

CAPÍTULO V

PRESIÓN DEL **LÍQUIDO** CÉFALO-RAQUÍDEO

Cuando colocado un sujeto en posición decúbito lateral se le practica una punción lumbar y se adapta a la aguja un manómetro se comprueba que el l.c.r. tiene una presión, que en personas normales, oscila entre 8 a 25 cms. de agua.

Métodos tensiométricos. — No se utilizan ya la técnica de **QUINCKE** ⁽¹⁴⁰⁾, **KAUSCH** ⁽¹⁴¹⁾, **REICHMANN** ⁽¹⁴²⁾ ni el manómetro de mercurio de **KRÖNING** ⁽¹⁴³⁾. En algunos países se usan preferentemente manómetros del tipo Straus, que consiste en un simple tubo vertical, estrecho, graduado con escalas de **10 en 10 mms.** La medición se efectúa por simple lectura de la altura que alcanza la columna del l.c.r.

Son también utilizados los manómetros anaeroides tipo **Mainini** o Claude. En nuestro medio el más usado es este último. Consiste en un aparato anaeroide graduado en **cms.** de agua, al que se adapta un tubo de goma en cuya extremidad existe una llave de 3 vías que se introduce en el cono de la aguja de punción.

Técnica de la raquimetría. — Se realiza la punción lumbar en la posición de elección, es decir en decúbito lateral, siguiendo las normas que hemos indicado en el capítulo respectivo.

Es conveniente adaptar el manómetro inmediatamente después de la llegada de la aguja a los espacios **aracnoideos**. De esa manera evitaremos la pérdida del l.c.r., que aunque pequeña puede variar fundamentalmente los resultados. Una vez en el canal colocaremos al sujeto en condiciones que harán la lectura de la presión ideal: deflexionaremos la cabeza del enfermo que se colocará sobre una almohada de tal modo que la línea media de la nuca respopda al plano horizontal de la columna lumbar; se estiran las piernas del sujeto, se evitará toda posición de esfuerzo, el paciente respirará tranquilamente y lo protegeremos del frío. Para asegurarnos de la buena posición de la aguja le haremos realizar aspiraciones profundas y esfuerzo de tos que modificarán, como veremos, la presión del l.c.r. en caso de haber alcanzado el canal. La lectura recién se hará cuando hayan pasado 3 a 4 minutos.

Variaciones de la presión en el sujeto normal. — La presión del l.c.r. está condicionada por varios factores que es necesario conocer detalladamente para comprender las modificaciones que sus valores pueden sufrir en diversas circunstancias fisiológicas y patológicas.

Factores reguladores de la tensión raquídea. — La presión raquídea está supeditada a cuatro factores fundamentales (144, 145, 146) :

- 1º La capacidad del continente cráneo-raquídeo.
- 2º El volumen de la masa sólida en él contenido.
- 3º La cantidad del l.c.r.
- 4º La cantidad de sangre circulante en el sistema cráneo-raquídeo.

Estos mismos factores han sido considerados por otros investigadores con terminología diferente. Así AYER (147) admite la responsabilidad de los siguientes elementos :

- a) La elasticidad de la duramadre, que corresponde al numeral primeramente citado.
- b) y c) La presión arterial y venosa endocraneana que se superponen al numeral 4.
- ti j y e) Presión de secreción y tasa de absorción del l.c.r. que es lo que se indica en el numeral 3.
- f) Volumen de la sustancia sólida endocraneana similar al numeral 2.
- g) La presión hidrostática, cuando se considera al sujeto fuera de la posición decúbito lateral.

Pasaremos en revista la influencia que tienen tales factores.

1º **Contenente cráneo-raquídeo.** — Comprende el cráneo, el esqueleto vertebral con sus ligamentos, la vaina dural y el espacio epidural.

El cráneo, que protege la mayor parte del sistema nervioso, constituye un estuche rígido en el adulto, no así en el lactante hasta el cierre de las fontanelas. Quiere decir que en aquel, impide la acción de la presión atmosférica, en tanto que en el último mientras permanecen abiertas las fontanelas, se ejerce su acción. Sucede lo mismo en los trepanados y en aquellos sujetos que presenten una pérdida de sustancia ósea de otra naturaleza. Acontece entonces que la presión del l.c.r. sufre variaciones marcadas con los cambios de posición, como lo han afirmado ECKER (148), KUGART (149), AYALA (150) y ONTANEDA (151).

El esqueleto vertebral y sus ligamentos también representan una envoltura inextensible que impide la acción atmosférica. Únicamente el ligamento occípito atloideo hace excepción a esa condición y su elasticidad queda en evidencia por las pulsaciones que se advierten a ese nivel cuando no está protegido por la habitual espesa capa muscular que impide la influencia atmosférica.

La vaina dural presenta depresibilidad manifiesta y elasticidad muy discreta.

El *espacio epidural* contiene grasa, plexos venosos, arterias y raíces raquídeas. De todos estos elementos el sistema venoso es el único que influye en la presión del l.c.r.

