



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
Rosario - Santa Fe - República Argentina

Artículo especial

El Líquido Cefalorraquídeo

Ramón J. Ferro (*) y Rubén L. Makinistian(**)

Historia

Existen referencias de que en el antiguo Egipto se sabía que el LCR envolvía al cerebro. En el siglo XVI se realizó la primera descripción de su presencia en las cavidades ventriculares. En 1692 Antonio Valsalva y un siglo después Domenico Cotugno describieron la continuidad del sistema ventricular y subaracnoideo. En 1827 Francois Magendie hizo la primera descripción completa del LCR incluyendo su producción y reabsorción. En 1891 el médico alemán Heinrich Quincke realizó la primera punción lumbar y estudió la presión del LCR y sus variaciones junto a Hans Queckenstedt. En 1912 Mestrezat, Sicard y Guillaín describieron la composición química del LCR, y Widal, Sicard y Ravaut su citología. En 1918 el Neurocirujano Walter Dandy realizó la primera ventriculografía y en 1920 realizó la primera punción cisternal.

Introducción

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es un líquido incoloro, que baña el encéfalo y la médula espinal. Circula por el espacio subaracnoideo, los ventrículos cerebrales y el canal medular central. Es producido en los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales y en el epitelio endimario. En conjunto, el líquido cefalorraquídeo, el sistema ventrículo-cisternal, el epitelio endimario y el coroideo, constituyen un órgano complejo que lleva a cabo funciones de protección mecánica, neuroendócrina y de autoregulación del medio interno encefálico y sistémico.

(*) **Dr. Ramón J. Ferro**
Médico Especialista en Neurología

(**) **Dr. Rubén L. Makinistian**
Médico psiquiatra
Especializado en "Comunicación Humana y Sistemas Humanos"

Correspondencia:
ramonferro@clinica-unr.org

Producción y absorción del líquido cefalorraquídeo

La producción del LCR tiene dos orígenes: el plexual y el extraplexual. El origen plexual se refiere a los plexos coroideos de los 4 ventrículos cerebrales (Primero y Segundo -laterales-, Tercero, y Cuarto), y tienen a cargo la producción de aproximadamente el 70% del LCR. Los plexos coroideos son estructuras formadas por un gran número de capilares que forman una red y están rodeados por células similares a las epiteliales pero que, en conjunto, no están soportadas por una lámina basal. Tienen una base afilada con prolongaciones que se unen a los oligodendrocitos para poder utilizar el plasma sanguíneo y ultrafiltrarlo. Esta red está situada en las paredes de los ventrículos cerebrales, fundamentalmente en los ventrículos Primero y Segundo. El proceso de producción se lleva a cabo en tres instancias: 1) ultrafiltrado a través de los capilares de los plexos coroideos y absorción de dicho ultrafiltrado por las células del epitelio coroideo, 2) transformación dentro de la célula del epitelio coroideo, y 3) excreción dentro del sistema ventricular.

El origen extraplexual se refiere a la producción de LCR que se lleva a cabo en el epitelio endimario a partir del líquido intersticial. Ésta representa el 30% de la producción. La producción total de LCR tiene un caudal de 0.35 ml/minuto ó 500 ml/día. En un adulto sano el volumen total de LCR es de 150 ml y se renueva completamente cada 3 ó 4 horas.

Factores que reducen la producción de LCR son algunos fármacos, como los esteroides y diuréticos, la baja temperatura corporal, la baja presión de perfusión cerebral y la presión intracraneana (PIC) elevada.

La reabsorción del LCR es directamente proporcional a su presión. Comienza con 5 mmHg y se eleva linealmente hasta los 20 mmHg. Cuando la presión de LCR supera a la de los senos venosos, la reabsorción se interrumpe.

© 2011 Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.

