

La regulación del estado ácido-base del licuor en los enfermos con respiración artificial

J. L. Arroyo, J. El Busto, I. Torán, M. Martinez Lage
y E. Ortiz de Landázuri

RESUMEN

En enfermos en régimen de respiración artificial se estudia la correlación entre los parámetros del estado ácido-base en sangre arterial y lcr. Los valores medios del pH en arteria y lcr fueron respectivamente: 1) Alcalosis respiratoria primaria, 7,48 y 7,31; 2) Alcalosis metabólica secundaria 7,56 y 7,36; 3) Acidosis respiratoria primaria 7,38 y 7,25; 4) Acidosis metabólica primaria 7,43 y 7,21. En los cuatro grupos se observa un incremento del gradiente —lcr-ar— de la concentración de hidrogeniones con relación al de la PCO_2 (1,40; 2,45; 2,58; 2,07). El valor de r se encuentra descendido en los grupos 2.º, 3.º y 4.º (.67, .80 y .79).

Mecanismos de compensación renal con elevación o normalización del pH arterial se ponen de manifiesto en los grupos 2.º y 3.º. El análisis de estos resultados revela la existencia de un marcado gradiente iónico entre lcr y arteria, apoyando la hipótesis de un transporte iónico activo lcr-sangre. En los disturbios de origen respiratorio se encuentra una correlación más estrecha entre las modificaciones del estado ácido-base en los espacios arterial y lcuoral. El análisis de dos pruebas agudas confirma también estos hechos.

Desde que Leusen, en 1954, comunicó sus estudios sobre "la influencia del pH del líquido cefalorraquídeo (lcr) sobre la respiración"^{9, 10}, numerosos trabajos han tratado de investigar los mecanismos de regulación del estado ácido-base en lcr.

De especial significación para el avance de estos estudios fue el Symposium so-

bre "lcr y regulación de la ventilación" (1965)^{10, 12, 18} en el Departamento de Fisiología de la Universidad de Brooklyn, y cuyas conclusiones fueron: 1) admitir un control central de la respiración, aunque su localización exacta no tenga todavía una confirmación histológica; 2) señalar la importancia de las modificacio-

nes del pH del lcr en las variaciones de la ventilación, bien sea de un modo directo o indirecto; 3) confirmar la existencia de una diferencia de potencial entre sangre y lcr; 4) sugerir la existencia de un "mecanismo activo de transporte iónico" para explicar la relativa constancia del pH del lcr frente a la variabilidad del estado ácido-base en sangre. El concepto de transporte activo iónico en la homeostasis del pH del lcr se ha tratado de explicar más recientemente^{1, 4, 7, 17, 19, 20}, valorando también la función amortiguadora intracerebral.

En el momento actual se acepta^{4, 6, 8, 15, 18} que la regulación del estado ácido-base del lcr es función de un doble mecanismo integrativo. Por un lado, los quimiorreceptores periféricos y centrales tienden a restaurar el pH a valores normales, ajustando el nivel de la ventilación y PCO_2 del lcr. Por otro, los mecanismos activos o pasivos de transporte iónico tienden a normalizar el pH del lcr cuando disminuye, incluso hasta abolirse la actividad de los quimiorreceptores, o cuando los cambios en la ventilación y PCO_2 son prolongados.

Teniendo en cuenta estos hechos fisiopatológicos, que revelan la complejidad del tema, hemos considerado de utilidad exponer nuestra experiencia con enfermos *en régimen de respiración artificial*, estudiando las relaciones del estado ácido-base en los sectores extracelulares sanguíneo y licuoral. En tales enfermos quedan reducidos o abolidos los estímulos respiratorios transmitidos por los quimiorreceptores. Para llevar a efecto el análisis de estas relaciones, hemos seguido la sistemática de Schwartz y col.^{2, 3}, estudiando las pendientes de titulación del CO_2 entre ambos espacios.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian 69 enfermos de ambos sexos cuyas edades oscilan entre 20 y 80 años.