En resumen, en lo que respecta a la participación del continente cráneo-raquídeo, en la determinación de la presión del l.c.r., sólo hay dos elementos dignos de consideración en condiciones normales: el sistema venoso y el saco dural, que hacen menos rígido el continente de lo que lo sospecharon MONRO ⁽¹⁵²⁾, KELLIE ⁽¹⁵³⁾ y BURROWS ⁽¹⁵⁴⁾, que habían admitido que el continente cráneo-raquídeo constituye un sistema rígido y que, en cambio, su contenido ofrece en la suma de sus componentes un valor constante para cada individuo.

2º *La masa sólida contenida.* — Se acepta que el sistema nervioso no es capaz de deformarse en sus sectores medular y mesencefálico. En cambio, el cerebro puede sufrir modificaciones de volumen que respondan, aún en estados no patológicos, a variaciones de su enorme contenido sanguíneo y de sus cavidades ventriculares. Aclaremos, desde ya, que el contenido sanguíneo endocraneano es un valor constante si consideramos a un sujeto normal en condiciones ideales. Este factor será estudiado más adelante. Queda por considerar si el parénquima nervioso puede sufrir modificaciones por otro mecanismo. Tiene poca compresibilidad y no es capaz de variar bruscamente de volumen. Sólo su contenido acuoso tisular puede alterarse por la variación de las concentraciones moleculares de la sangre y los fenómenos de permeabilidad capilar. En esa forma es que obrarían las soluciones hiper o hipotónicas.

3º *El l.c.r.* — La cantidad de l.c.r. no presenta variaciones de un momento a otro, dado los caracteres de su producción y absorción que ya hemos estudiado. Además es un elemento incapaz de modificarse por la compresión. Dos características que demuestran la poca repercusión que debe tener el líquido, considerado en sí mismo, como factor determinante de su presión. Pero fuera de las condiciones ideales debe saberse que la extracción del l.c.r. desencadena un descenso tensional, que puede tardar desde minutos hasta horas para retornar a sus valores iniciales. Es cierto que durante la sustracción de líquido se producen fenómenos compensadores, aunque insuficientes, lo que explica el hecho anterior.

4º *El sistema vascular.* — La cantidad de sangre circulante en el cerebro es muy constante y el gasto muy regular. Interesa conocer las relaciones existentes entre la tensión raquídea y las presiones arterial y venosa.

Se ha sostenido que la presión arterial podía condicionar, aunque fuera en parte, la presión del l.c.r. Tales son las opiniones vertidas por DUMAS y CONDAMIN ⁽¹⁵⁵⁾, BAILLARD, MAGNÉLE y SERAJEA ⁽¹⁵⁶⁾.

Sin embargo se acepta hoy día la casi independencencia de las tensiones arterial y raquídea. Las observaciones, verificadas en el hombre y en animales, en casos de hipertensión o hipotensión

arterial sin cambios paralelos en la presión del l.c.r., parecen demostrativas de esa independencia (^{157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164}).

Es posible, sin embargo, que la tensión arterial pueda influir algo sobre la raquídea, pero a través de las variaciones que aquélla imprime a la presión venosa.

La presión venosa constituye el factor más importante en el determinismo de la presión raquídea. Se comprende esto perfectamente si se recuerda la disposición anatómica del sistema venoso cerebral, constituido por venas de gran calibre, colocadas principalmente en la superficie cerebral libre, con paredes desprovistas de fibras musculares y de válvulas.

Vastamente anastomosadas comunican ampliamente por intermedio de gruesos colectores con el sistema cava. Se explica así que el sistema venoso cerebral sufra fácilmente la influencia de la presión endotorácica y de las alteraciones de presión en el sistema cava.

Los datos experimentales son categóricos en el sentido de demostrar un estrecho paralelismo entre la presión venosa y raquídea. Algunos autores no concuerdan en este sentido: para **DIXON y HALLIBURTON** (¹⁶⁵) son mayores en el sistema venoso que en el raquídeo, mientras que para **WEED y HUGHSON** (¹⁶⁶) sucede al revés. **HILL** (¹⁶⁷), **FRAZIER y PEET**, en cambio hallaron cifras iguales y **BECHT y GUNNAR** (¹⁶⁸) valores muy semejantes. A pesar de estas contradicciones entre sus valores aislados, lo importante es que la mayoría (^{169, 170, 171}), encuentran un paralelismo casi perfecto entre las variaciones de ambas tensiones. La clínica nos muestra ejemplos muy demostrativos de la repercusión de las modificaciones de la tensión venosa sobre la raquídea. La insuficiencia cardíaca congestiva se acompaña de hipertensión raquídea más o menos paralela a la hipertensión venosa (^{172, 173, 174, 175, 176}). En el síndrome de compresión de la cava superior también sucede lo mismo en función de la éstasis yugular (^{177, 178, 179}). En las comunicaciones arteriovenosas provocadas experimentalmente se han observado los mismos hechos (¹⁸⁰) e igual ha sido referido consecutivamente a una embolia cerebral experimental en la que se observó hipertensión venosa y raquídea (¹⁸¹). En los individuos sometidos a las condiciones reinantes en grandes alturas, el descenso de la presión atmosférica determina una expansión de los gases intestinales, con aumento de la presión venosa y consiguiente hipertensión raquídea, sin mayor entidad clínica (¹⁸²). Hechos similares se han citado en la electrocución en la que se comprueba una caída de la presión arterial con aumento importante de las tensiones venosa y raquídea (¹⁸³).