Todos los derechos reservados.

e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

23 de julio de 2011

Circulación del líquido cefalorraquídeo

El LCR formado en los ventrículos laterales pasa al Tercer ventrículo a través de los agujeros de Monro. Desde éste, por el acueducto de Silvio, ingresa al Cuarto ventrículo. Desde allí atraviesa los orificios de Luschka y el de Magendie, y accede a las cisternas y al saco dural espinal. Por el óbex accede al conducto epidurario medular (Ver figura 1).

El flujo del LCR alterna la dirección caudal con la cefálica. La corriente principal se realiza en sentido caudal y el reflujó cefálico es producido por turbulencia. En el canal espinal existe un flujo bidireccional continuo: caudal en la superficie dorsal y cefálico en la superficie ventral.

El flujo de LCR se encuentra influenciado por el movimiento ciliar epidurario, los movimientos respiratorios, el pulso arterial y el gradiente de presión entre el sistema ventricular-subaracnoideo y el venoso.

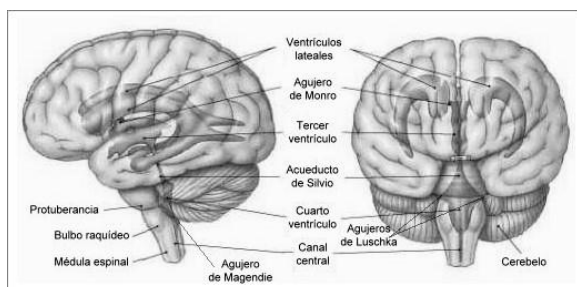


Figura 1: esquema anatómico del sistema ventricular cerebral

Física del líquido cefalorraquídeo

Si tenemos en cuenta el principio de Pascal, decimos que la presión del LCR es la fuerza que el mismo ejerce sobre el tejido cerebral por unidad de superficie. Éste es el valor fisiopatológico de verdadera importancia y no la presión del LCR en sí. La presión del LCR varía de acuerdo al sitio anatómico donde se coloque el sistema de medición y, a su vez, a la posición del sujeto al momento del registro. En la cisterna magna la presión se encuentra normalmente entre 0 y 12 cm H₂O, mientras que en los ventrículos laterales se encuentra entre -5 y 8 cm H₂O. A nivel lumbar la presión es de 6 a 18 cm H₂O en decúbito lateral y de 18 a 25 cm H₂O con el paciente sentado. En niños pequeños las presiones son menores y en recién nacidos pueden ser incluso subatmosféricas.

La barrera hematoencefálica (BHE)

El medio interno cerebral es más estable comparado al del resto del organismo, lo cual se consigue gracias a la BHE.

La BHE más que una capa pasiva de células, es un complejo metabólico activo con múltiples bombas, transportadores y receptores para neurotransmisores y citoquinas.

El papel del endotelio capilar del sistema nervioso central en patologías neurológicas mediadas inmunológicamente se ha reconocido hace algunos años, y este conocimiento se ha utilizado para desarrollar estrategias de tratamiento en enfermedades como la esclerosis múltiple.

Ahora, específicamente en el cerebro, existen algunas áreas funcionalmente especiales (: la hipófisis, la eminencia media, el área postrema, el receso preóptico, la pineal y el plexo coroide), que no poseen BHE (es decir, que en ellas el endotelio capilar es similar al de otros lechos microvasculares sistémicos). (Ver figura 2)