Fueron clasificados en cuatro grupos diferentes, teniendo en cuenta la exploración clínica y la alteración dominante del estado ácido-base (tabla I). El primer grupo, *alcalosis respiratoria primaria*, incluye enfermos afectados de encefalopatía anóxica y edema cerebral de etiología variada, los cuales fueron sometidos deliberadamente con fines terapéuticos a una hiperventilación alveolar. El segundo y tercer grupo, *alcalosis metabólica secundaria* y *acidosis respiratoria primaria*, comprende a enfermos de insuficiencia respiratoria de causa diversa. Finalmente, el cuarto grupo, *acidosis metabólica primaria*, está constituida por enfermos en estado de shock hipovolémico o de bajo volumen minuto cardíaco con insuficiencia respiratoria por edema intersticial y alveolar y marcado aumento del shunt derecho-izquierdo.

En todos los enfermos se determinaron simultáneamente los valores de pH, PCO_2 y PO_2 tanto en sangre arterial y venosa como en lcr, con un analizador de gases I.L. (Instrumentation Laboratory). Con el nomograma de Severinghaus se calcularon los bicarbonatos en arteria (ar) y vena (v); en lcr fue obtenido a través de la ecuación de Henderson-Hasselbach, utilizando como coeficiente de solubilidad del CO_2 0,0312 y como constante de disociación $74,1 \times 10^{-8}$. Con estos parámetros se estudian los incrementos de la concentración de hidrogeniones y del carbónico. Deduciéndose los cocientes $\Delta \text{H}^+ / \Delta \text{PCO}_2$ entre sangre venosa y arterial ($\text{tg } \alpha$) y entre lcr y sangre arterial ($\text{tg } \alpha'$). También se han determinado los cocientes PCO_2 (mmHg)/ CO_3H^- (mEq/l) en sangre arterial y lcr, y el valor de $r = \text{CO}_3\text{H}^-$ (lcr)/ CO_3H^- (ar). Para valorar el componente respiratorio y metabólico de los H^+ (ar), se ha seguido la siguiente ecuación²:

$$\text{H}^+ (\text{ar}) = \text{tg } \alpha \times \text{PCO}_2 (\text{ar}) + a$$

En esta fórmula los hidrogeniones arteriales se descomponen en dos sumandos: $\text{tg } \alpha \times \text{PCO}_2 (\text{ar}) = \text{H}^+ - a$ que correspon-

T A B L A I

VALORES MEDIOS DE pH, PCO₂ Y BICARBONATO EN SANGRE ARTERIAL, VENOSA Y LCR.
ENTRE PARENTESIS CONCENTRACION DE HIDROGENIONES EXPRESADOS EN nM/l

GRUPOS (1—4)		pH				PCO ₂ (mmHg)			CO ₃ H ⁻ (mEq/l)		
CLASIFICACION		Obs	ar	lcr	v	ar	lcr	v	ar	lcr	v
ALCALOSIS RESPIRATORIA PRIMARIA	(1)	21	7,48 (33,11)	7,31 (48,98)	7,43 (37,15)	29,38	40,71	39,76	21,20	19,21	25,30
ALCALOSIS METABOLICA SECUNDARIA	(2)	20	7,56 (27,54)	7,36 (43,65)	7,50 (31,62)	33,00	39,55	42,05	28,60	19,22	33,30
ACIDOSIS RESPIRATORIA PRIMARIA	(3)	16	7,38 (41,69)	7,25 (56,23)	7,33 (46,77)	52,37	58,00	67,00	29,80	23,84	32,80
ACIDOSIS METABOLICA PRIMARIA	(4)	12	7,43 (37,15)	7,21 (61,66)	7,39 (40,74)	33,00	44,83	42,06	21,20	16,80	25,60
NORMAL			7,40 (39,81)	7,32 (47,86)	7,37 (42,17)	40,00	50,20	46,00	24,80	21,50	26,48

de a los hidrogeniones respiratorios y a a los metabólicos.