Por último en caso de compresión permanente de las yugulares o de ligadura de las mismas, etc., se anotan modificaciones tensionales paralelas.

En conclusión, la presión del l.c.r. está determinada principalmente por la tensión venosa y sufre sus variaciones; en un grado mucho menor y en ciertas condiciones intervienen el saco dural, la tensión arterial y las fluctuaciones de la masa encefá-

lica. Estos últimos factores toman jerarquía, sobre todo, en condiciones patológicas.

Conocidos estos fundamentos podemos entrar a considerar las variaciones que experimenta la presión raquídea cuando se alteran las condiciones de la tensiometría según el sitio donde se practique la punción, los cambios posturales, ciertas maniobras, los fármacos, etc.

Variaciones de la presión según el sitio de la punción.

Hemos dicho al comienzo de este capítulo que la tensión raquídea, en un sujeto normal, medida en el **decúbito lateral** varía entre 8 y 20 cms. de agua, cifras extremas. MERRITT y FREMONT SMITH ⁽¹⁷⁴⁾ consideran que los límites deben establecerse entre 7 y 18 cms. de agua. RISER ⁽¹⁸³⁾ admite que los valores medios están comprendidos entre 15 y 20 cms. de agua. Si bien nuestra experiencia nos ha permitido aceptar los valores primeramente establecidos, hemos comprobado que tensiones hasta de 25 cms. suelen encontrarse en sujetos normales. Es a partir de esta cifra que estaremos seguramente ante una hipertensión raquídea. Todos estos datos se refieren a la punción lumbar.

La mayoría de los autores están contestes en afirmar que en la posición decúbito lateral la presión cisternal es igual a la raquídea ^(160, 184, 185, 186). Son los menos los que han hallado valores menores para la tensión cisternal ^(187, 188, 151). También es más numerosa la nómina de autores que, siempre en la posición decúbito lateral, encuentran cifras semejantes para las presiones ventricular y lumbar, siendo pocos los que sostienen la menor cuantía de la presión ventricular ^(151, 160).

ONTANEDA ⁽¹⁵¹⁾, que se ocupó extensamente del tema, afirmaba que la presión cisternal equivale a los $\frac{3}{4}$ de la raquídea, en tanto que la ventricular sólo a la mitad. Para él, los valores de la tensión cisternal oscila entre 5 y 15 cms. de agua.

Variaciones de la presión con los cambios posturales. —

Muy distintas son las apreciaciones si se comparan las cifras obtenidas para la tensión raquídea, cisternal y ventricular en otras posiciones. Se observan entonces modificaciones muy apreciables que describiremos.

Posición sentada. — En esta posición la tensión lumbar aumenta francamente alcanzando valores de 40 a 45 cms. de agua. Hemos tenido ocasión de observar pacientes que llegaron a tener 60 cms. y que llevados a la posición decúbito lateral presentaban una tensión normal de 20 cms. Eso muestra cuan engañosas son las cifras obtenidas en la posición sentada.

LOMAN, MYERSON y GOLDMAN ⁽¹⁸⁹⁾ calculan que el aumento de presión corresponde a la distancia vertical que separa el punto de punción de la cisterna magna. GRASHEY ⁽¹⁹⁰⁾ sostiene que la tensión lumbar es igual a la longitud del saco dural, en tanto que PROPING ⁽¹⁹¹⁾ considera que es unos 10 cms. menor.

Al nivel del séptimo espacio dorsal la presión es de 15 a 20 cms.; a la altura del primer espacio dorsal sólo alcanza 5 a 6 cms.

La presión **cisternal**, sufre también modificaciones francas, aunque en otro sentido. Muchos autores (¹⁹², ¹⁹³, ¹⁹⁴) creen **que** ella es negativa; Grashey la considera nula, Ontaneda admite **que** es variable entre menos 5 y más 5 **cms.**, en tanto que Riser acepta que habitualmente es negativa, pero en contadas ocasiones puede ser débilmente positiva.

La presión ventricular es, indiscutiblemente, siempre negativa.

Posición decúbito ventral. — Ontaneda es quien se ocupó de obtener datos. Halló que la tensión cisternal es así, **casí** similar a la raquídea, cuando esta se mide en decúbito lateral.

Posición cabeza abajo. — Se trata de una posición que no interesa en Clínica, pero sí desde el punto de vista fisiológico. La presión lumbar se hace nula (¹⁹⁰) o negativa (¹⁹¹) mientras que la presión cisternal y más aún la ventricular se hacen marcadamente positivas.

Variaciones de la presión con el pulso, la respiración y la tos. — Desde los trabajos de BECHER (¹⁹⁴) ha quedado establecido que el l.c.r. está animado de oscilaciones que **conciden** con los latidos arteriales. Esas ondulaciones pulsátiles son poco apreciables en el manómetro de Claude, pero sí en otro tipo de manómetro. Responden verosímilmente a los cambios volumétricos del cerebro, pulso cerebral, y tal vez, a las que le imprimen las arterias vertebrales y sus ramas. Si se investiga simultáneamente a los niveles suboccipital y lumbar SC **ame-**cian primero en aquel lugar; llegan, por lo tanto al **saco dural** con cierto retraso. La **amplitud** de las oscilaciones es mayor a la altura ventricular, y en la **cisterna** mayor que en la zona lumbar.

