes en los que la anestesia general estaba contraindicada, o no podía efectuarse por cuestiones económicas, se pueda obtener una muestra más representativa que la clásicamente obtenida a nivel lumbosacro. Esta novedosa técnica propone realizar la centesis del espacio subaracnoideo en un **abordaje lateral atlantoaxial** en equinos **en estación**. Con ayuda de la guía ultrasonográfica minimiza la posibilidad de daño de la médula espinal; además trabaja en una ubicación lo suficientemente dorsal como para evitar la punción inadvertida de vasos vertebrales y raíces nerviosas.

Se puede efectuar la colecta en ambos lados del cuello aunque se prefiere trabajar del lado izquierdo en el caso de operadores diestros. El sitio de punción está ubicado inmediatamente caudal al proceso transversal del atlas, aproximadamente a 3 cm ventral de la crinera. Se orienta dorsoventralmente el transductor microconvexo curvilíneo de 8 MHz para obtener cortes transversales de la médula espinal e identificar los cuerpos vertebrales y el espacio subaracnoideo. Este espacio se identifica como un área de mediana ecogenicidad y con una apariencia estriada que no es visible en los cortes longitudinales (trabéculas del espacio subaracnoideo).

La US permite evaluar la médula espinal, el espacio subaracnoideo y el canal central. Las trabéculas del espacio subaracnoideo le aportan una imagen medianamente ecogénica.



**Ilustración 7. Imagen ecográfica que muestra el momento en el que la aguja atraviesa la duramadre. La aguja accede en sentido ventrolateral a dorsomedial.**

Tomada de PEASE A, BEHAN A, BOHART G. 2012. Ultrasound-guided cervical centesis to obtain cerebrospinal fluid in the standing horse. *Vet Radiol Ultrasound*; 53:92–95

Se prepara un campo quirúrgico de 15 x 15 cm, se colocan 40 mg de mepivacaína al 2% subcutáneamente y se coloca un guante estéril sobre el transductor. La administración de detomidina (0,01 a 0,02 mg/kg EV) y posterior administración, a los 3 minutos, de sulfato de morfina (0,06 mg/kg EV), aporta un nivel de sedación adecuado. La punción se efectúa en la región dorsal del espacio subaracnoideo, ubicando la aguja por debajo del transductor y guiándola en sentido medial a nivel de la duramadre. La misma atravesará los músculos del cuello, la duramadre (en este momento el operador podrá sentir un “pop”) e ingresará en el espacio subaracnoideo. Como la morfina anestesia la duramadre el paciente no reaccionará en el momento de su penetración con la aguja. Si la cabeza del paciente se encuentra elevada podría ingresar aire, dificultando el flujo del LCR (se debe mantener ocluido el orificio de la aguja para evitar esta complicación); si la cabeza está ubicada en una posición muy baja el fluido podrá circular espontáneamente. Se acopla una jeringa de 5ml y se succiona gentilmente hasta coleccionar entre 3 y 5 ml. Se desacopla y descarta para minimizar la contaminación de la muestra con sangre. Se anexa una segunda jeringa y se procede a la verdadera recolección de la muestra (5ml).

Los autores afirman que con práctica y coordinación es posible efectuar la toma de muestras de LCR desde el aspecto lateral de la articulación atlantoaxial de forma rápida y segura aun en equinos extremadamente atáxicos. Indican que es sumamente útil practicar la técnica primero en equinos eutanasiados <sup>[14], [15]</sup>.

## CONCLUSIÓN

La obtención de muestras de LCR permite obtener información valiosa que contribuye no sólo a la obtención del diagnóstico sino también a la formulación del pronóstico en pacientes con enfermedades neurológicas. El uso de guía ecográfica en la recolección de muestras a nivel lumbosacro y la técnica descrita por Anthony Pease (2012) para la obtención de muestras a nivel atlantoaxial en equinos en estación subsanan los inconvenientes planteados por las técnicas clásicas de colecta y permiten incorporar el análisis del LCR al protocolo diagnóstico neurológico, aún en pacientes a campo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ALEMAN, M. BORCHERS, A. KASS, PH. PUCHALSKI, S.M.2007. Ultrasound-assisted collection of cerebrospinal fluid from the lumbosacral space in equids. *J Am Vet Med Assoc*; 230:378-384.
2. ALEMAN, M.2015. How to collect cerebrospinal fluid. Proceedings of the 14th International Congress of the World Equine Veterinary Association WEVA. México.
3. CORLEY, K. STEPHEN, J. 2008. The Equine hospital manual. Singapore. Blackwell Publishing Ltd. Capítulos 1.39 y 1.40
4. COWELL, R. L. 2004. Veterinary clinical pathology secrets. United States of America. Elsevier Mosby. Capítulo 47.
5. COWELL, R. L; TYLER, R. D. 2002. Diagnostic cytology and hematology of the horse. United States of America. Second edition. Mosby. Capítulo 11.
6. DEPECKER, M. BIZON-MERCIER, C. COUROUCÉ-MALBLANC, A. 2014. Ultrasound-guided atlanto-occipital puncture for cerebrospinal fluid analysis on the standing horse. *Vet Record*; 174.
7. DYCE, K. M; SACK, W. O; WENSING, C. J. G. 1999. Anatomía veterinaria. Buenos Aires. Editorial médica Panamericana. Capítulo 8.
8. FURR, M; REED, S. 2015. Equine Neurology. Pondicherry. Wiley Blackwell. Second edition.
9. GENESER, F. 2000. Histología. 3ra edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 14.
10. HIB, J. 2001. Histología de Di Fiore. Buenos Aires. El Ateneo. Capítulo 9.
11. MCAULIFFE, S.B; SLOVIS, N. M. 2010. Atlas color de enfermedades y alteraciones del potro. Capítulo 15.
12. MORÉ, G. A., 2011. Mieloencefalitis equina por protozoos. *Rev. Med. Vet. (Buenos Aires)*, 92, 5/6:95-104.

13. ORSINI, J. A. DIVERS T. J. 2014. *Equine Emergencies Treatment and Procedures*. Canadá. Elsevier Saunders.
14. PEASE A, BEHAN A, BOHART G. 2012. Ultrasound-guided cervical centesis to obtain cerebrospinal fluid in the standing horse. *VetRadiol Ultrasound*; 53:92–95
15. PEASE, A. 2015. How to Perform Standing Cervical Centesis in Horses Using a Lateral Approach Between C1 and C2. *AAEP PROCEEDINGS* VOL 61.
16. REED, S. M; BAYLY, W.M; SELTON, D. C. M. 2005. *Medicina interna equina*. Buenos Aires. Editorial Intermédica. Volumen I. Capítulo 10
17. SCHWARZ, B. & PIERCY, R. J. 2006. Cerebrospinal fluid collection and its analysis in equine neurological disease. *Equine Veterinary Education* **18**, 243–248
18. WALTON, R. M. 2014. *Equine clinical pathology*. New Delhi. Wiley Blackwell. Capítulos 1 y 13.