La extracción de muestras se realizó: sangre arterial de arterias femoral y radial, sangre venosa a través de un catéter situado en aurícula derecha y líquido cefalorraquídeo por punción lumbar. La asistencia respiratoria se mantuvo con un aparato volumétrico modelo Engström 300. El criterio seguido para el establecimiento de presión positiva espiratoria final fue PaO_2 inferior a 70 mmHg para un $\text{FIO}_2 = 50 \%$.

RESULTADOS

A) Características generales de los grupos (tablas I y II).

Grupo 1.º—Alcalosis respiratoria primaria: baja PCO_2 en arteria y lcr. Concentración de hidrogeniones normal en lcr. Procentualmente es notoria la disminución del componente respiratorio de la concentración de hidrogeniones en sangre arterial.

Grupo 2.º—Alcalosis metabólica secundaria: baja PCO_2 en arteria y lcr. Alto pH en lcr. Componente metabólico disminuido.

Grupo 3.º—Acidosis respiratoria primaria: alta PCO_2 en arteria y lcr. La concentración de hidrogeniones del lcr está aumentada. Elevación del componente respiratorio.

ALTERACIONES RESPIRATORIAS

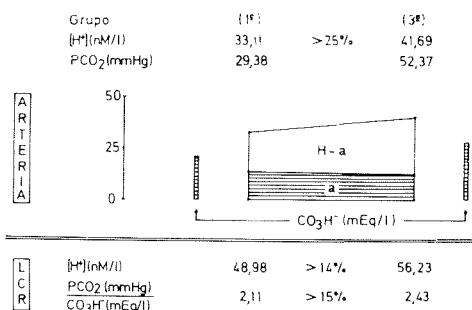


Fig. 1. Análisis comparativo de las alteraciones respiratorias (G-1.º y 3.º). Se observa como para un incremento de PCO_2 (29,38 a 52,37) el valor de a no se modifica y si $H^+ - a$ como expresión de los hidrogeniones respiratorios. Es significativo el aumento menor de la concentración de hidrogeniones en lcr (14 %) que representa un 56 % de la elevación en arteria (25 %).

Grupo 4.º—Acidosis metabólica: baja PCO_2 en arteria y lcr. Bajo pH en lcr. Elevación del componente metabólico.

B) Análisis de las alteraciones respiratorias primarias de los grupos 1.º y 3.º (tabla I y fig. 1).

Al comparar ambos grupos se observa que a un incremento de la concentración de hidrogeniones en sangre arterial del 25 %, corresponde una elevación del 14 % en lcr. Por tanto, los cambios en

T A B L A I I

VALORES MEDIOS DE LA CONCENTRACION DE HIDROGENIONES EN ARTERIA ASI COMO DE SUS COMPONENTES RESPIRATORIOS ($H^+ - a$) Y METABOLICOS a DEDUCIDOS DE LA ECUACION $(H^+) = \text{tg } \alpha \times \text{PCO}_2 (\text{ar}) + a$; $\text{tg } \alpha = \Delta H^+ (v-a) / \Delta \text{PCO}_2 (v-a)$

GRUPO	H ⁺ (ar)	H ⁺ -a	a	a %	tg α
1	33,11	11,45	21,66	65	.39
2	27,54	14,85	12,69	46	.45
3	41,69	17,80	13,89	57	.34
4	37,15	12,87	24,28	65	.39
NORMAL	39,81	15,61	24,20	60	.39

la concentración de hidrogeniones en lcr representan un 56 % de los cambios en sangre arterial. Modificaciones similares se obtienen cuando se comparan los cocientes $\text{PCO}_2/\text{CO}_3\text{H}^-$, obteniéndose incrementos del 26 % y 15 % respectivamente.