Habitualmente la amplitud de las oscilaciones pulsátiles es de pocos milímetros a un cm.

Durante la respiración se observa un descenso de presión en la inspiración y un aumento, por el contrario, en la espiración. Esto es lo que sucede en la gran mayoría de los sujetos con tipo respiratorio a predominio torácico. En otros, también normales, pero a tipo respiratorio francamente abdominal pueden invertirse las variaciones anotadas (¹⁹¹, ¹⁹⁵). Este y otros argumentos han hecho pensar que las variaciones **respiratorias** obedecen a las modificaciones de la presión venosa endotorácica transmitidas, sobre todo, a los plexos venosos epidurales. Las variaciones son mayores en el nivel lumbar que en el **cisternal**.

La amplitud de las oscilaciones es mayor que las debidas a las pulsaciones. Sobrepasan de un cm. y alcanzan a veces a cuatro cm. (¹⁹⁶). La apnea forzada produce una hipertensión raquídea.

La tos, desencadenando una hipertensión venosa muy acentuada, provoca grandes aumentos de presión, bruscos, de diez a veinte **cms.** Esta maniobra es la que se utiliza habitualmente para verificar la correcta posición de la aguja de punción.

Variaciones de la presión con los cambios de posición de la cabeza. — Estos tienen una evidente repercusión sobre la pre-

sión del l.c.r. Las alteraciones son más notables cuando se practica la punción en posición sentada. Se han intentado explicar por variaciones de la presión hidrostática, ya que el descenso de la cabeza disminuiría la altura de la columna líquida ⁽¹⁹⁶⁾; también se ha hecho intervenir el cambio de tensión de la membrana occípitoatloidea ⁽¹⁹⁷⁾ y las variaciones de tamaño de la cisterna magna ^(198, 199, 200). Esta aumentaría su capacidad con la flexión de la cabeza y en cambio la disminuiría por la extensión. Se supone, además, que los cambios de posición de la cabeza, provocan compresión o arqueamiento de las venas yugulares, sobre todo, cuando el paciente está acostado y se hace la extensión de la cabeza ⁽¹⁹⁷⁾. Este factor debe intervenir probablemente en mínima parte; el que participa seguramente es la modificación de tamaño de la cisterna magna. Estando el paciente en posición sentada, si se flexiona la cabeza disminuye la tensión; en cambio aumenta cuando se la extiende. Estas modificaciones son menos aparentes cuando la punción se hace en decúbito lateral.

Variaciones de la presión con la compresión abdominal. --

Esta, provoca una éstasis venosa a nivel de las venas epidurales que responden al sistema de la vena cava inferior. Se origina así una hipertensión del l.c.r.

La maniobra se realiza ejerciendo una intensa presión con una mano colocada a plano al nivel de la región umbilical, mientras que con la otra, situada en el dorso, se mantiene la posición del sujeto. Las oscilaciones son bien notables en la altura lumbar, cualquiera sea la posición en que se practique la punción. Habitualmente el aumento alcanza 10 a 20 cms. de agua. En cambio a los niveles cisternal y ventricular las oscilaciones son algo menores, y sobre todo más pequeñas cuando la maniobra se practica en posición sentada.

Variaciones de la presión con la compresión de la yugular.

— La compresión simultánea de ambas yugulares profundas provoca una importante hipertensión del l.c.r. Esta maniobra fué introducida en clínica por QUECKENSTEDT ⁽²⁰¹⁾ en 1916 con el objeto de estudiar la dinámica del l.c.r. Volveremos más adelante sobre ella. La compresión yugular bilateral provoca un marcado aumento de la tensión del l.c.r. en los sujetos normales con canal raquídeo libre. Experimentalmente se demostró que su acción no responde a alteraciones de la circulación carotídea, que no se varía el gasto carotídeo y que si se altera la presión en las arterias sólo es en forma muy discreta no proporcionada con el aumento tensional logrado ⁽²⁰²⁾.

Se ha sostenido ⁽²⁰³⁾ que también intervenirían factores reflejos, sobre todo la excitación del sistema vago simpático, lo que no coincide con experiencias en las que se pinza la yugular sin tocar el vago. En verdad la compresión de las yugulares desencadena la hipertensión del líquido por intermedio de la hipertensión venosa que produce. El aumento de tensión del l.c.r. se manifiesta ya con un ligero toque momentáneo de las yugulares. El ascenso es rápido e importante, se prolonga todo el tiempo

que se sostenga la compresión y cuando esta cesa cae rápidamente la tensión a su nivel normal. Se observó que en los sujetos a presión raquídea inicial mayor, aún dentro de lo normal, la hipertensión conseguida es más marcada que en otros pacientes con tensión inicial menor (203).