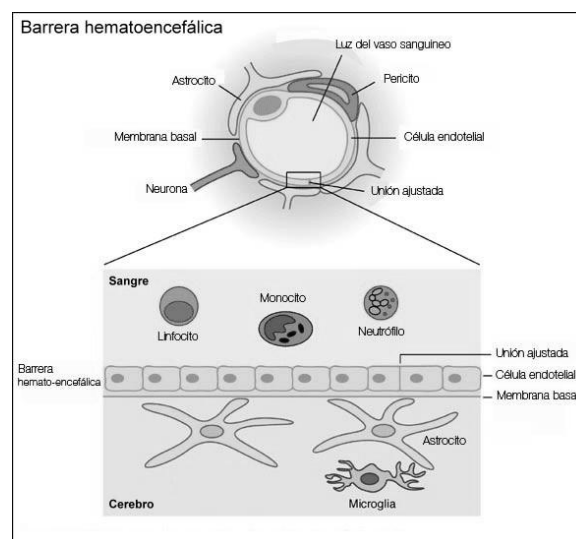


Figura 2: esquema de la Barrera hematoencefálica

Química del líquido cefalorraquídeo

En la química del LCR se describen cloruros, glucosa, proteínas y enzimas.

1. **Cloruros:** Los valores normales se hallan entre los 700-750 mg/dl (116-127 mEq/l). Su concentración se encuentra en relación directa con la plasmática, aunque en las meningitis tuberculosa y bacteriana hay hipoclorororraquia (<500 mg/dl).
2. **Glucosa:** Su cifra normal es de 40 a 70 mg/dl en el adulto, y de 60 a 80 mg/dl en el niño. Siempre hay que compararla con el nivel de glucemia, ya que la glucorraquia normal es del 60 al 70% de la glucemia medida simultáneamente y en ayunas. La hiperglucorraquia carece de significado patológico; en cambio, la hipoglucorraquia (< 40 mg/dl) indica consumo excesivo de glucosa por elementos celulares (inflamatorios -como los que se ven en la meningitis bacteriana, tuberculosa y fúngica- o neoplásicos).

El valor de la glucorraquia es especialmente útil en el diagnóstico diferencial de las meningitis a líquido claro (tuberculosa y algunas fúngicas -en las que la hay hipoglucorraquia-, y viral -en las que la glucorraquia es normal-).

3. **Proteínas:** Su concentración es menor que en el suero. Los valores normales están comprendidos entre 20 y 45 mg/dl. El proteinograma normal en el LCR es muy similar al plasmático:

- Prealbúmina (2,3-6,9%)
- Albúmina (52,8-73%)
- Alfa-1 (3,7-8,1%)
- Alfa-2 (4,2-8,8%)
- Beta (7,3-14,5%)
- Gamma (3,0-9,0%)

La elevación de la albúmina y de las globulinas suele ser paralela a la elevación del número de células, pero algunas veces no ocurre así, y son altas las proteínas y normal el número de células (disociación albuminocitológica). Aunque el aumento de proteínas en el LCR es un dato poco específico, ya que aparece en numerosos procesos inflamatorios (infecciosos y no infecciosos), y neoplásicos, la disociación albuminocitológica es propia de situaciones de bloqueo del flujo del LCR a lo largo del conducto espinal (tumores, etc.), y de procesos inflamatorios inmunomediados (síndrome de Guillain-Barré).

En procesos inflamatorios meníngeos sin bloqueo de LCR suele predominar el aumento de células sobre el de proteínas.

En la actualidad es posible medir fracciones proteicas específicas en el LCR, que tiene valor diagnóstico en diversas enfermedades (Ejs.: proteína básica de la mielina en la esclerosis múltiple; antígenos microbianos en procesos infecciosos; alfa-2-microglobulina en el complejo demencia-SIDA).

Las gammaglobulinas difunden pasivamente desde la sangre y normalmente no son producidas en el espacio intratecal; pero, en algunas enfermedades (ciertas meningitis crónicas, infecciones por virus lentos y desmielinizantes como la Esclerosis Múltiple), en las que hay un aumento específico de IgG, ésta se produce localmente.

4. **Enzimas:**

- Creatinina (CK). El valor medio es inferior a 4 U/l. Se eleva en lesiones cerebrales isquémicas.