C) *Análisis de las alteraciones metabólicas, grupos 2.º y 4.º (tabla I y fig. 2).*

Al comparar entre ambos grupos la concentración de hidrogeniones en sangre arterial y lcr respectivamente, se hace patente una elevación del 34 % y del 41 %. Del mismo modo, el aumento del cociente $\text{PCO}_2/\text{CO}_3\text{H}^-$ en dichas condiciones fue del 34 % en sangre arterial y del 29 % en lcr.

D) *Estudio comparativo de las tg α y α' (tabla III).*

Se hace patente en todos los grupos el aumento de tg α' , siendo más notorio en los grupos 2.º y 3.º.

E) *Comportamiento de los bicarbonatos (tabla I y III).*

Las cifras medias de este parámetro en sangre arterial revelan un descenso en los grupos 1.º y 4.º y elevación en el 2.º y 3.º. En lcr su descenso abarca a los

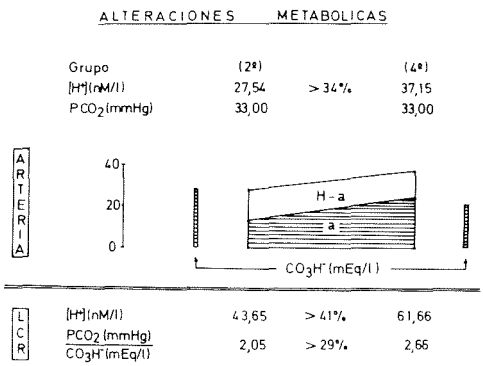


Fig. 2. Análisis comparativo de los disturbios metabólicos (G-2.º y 4.º). Se observa un incremento superior (41 %) en la concentración de hidrogeniones en lcr con respecto a arteria (34 %). Es significativo el aumento del componente metabólico (a) y la no variación del componente respiratorio ($\text{H}^+ - a$).

grupos 1.º, 2.º y 4.º, siendo superior a la normalidad en el 3.º.

El estudio del cociente $r = \text{CO}_3\text{H}^- (\text{lcr}) / \text{CO}_3\text{H}^- (\text{art})$ muestra en todos los grupos resultados inferiores a la normalidad. Este descenso es más acusado en los desequilibrios metabólicos.

Es significativo resaltar el incremento del gradiente de bicarbonato entre arteria y lcr en los grupos 2.º, 3.º y 4.º y descenso relativo en el grupo 1.º.

TABLA III

VALORES MEDIOS DEL COCIENTE DE BICARBONATOS, tg α , tg α' y PO₂ EN ARTERIA Y LCR

GRUPOS	$r = \frac{\text{CO}_3\text{H}^- (\text{lcr})}{\text{CO}_3\text{H}^- (\text{ar})}$		$\text{tg } \alpha = \frac{\Delta \text{H}^+ (\text{v}-\text{a})}{\Delta \text{PCO}_2 (\text{v}-\text{a})}$		$\text{tg } \alpha' = \frac{\Delta \text{H}^+ (\text{lcr}-\text{a})}{\Delta \text{PCO}_2 (\text{lcr}-\text{a})}$		PO ₂ (mmHg)	
							ar	lcr
1	.90		.39		1,40		118	48
2	.67		.45		2,45		101	50
3	.80		.34		2,58		79,9	43
4	.79		.39		2,07		109	40
NORMAL	.86		.39		.78		85-100	50-55

F) *Modificaciones de los valores de $\text{tg } \alpha$ y α' en relación con las variaciones de ventilación pulmonar* (tabla IV, fig. 3).

Este estudio se realizó en un enfermo afecto de encefalopatía vascular en estado de coma (tabla IV), que presentaba una alteración de la difusión pulmonar (PaO_2 menor de 70 mmHg con FIO_2 50 %) que exigió modificar su volumen minuto respiratorio.

Se observa cómo existe un paralelismo entre el incremento del V.M.R. y las elevaciones de las cifras de $\text{tg } \alpha$ y α' . Inversamente, los valores de PCO_2 en arteria y lcr descendieron de 39 a 29 mmHg y de 45 a 37 mmHg, es decir un descenso en lcr de sólo un 69 % del arterial.