El aumento de presión es similar en las alturas lumbar, cisternal y ventricular (204); se ha sostenido que la presión lumbar sufre acentuaciones mayores, sobre todo si se practica la punción en posición sentada.

Variaciones de la presión con la administración de fármacos. — Es necesario conocer la acción que numerosas drogas y soluciones tienen sobre la presión raquídea, ya sea para utilizarlas en terapéutica, o para apreciar las modificaciones capaces de imprimirle a la tensión del l.c.r., o, como en el caso del nitrito de amilo, para usarlas en la raquimetría.

Adrenalina. — Este medicamento desencadena hipertensión raquídea. Según URECHIA y DRAGOMIR (205) 1 a 2 cms.³ de adrenalina aumentan la tensión de 1 a 11 cms., en forma transitoria.

El mecanismo de la acción de la adrenalina ha sido interpretado en forma diferente; CLAUDE y su alumno LAMACHE (196) interpretaron que la hipertensión del l.c.r. era secundaria a una hiperhemia de los plexos coroideos con hipersecreción.

SOREL (206) admitió que se debía a un aumento de volumen del encéfalo. Las experiencias de LOEPER, LEMAIRE y PATEL (207, 208, 209) han dejado aclarado, experimentando en perros yohimbizados, que el verdadero mecanismo radica en la provocación de una hipertensión venosa endocraneana.

Efedrina. — La inyección de 5 milig. de efedrina, intravenosa en perros, provoca hipertensión arterial e hipotensión venosa y raquídea. Si el animal es previamente yohimbizado no se desencadena la hipertensión arterial y si, hipotensión en los otros dos sistemas (210).

Pilocarpina. — Esta droga aumenta la tensión del l.c.r. Inyectada subcutáneamente en dosis de 1 cm. a sujetos normales produce un aumento tensional de hasta 11 cm. de agua, que se inicia a los 5 ó 10 minutos de la inyección, se mantiene 10 a 15 minutos y vuelve a sus valores iniciales al cabo de una hora (211).

Atropina. — Tiene una acción hipertensiva. Un miligramo inyectado intravenoso eleva la presión hasta 15 cms. de agua (205).

Tartrato de ergotamina. — Los resultados obtenidos con ella, son contradictorios. En tanto que URECHIA y DRAGOMIR (205) observaron hipotensión raquídea, MERRITT y FREMONT SMITH (174) la colocan entre las drogas capaces de determinar un aumento de la presión del l.c.r. por vasodilatación cerebral y aumento de la presión venosa.

Histamina. — Se han referido datos contradictorios. La mayoría de los autores observan hipertensión raquídea. RISER (183)

encontró aumentos inmediatos de un 40 a 80 % de los valores tensionales, que se mantiene 2 a 3 minutos y vuelve en 16 a 20 minutos a la cifra inicial.

En cambio **LOEPER, LEMAIRE y PATEL** ⁽²¹²⁾ observaron una hipotensión raquídea simultánea a una hipotensión venosa.

Yohimbina. — Este medicamento desencadenaría una hipotensión raquídea (²¹²) .

Acetilcolina. — Provoca una hipertensión raquídea y venosa e hipotensión arterial (^{183, 213, 207}).

Extracto de lóbulo posterior de hipófisis. — Es hipertensivo por el mecanismo de la hipertensión venosa. La inyección de 1 cm. subcutáneo determina un aumento que se hace máximo a los 30 minutos volviendo a la normalidad a los 60 minutos (²¹⁴).

Cafeína. — La inyección de este fármaco produce una disminución de la presión raquídea. El mecanismo de acción es discutible : vasoconstricción para algunos (¹⁷⁴), inhibición de la secreción de los plexos coroideos para otros (²¹³).

Extracto de glándula lagrimal. — **MICHAÏL y VANCEA** (²¹⁵) observaron un aumento pasajero y discreto por inyección de extracto de glándula lacrimal.

Nitrito de amilo. — Produce una hipertensión cuyos caracteres estudiaremos más adelante, desencadenada por **vasodilatación** cerebral e hipertensión venosa consecutiva (²¹⁶).

Yageína. — Determina hipotensión arterial, hipertensión venosa y raquídea (²¹⁷).

Harmína. — Iguales efectos que la anterior (²¹⁷).

Oxígeno. — **Según TINEL** (²¹⁸) las inhalaciones de oxígeno provocan una vasoconstricción cerebral inmediata e intensa con hipotensión raquídea.

Dióxido de carbono. — Su inhalación aumenta la presión del l.c.r. Las experiencias de **CAIRUS** (²¹⁹) muestran que esa hipertensión es tanto mayor cuanto mayor es la concentración de ese gas.

Eter, cloroformo y otros anestésicos. — Son también hipertensores y como el anterior obran por vasodilatación cerebral e **hipertensión** venosa consecutiva.

Morfina. — En dosis habituales no altera la presión, en cambio dada en exceso provoca una hipertensión, tal vez por disturbios respiratorios (¹⁷⁴).

Barbitúricos. — Obrán igual que la morfina.

Soluciones hipertónicas. — Las inyecciones hipertónicas de suero glucosado, clorurado, etc., provocan una hipotensión del l.c.r., transitoria pero importante (²²⁰). El mecanismo de su pro-

ducción está condicionado por un aumento de la presión osmótica de la sangre que influencia la velocidad de formación y absorción del l.c.r.