- Adenosín-deaminasa (ADA). Los valores normales están alrededor de 0,4 U/l. Aumenta de forma característica en la meningitis tuberculosa, pero también en infiltración por linfomas.
- Lactato-deshidrogenasa (LDH). Sus niveles normales son un 10% de la concentración sérica. Aumenta en traumatismos cerebrales, afecciones degenerativas, convulsiones, meningoencefalitis y tumores.
- Lisozima: Su aumento es habitual en las meningitis bacterianas agudas.

5. **Ácido láctico:** Su concentración puede variar de forma independiente a los valores plasmáticos. Se piensa que esto tiene que ver con la existencia de un metabolismo anaeróbico en el SNC. El ácido láctico aumenta en cualquier alteración asociada con disminución del flujo sanguíneo cerebral (Ej. En una lesión cerebral traumática). También contribuye al diagnóstico diferencial entre las meningitis bacterianas y virales (se encuentra aumentado en el 90% de las meningitis bacterianas y en el 10% de las meningitis virales). Su valor normal está entre 1.5-1.9 mmol/L.

Células del líquido cefalorraquídeo

En adultos, el número debe ser inferior a 5/mm³ (µl), correspondiendo a linfocitos un 60-70 %, a monocitos un 30-50 % y a neutrófilos un 1-3 %. El significado de un recuento entre 5 y 10 células es dudoso, pero por encima de 10 células es inequívocamente patológico. En niños, las cifras de leucocitos aumentan hasta 20-30/mm³, sobre todo en los menores de un año.

La pleocitosis de 100-500/mm³, o más células, se manifiesta en las meningitis supuradas (predominio polimorfonuclear), linfocitarias y tuberculosa grave (predominio linfocitario), y en la ruptura de abscesos cerebrales. La pleocitosis ligera (10-30/mm³) y moderada (30-100/mm³) con predominio linfocitario se presenta también en procesos crónicos: abscesos cerebrales y, a veces, en la esclerosis múltiple y la neurosífilis. Asimismo, existe una pleocitosis en la encefalitis por herpes

zoster y en tumores cerebrales y medulares. Las meningitis asépticas, como la recurrente de Mollaret, la secundaria a sarcoidosis o la del lupus eritematoso sistémico suelen cursar con pleocitosis linfocitaria. La pleocitosis eosinófila se debe a parasitosis como la cisticercosis cerebral, y a gliomatosis meníngea. En ciertos tumores pueden encontrarse células tumorales.

Funciones del líquido cefalorraquídeo

- Proteger mecánicamente el Sistema Nervioso Central, como amortiguador de las fuerzas de aceleración y desaceleración.
- Mantener el medio interno encefálico estable respecto al sistémico. Los cambios de pH del LCR (cuyos valores normales son: 7,31 a 7,43) modifican las funciones neurovegetativas y desencadenan mecanismos (como la variación de la frecuencia respiratoria) de control sistémico del estado ácido-base.
- Representa a la linfa de las meninges y el tejido nervioso, ya que éstos no poseen vasos o canales linfáticos.
- Constituye el vehículo para sustancias neuromoduladoras involucradas en la regulación de funciones vitales: quimiorreceptores, hormonas de la neurohipófisis, del hipotálamo y de la glándula pineal.
- Teniendo en cuenta que el tejido endotelial, piamadre y aracnoideo son avasculares, el LCR también juega un rol nutricional.

Bibliografía:

1. Srifuengfung S, Chokephaibulkit K. Detection of bacterial antigen in cerebrospinal fluid in patients with bacterial meningitis: a literature review. *J Med Assoc Thai.* 2010 Nov;93 Suppl 5:571-5.
2. Poulidakos PJ, Sergi EE, Margaritis AS, Kioumourtzis AG, Kanellopoulos GD, Mallios PK, Dimitrakis DJ, Poulidakos DJ, Aspiotis AA, Deliousis AD, Flevaris CP, Zacharof AK. A case of recurrent benign lymphocytic (Mollaret's) meningitis and review of the literature. *J Infect Public Health.* 2010 Dec;3(4):192-5. Epub 2010 Nov 9.
3. Muroi C, Mink S, Seule M, Bellut D, Fandino J, Keller E. Monitoring of the inflammatory response after aneurysmal subarachnoid haemorrhage in the clinical setting: review of literature and report of preliminary clinical experience. *Acta Neurochir Suppl.* 2011;110(Pt 1):191-6.
4. de Almeida SM, Faria FL, de Goes Fontes K, Buczenko GM, Berto DB, Raboni SM, Vidal LR, Nogueira MB. Quantitation of cerebrospinal fluid lactic acid in infectious and non-infectious neurological diseases. *Clin Chem Lab Med.* 2009;47(6):755-61.
5. Michalke B, Nischwitz V. Review on metal speciation analysis in cerebrospinal fluid-current methods and results: a review. *Anal Chim Acta.* 2010 Dec 3;682(1-2):23-36. Epub 2010 Oct 8.
6. Xu HB, Jiang RH, Li L, Sha W, Xiao HP. Diagnostic value of adenosine deaminase in cerebrospinal fluid for tuberculous meningitis: a meta-analysis. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2010 Nov;14(11):1382-7.
7. Johanson C, Stopa E, Baird A, Sharma H. Traumatic brain injury and recovery mechanisms: peptide modulation of periventricular neurogenic regions by the choroid plexus-CSF nexus. *J Neural Transm.* 2011 Jan;118(1):115-33. Epub 2010 Oct 10.
8. Nau R, Sorgel F, Eiffert H. Penetration of drugs through the blood-cerebrospinal fluid/blood-brain barrier for treatment of central nervous system infections. *Clin Microbiol Rev.* 2010 Oct;23(4):858-83.
9. Oshorov AV, Lubnin Alu. [Intracranial pressure. Intracranial pressure monitoring]. *Anesteziol Reanimatol.* 2010 Jul-Aug;(4):4-10.
10. Connor SE. Imaging of skull-base cephaloceles and cerebrospinal fluid leaks. *Clin Radiol.* 2010 Oct;65(10):832-41.
11. Strik H, Prömmel P. Diagnosis and individualized therapy of neoplastic meningitis. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2010 Jul;10(7):1137-48.
12. Ghanem KG. REVIEW: Neurosyphilis: A historical perspective and review. *CNS Neurosci Ther.* 2010 Oct;16(5):e157-68. doi: 10.1111/j.1755-5949.2010.00183.x. Epub 2010 Jul 8.
13. Rose CF. Increase brain lactate in hepatic encephalopathy: cause or consequence? *Neurochem Int.* 2010 Nov;57(4):389-94. Epub 2010 Jul 2.
14. Adams RD, Victor M, Romper AH. Principios de Neurología Sexta edición en castellano. Mc Graw- Hill-Interamericana, 1999:11-16
15. Crockard AH, R; Of., J.T. Develonmentof the Blood-Brain Barrier and Properties of CSF in the Developing Brain. En *Neurosurgery. The Scientific Basis of Clinical Practice*. N.r. Saunders 2nd. Edition Blackwell Scientific Publications. 1992: 22-37
16. De Myer W. Técnica del Examen Neurológico. Texto Programado. Tercera Edición. Editorial Médica Panamericana S.A. 1982: 497-513
17. Fustinoni O; Fustinoni O(h). Semiología del Sistema Nervioso. Decimoprimer Edición. Librería "El Ateneo" Editorial. 1987: 305-318
18. Gotta H; Morete de Pardal ML. Breviario Semiologico del Sistema Nervioso. Segunda Edición EUDEBA Ediciones Previas 1976:109-115
19. Lindsay KW.; Bone I; Callander R. Neurología y Neurocirugía Ilustrada. Versión Española Angeles Peiro. 1993: 467-496
20. Osebach RK; Zeidman SM. Infections in Neurological Surgery. Diagnosis and Management. Lipicott- Raven Publishers. 1999