G) *Prueba aguda de administración (I.V.) de bicarbonato sódico* (tabla V).

En una enferma diagnosticada peroperatoriamente de un glioblastoma multiforme que entró en coma a las 48 h de su intervención se le administraron con intervalos de 45' dos dosis iguales de bicarbonato sódico ($84 \text{ mEq} \times 2$). La extracción

ALCALOSIS RESPIRATORIA

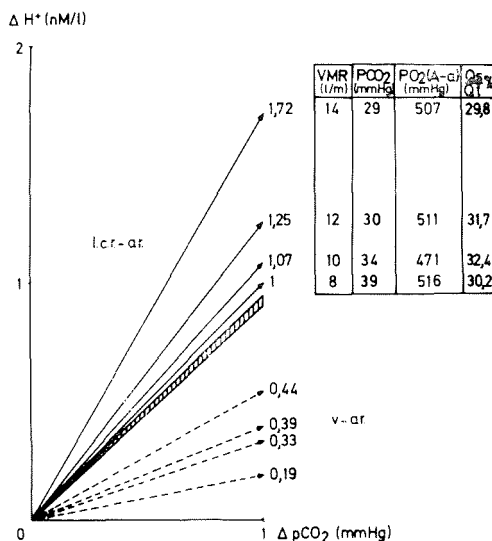


Fig. 3. Relación entre el incremento de hidrogeniones con relación al de la PCO_2 analizando las diferencias lcr-ar y vena-arteria. Se observa cómo ambos valores aumentan al elevarse progresivamente el V.M.R., de 8 a 14 l/min.

Se señalan también las variaciones del gradiente alveolo-capilar de O_2 , PCO_2 y $\text{Qs/Qt} \%$.

T A B L A I V

EVOLUCION DE LAS VARIACIONES EN LOS DIFERENTES TERMINOS DEL ESTADO ACIDO-BASE EN ARTERIA, VENA Y LCR EN RELACION CON LAS MODIFICACIONES DEL V.M.R.

Hora	0	15'	30'	45'
V.M.R. (l/m)	8	10	12	14
F.R.	17	17	17	17
$\text{FIO}_2 \%$	100	100	100	100
H^+ (ar) (nM/l)	40,74	37,15	32,36	28,84
H^+ (lcr) (")	46,77	44,67	43,66	42,66
H^+ (v) (")	41,69	39,81	36,31	32,36
PCO_2 (ar) (mmHg)	39	34	30	29
PCO_2 (lcr) (")	45	41	39	37
PCO_2 (v) (")	44	42	40	37
CO_3H^- (ar) (mEq/l)	22,8	21,8	21,2	24,0
CO_3H^- (lcr) (")	22,2	21,2	20,6	19,5
CO_3H^- (v) (")	25,0	25,0	26,2	27,4
$\text{tg } \alpha$	.19	.33	.39	.44
$\text{tg } \alpha'$	1,00	1,07	1,25	1,72
a (nM/l)	33,3 (1)	25,9	20,6	16,0
r	.97	.97	.92	.83

(1) El valor de a basal tan elevado se debe a su estado de insuficiencia renal crónica.

T A B L A V

EVOLUCION DE LOS PARAMETROS DEL ESTADO ACIDO-BASE EN SANGRE ARTERIAL, VENOSA Y LCR DESPUES DE LA ADMINISTRACION INTRAVENOSA DE $\text{CO}_3\text{H Na}$ (84 mEq) EN LOS TIEMPOS 0 Y 45'