Soluciones hipotónicas. — Estas determinan una hipertensión del l.c.r. a causa de un aumento en la velocidad de formación del líquido.

Soluciones isotónicas. — La inyección subcutánea de las soluciones isotónicas, suero fisiológico, suero glucosado isotónico, etc., no alteran en forma apreciable, ni rápida, la presión raquídea. En cambio la inyección por vía intravenosa puede provocar un aumento tanto más importante, cuanto mayor sea la cantidad y más rápido se haga el pasaje de la solución inyectada (183).

Variaciones de la presión con la sangría. — Sólo en caso de que se realice una sangría abundante se consigue disminuir la presión raquídea. Este descenso se produce en forma inmediata y no es de mucha entidad en los animales de experimentación ni en los sujetos normales. En cambio es considerable en aquellos enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva por disminución de la presión venosa.

Variaciones de la presión con la ingestión de líquido. — Aunque se obligue a un paciente a tomar líquido abundantemente en corto espacio de tiempo la presión raquídea no se altera. FREMONT SMITH y MERRITT (221) en cambio han demostrado que si se inyecta simultáneamente pitresin, lo que disminuye notablemente la diuresis, se produce una disminución de la presión osmótica del suero y una hipertensión raquídea consecutiva.

Variaciones de la presión por acción sobre el seno carotídeo. — La compresión de éste, disminuye la presión del l.c.r. (183). La excitación eléctrica conduce a iguales resultados (222).

Variaciones de la presión por acción sobre el simpático cervical. — Se ha observado por Pool, Forbes y Nason que, con técnicas que aíslan la cabeza y permiten una circulación regularizada, la excitación del simpático cervical, determina una vasoconstricción cerebral débil pero neta y una hipotensión raquídea de aproximadamente el 14 %.

Riser realizando otros tipos de experimentación comprobó una hipertensión raquídea que supone secundaria a la hipertensión venosa promovida por modificaciones de orden general.

Variaciones de la presión por la compresión ocular. — Por esta maniobra se determina una hipotensión del l.c.r. Cuando las eacciones vegetativas son nulas el reflejo óculo-cardíaco es muy débil: las modificaciones de la presión del líquido son entonces o nulas.

Variaciones de la presión por la excitación del plexo solar. — Determina también una hipertensión (223).

Variaciones de la presión por excitación del neumogástrico.

— La excitación farádica del X par ha determinado, en manos de Riser, hipertensión venosa y raquídea.

Variaciones de la presión con la extracción de l.c.r. --

Cuando se practica la extracción de 10 a 20 CC. de l.c.r. la presión raquídea baja fuertemente y vuelve lentamente a su valor inicial. La reposición de la tensión inicial se puede hacer en 30 a 60 minutos pero a veces el retorno a lo normal requiere algunas horas. Si la cantidad extraída es más importante puede producirse un fenómeno reaccional exagerado, determinando una hipertensión secundaria. Por otra parte el drenaje forzado del l.c.r. produce una viva reacción meníngea aséptica que modifica también la presión del líquido (224).

PAPPENHEIM (225) asegura que la extracción de 1 CC. de líquido condiciona una caída tensional de 1 cm. de agua ; si se extraen 6 a 7 cms. el descenso es de 4 a 5 cms. y cuando se sacan 8 a 10 cms. la presión baja 5 cms.

Algunos autores han intentado obtener datos de interés estableciendo relaciones entre los descensos tensionales y la extracción de líquido.

Pasaremos en revista algunos índices basados en esos datos.

Indice de Escuder Núñez (226). — Este autor compatriota anotaba los valores de la presión inicial y final luego de la extracción de 5 CC. de l.c.r. La tensión diferencial (TD) obtenida de la resta de los dos primeros, da valores muy altos en casos de tumores cerebrales, es decir, que en estas circunstancias se producen descensos tensionales muy importantes.

Indice de Brünings (144). — Consiste en dejar salir la cantidad de l.c.r. necesaria para descender el valor inicial de la presión exactamente a la mitad. Se mide entonces la cantidad de l.c.r. extraído y se divide por la presión inicial.

Este índice, que se denomina cociente de valor medio, da valores muy bajos en casos de tumores cerebrales.

Indice de Ayala (185). — Es el más usado y el que tiene mayor significado en la práctica. Ayala en 1923 estableció la fórmula de lo que denominó el cociente raquídeo (Cr) que se formula así :

$$\text{Cr} = \frac{\text{Presión final} \times \text{cantidad de líquido extraído}}{\text{Presión inicial}}$$

Ayala había notado que su cociente daba valores muy bajos, menores de 5, en los casos de tumores cerebrales correspondiendo a pequeños reservorios de líquido. En cambio, en los casos de gran reservorio como en las meningitis serosas, las cifras obtenidas estaban por encima de 7.

Este índice ha sido utilizado y aún se utiliza en clínica a pesar de que los resultados no han sido siempre coincidentes con las presunciones de AYALA (227, 228). Sin embargo tiene cierto

interés sobre todo cuando los datos ofrecidos son netamente alejados de lo normal. El error consistiría en eliminar la posibilidad de tumor cerebral por la ausencia de un Cr. bajo ; porque éste sólo indica la presencia de una lesión extensa que disminuye el reservorio ⁽²²⁰⁾.

El mismo Ayala comprendió que su Cr en algunos casos no da datos ciertos. Con el objeto de perfeccionar su índice ideó el llamado cociente raquídeo diferencial (Crd) que se obtiene así :

$$\text{Crd} = \frac{\text{Presión inicial} - \text{presión final}}{\text{cantidad de l.c.r. extraído}}$$

Utilizando ambos cocientes AYALA llega a las siguientes conclusiones: si el Cr. es menor de 3 y el Crd mayor de 3 se tratará seguramente de un tumor cerebral; en cambio, cuando el Cr. es mayor de 6 y el Crd menor de 2 es índice de meningitis serosa.

Maniobra de Queckenstedt - Stookey. -- Vimos que la compresión yugular provoca un aumento tensional evidente que es variable para los distintos sujetos pero que puede establecerse entre 20 a 50 cms. de agua. QUECKENSTEDT ⁽²⁰¹⁾ insistió en la importancia clínica de dicha maniobra para estudiar la dinámica del l.c.r. Realizaba la compresión prolongada de las yugulares durante un tiempo arbitrario, observando el rápido aumento de la tensión en caso de canal libre y el descenso, también rápido, cuando se dejaba de ejercitar la maniobra. STOOKEY ⁽²³⁰⁾ modificó la técnica haciéndola más precisa. En primer término realiza lo que denomina toque instantáneo de las yugulares, que consiste en comprimir las venas durante 1 a 2 segundos. Luego ejecuta una compresión mantenida por 10 segundos, registrando en fracciones de 5 segundos las modificaciones provocadas durante la faz de ascenso y descenso de la presión. Procede luego a la compresión abdominal registrando también sus resultados de 5 en 5 segundos. Esta última maniobra le asegura la exacta posición de la aguja y la permeabilidad del canal en su sector inferior.

Todos los resultados obtenidos se registran en gráficas, colocando en el eje de las abscisas las fracciones de tiempo empleadas y en el de las ordenadas las alturas tensionales. Los datos se anotan a partir del momento en que se consigue la presión profunda de las yugulares. Normalmente los resultados son los siguientes: el toque instantáneo eleva rápidamente la presión de 2 a 10 cms. de agua volviendo en seguida a la tensión inicial. El toque prolongado determina una elevación desde el primer momento que alcanza valores 20 a 50 cms. mayores que los iniciales al cabo de los 10 segundos ; el retorno a la presión primitiva se realiza en 10 a 15 segundos.

En el capítulo referente a las compresiones medulares estudiaremos en detalle la curva patológica.

Prueba del nitrito de amilo. -- ELSBERG y HARE ⁽²³¹⁾ han sido los propulsores del uso del nitrito de amilo para el estudio

dinámico del l.c.r. Lo aconsejan ya que suponen que sus datos son más fieles que los ofrecidos por la prueba de *Queckenstedt-Stookey*.

La compresión yugular puede inducir a error en caso de que se la practique por manos inexpertas. El dolor, los trastornos respiratorios, la disminución del aflujo arterial al cerebro por compresión carotídea, etc., son causas que pueden desvirtuar los resultados. En cambio la prueba del nitrito de amilo disminuye al mínimo, según dichos autores, tales posibilidades. La prueba se realiza de la siguiente manera: inhalación de una ampolla de 0cc.3 de nitrito de amilo durante 20 a 30 segundos. Desde el comienzo de la inhalación se registran las variaciones manométricas cada 5 segundos. Los datos se expresan en gráficas.

La prueba no debe ser realizada en hipotensiones arteriales, en enfermos vasculares o en la insuficiencia cardíaca.

A continuación transcribimos las consideraciones que nos ha merecido el estudio comparativo de las pruebas de *Queckenstedt-Stookey* y las de *ELSBERG-HARE* ⁽²³²⁾.

Comparando las gráficas obtenidas por ambas pruebas en los mismos pacientes, se observa que los resultados son concordantes. Tanto en los casos de canal libre como cuando existen bloqueos los resultados son superponibles. Sin embargo es necesario puntualizar algunos hechos :

- A) Las alturas alcanzadas por la prueba de *Queckenstedt-Stookey* son, por lo general, mayores que las determinadas por el test de *Elsberg-Hare*.
- B) En tanto en la primera de las pruebas nombradas se pone en evidencia la existencia de una curva típica en los casos normales, en la segunda no se observa una curva tan uniforme. De esto resulta que con la prueba de *Queckenstedt-Stookey* se pueden precisar modificaciones cualitativas de indudable interés en el estudio de los bloqueos subaracnoideos parciales, mientras que no sucede así con la de *Elsberg-Hare*.
- C) En nuestro concepto el test de *Elsberg-Hare* no puede suplir integralmente a la prueba de *Queckenstedt-Stookey*; en cambio puede ser un excelente complemento que ratifique los datos recogidos por ésta.