Hora	0	45'	90'	360'	1440'
H^+ (ar) (nM/l)	35,48	30,90	28,18	28,84	33,88
H^+ (lcr) (")	47,86	53,70	54,95	48,98	47,86
H^+ (v) (")	38,02	33,11	32,36	33,11	37,15
PCO_2 (ar) (mmHg)	31	35	34	34	36
PCO_2 (lcr) (")	41	49	49	48	43
PCO_2 (v) (")	39	43	49	47	45
CO_3H^- (ar) (mEq/l)	20,8	27,2	29,0	28,5	25,5
CO_3H^- (lcr) (")	20,2	21,5	21,0	23,2	20,8
CO_3H^- (v) (")	24,5	31,1	36,2	33,9	28,8
tg α	.31	.27	.27	.32	.36
tg α'	1,23	1,62	1,78	1,43	1,99
a (nM/l)	25,87	21,45	19,00	17,30	20,92
r	.97	.79	.72	.81	.81

de muestras se efectuó en los períodos. 0 h (basal), 45' (15' después de la administración de la 1.^a dosis de $\text{CO}_3\text{H Na}$), 90' (15' después de la administración de la 2.^a dosis de $\text{CO}_3\text{H Na}$), 360' y 1.440'.

Aceptando que el equilibrio de los espacios extracelulares se ha conseguido a los 360', se observa en ese momento un descenso de la concentración de hidrogeniones en arteria del 19 %, e inversamente sólo una discreta elevación del 2 % en lcr. La cifra de bicarbonatos asciende un 37 % en arteria y 14 % en lcr para incrementos de PCO_2 del 9 % y 17 % respectivamente. A las 24 h la concentración de hidrogeniones y bicarbonatos en lcr ha vuelto a sus valores basales; por el contrario, en arteria la concentración de hidrogeniones sigue descendida en 5 % y los bicarbonatos permanecen elevados en un 22 %.

DISCUSIÓN

Varios autores 4, 5, 6, 11 13, 14, 16, 17, 20 han señalado en recientes publicaciones la es-

tabilidad del pH del lcr frente a variaciones del pH, PCO_2 y bicarbonatos en sangre arterial, así como de la PCO_2 y bicarbonatos en lcr. Esta evidencia se ha puesto de manifiesto aun existiendo grandes gradientes entre ambos espacios para los citados parámetros.

De acuerdo con su peculiar fisiopatología comentaremos sucesivamente la interpretación aislada de cada grupo, y a continuación la interrelación de unos con otros. Advertiremos una vez más la diferente metodología seguida en este trabajo. En efecto, todos los enfermos estaban bajo respiración artificial, y en muchas ocasiones con medicación analgésico-sedante, por lo que los estímulos químicos de la respiración se encontraban parcial o totalmente abolidos.

Alcalosis respiratoria primaria.—Al hiperventilar pasivamente a estos enfermos para combatir la situación de hipoxia e hipercapnia tisular y lograr restaurar el pH del lcr, actuamos de igual modo que si por presentar un cuadro de hipoxia o acidosis se estimulasen los quimiorreceptores periféricos y medulares.

Esta regulación "respiratoria" del pH del lcr lleva consigo un gran incremento de la diferencia de la concentración de hidrogeniones entre licuor y arteria sin modificación del valor de r . La explicación de este fenómeno, teniendo en cuenta los excelentes valores de PO_2 tanto en arteria como en lcr, depende del descenso proporcionado de los bicarbonatos en ambos espacios. El posible aumento del gradiente de la PCO_2 entre licuor y arteria, que implícitamente llevaría consigo la disminución del flujo cerebral en la regulación del pH en lcr, no lo hemos encontrado en nuestros resultados. Por el contrario, hemos hallado una disminución del contenido de CO_2 (2,5 mEq/l) entre licuor y arteria. Estos hechos abogan en favor de un transporte activo de bicarbonatos de lcr a arteria, como ha sido descrito¹⁸ en sujetos sanos sometidos a hipoxia de altura.