CONSIDERACIONES FINALES SOBRE LA RAQUIMETRÍA

El estudio detallado que hemos realizado de las condiciones que modifican la tensión del l.c.r., nos permite comprender perfectamente cuáles deben ser las medidas precaucionales a adoptar para asegurarnos de la exacta medición de la tensión. Y nos permite, además, por el conocimiento de esos hechos evitar apreciaciones incorrectas que influyan desacertadamente sobre el diagnóstico.

Insistamos en los siguientes hechos:

1º El manómetro debe ser adaptado a la aguja en forma

de evitar la pérdida de líquido, que ya vimos cómo puede influenciar sobre la presión.

2º Es necesario tener en cuenta la posición del sujeto. En lo posible debe realizarse la punción en decúbito lateral y sólo excepcionalmente, cuando no hay contraindicaciones, en posición sentada.

3º Es conveniente realizar una buena anestesia regional para evitar el dolor y la contractura del paciente.

4º Se deflexionará la cabeza, cuya influencia de posición ya vimos, se extenderán los miembros inferiores. El sujeto no hará ningún esfuerzo. Será protegido además del frío.

5º La verificación de oscilaciones pulsátiles y respiratorias y de las variaciones por la tos nos asegurarán que la aguja está en el sitio adecuado.

6º La presión inicial recién será anotada algunos minutos después, cuando el enfermo esté tranquilo y con sus músculos en relajación.

7º Si la tensión anotada excede ligeramente a la normal, se debe esperar algún tiempo más, 10 a 20 minutos, para asegurarse de que ningún factor extraño altera los resultados.

8º Siempre se debe indicar en la historia del enfermo con qué aparato se toma la tensión y en qué posición. Es la única manera lógica de comparar resultados.

9º La tensiometría debe ser complementada sistemáticamente con la maniobra *de Queckenstedt-Stookey* y la compresión abdominal para estudiar la permeabilidad del canal. La prueba del nitrito de amilo es en algunas ocasiones un complemento eficaz.

10º Debe medirse exactamente la cantidad de líquido extraído con el objeto de calcular los índices estudiados.

Alteraciones patológicas de la presión raquídea. -- Habíamos visto que Brünings establecía 4 factores determinantes de la presión raquídea normal. De ellos, **sólo** tres intervienen comúnmente en la producción de alteraciones patológicas. Son: las variaciones de volumen de la masa encefálica, las de la masa sanguínea y las de la cantidad de l.c.r.

El aumento de cualquiera de esos factores, si no pueden ser compensados por los restantes, conduce a la hipertensión ; lo inverso lleva a la hipotensión.

HIPERTENSIÓN.

a) La hipertensión raquídea se debe en algunos casos al aumento del contenido sólido. Depende de la naturaleza, topografía y rapidez evolutiva de las lesiones del sistema nervioso que se produzcan y la magnitud de las mismas. La hipertensión se origina en casos de tumores de gran desarrollo aunque de naturaleza distinta: tumores benignos o malignos, abscesos, quistes, grandes aneurismas de los vasos de la base, edema cerebral, hematoma extradural, hemorragias intraencefálicas apreciables, etc. Ciertos tumores de pequeño desarrollo pueden perturbar la

circulación o impedir la reabsorción del l.c.r. por su localización especial si obstruyen el acueducto de Sylvio o los agujeros de Luschka y Magendie, etc., provocando de esa manera una hipertensión endocraneana con hipotensión, a veces, por debajo de la lesión. En los bloqueos **aracnoideos** puede existir hipertensión por encima del obstáculo.

b) En otros casos la hipertensión obedece a aumento de la masa sanguínea. Los ejemplos más claros los ofrecen las grandes hipertensiones venosas, en el caso de insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome de compresión de vena cava superior, etc.

c) La tercera posibilidad está dada por el aumento de la cantidad de l.c.r., ya sea por exceso de secreción o defecto de reabsorción, o a ambas causas juntas. Las meningitis constituyen un ejemplo donde existe hipersecreción del l.c.r. y a veces defectos de reabsorción. Lo mismo sucede en ciertas irritaciones mecánicas o tóxicas, de origen local o general. Vimos además que algunas neoformaciones pueden obrar por este mecanismo.

HIPOTENSIÓN.

Esta es menos frecuente que la hipertensión. **En** algunos casos se debe a disminución del volumen liquidiano. Sucede así por extracciones raquídeas abundantes, o pérdidas de **liquido** traumáticas, quirúrgicas, postpunción o por fisuras óseas de otro orden patológico. En los traumatismos craneanos cerrados se observan ocasionalmente hipotensiones primitivas, **secundarias** o secuelas que han sido atribuidas a disminución secretoria de los plexos (²³³).

El aumento de presión osmótica de la sangre, por ejemplo en la deshidratación, conduce también a la hipotensión.

En los bloqueos subaracnoideos el obstáculo a la libre circulación del líquido lleva a la hipotensión por debajo de la lesión.

Por último, la disminución del contenido sanguíneo encefálico, estado de shock, etc., determina hipotensión raquídea.

En los capítulos respectivos estudiaremos las particularidades manométricas de los estados que someramente hemos pasado en revista.