Alcalosis metabólica secundaria.—En este grupo, bien por circunstancias intrínsecas a la ventilación pulmonar (no adaptación del enfermo al aparato) o extrínsecas (balance positivo hidroelectrolítico, insuficiencia renal, administración de diuréticos, etc.), se provoca una situación diferente a la del grupo anterior. En sangre arterial existe una disminución de la concentración de hidrogeniones con marcado descenso del componente metabólico ($a\% = 46$). El gradiente de pH también es elevado; sin embargo, el valor de r está descendido (0,67). Esto último es consecuencia de una elevación de bicarbonato plasmático por encima de su normalidad, y un descenso del bicarbonato en lcr. En la elevación del primero influyen mecanismos renales de compensación (en las fases de hipercapnia por no adaptación "enfermo-aparato") y el aumento de los shunts veno-arteriales. Por el contrario, el descenso de los bicarbonatos en el espacio subaracnoideo con PO_2 y gradiente de PCO_2 (licuor-arteria) normales, hace sospechar también un mecanismo de difusión activa entre el licuor

y espacio intercerebral, o entre aquél y la arteria.

Acidosis respiratoria primaria.—El estado ácido-base en sangre arterial revela una situación de hipercapnia crónica en la que se ha establecido la compensación renal. La concentración de hidrogeniones y su componente metabólico y respiratorio están dentro de límites normales. El bicarbonato plasmático está elevado en un 20 %. Comparando estos datos con los obtenidos en el licuor, se aprecian diferencias ostensibles: pH del lcr claramente ácido, gradiente de PCO_2 disminuido, y valor de r descendido a expensas, sobre todo, de la escasa elevación del bicarbonato en lcr. Esto hace suponer que los mecanismos de compensación del pH del lcr, bien a través de la difusión pasiva de los bicarbonatos o por aumento de flujo cerebral, están disminuidos. Ahora bien, el descenso de la PO_2 en arteria y licuor puede justificar el descenso del CO_3H^- del lcr por aumento del ácido láctico.

Acidosis metabólica.—Por las características clínicas de este grupo, sus resultados se desvían mucho de los anteriores. Su situación de descompensación hemodinámica e hidroelectrolítica condiciona marcadas alteraciones en la hidroquinética y transferencia de iones entre los diferentes compartimentos del medio interno. Así, mientras las diferencias arterio-venosas entre los términos del estado ácido-base se mantienen dentro de límites normales, los gradientes entre licuor y arteria son, por el contrario, muy acusados. En efecto, el incremento de la concentración de hidrogeniones entre lcr-art alcanza en este grupo su cifra más alta (24,51 nM/l) a expensas de su aumento en lcr (64,66 nM/l). El valor del bicarbonato en lcr es también el más bajo (16,8 mEq/l) y como consecuencia r está muy por debajo de los límites de compensación para pH lcr = 7,21.

La explicación de estos resultados es lógica. Tanto la cifra media de lactacide-

mia encontrada en 6 observaciones (6,2 mEq/l) como el valor de la PO_2 en lcr (40 mmHg) para $FIO_2 = 50\%$ justifican el acentuado descenso de los bicarbonatos en lcr.

Pruebas agudas.—El estudio de ambas observaciones constituye una confirmación de los mecanismos ya señalados que regulan la homeostasis del pH del lcr. Las modificaciones de la ventilación (tabla IV y fig. 3) revelan cómo al incrementarse el V.M.R. se establece un aumento del gradiente de hidrogeniones ar-v y ar-lcr sin modificarse ostensiblemente el de la PCO_2 . Estos hechos paradójicamente unidos con un discreto descenso de r hacen presumir una difusión activa de bicarbonatos de licuor a arteria.

La prueba aguda en régimen de respiración espontánea, administrando bicarbonato sódico, es un fiel reflejo de la interacción entre los quimiorreceptores periféricos y centrales^{8, 15}. De este modo, la sobrecarga de bicarbonato origina una disminución del componente metabólico con depresión de los estímulos respiratorios periféricos y elevación de la PCO_2 . Este aumento da lugar en el espacio subaracnoideo a un incremento de la concentración de hidrogeniones, que a su vez estimulan los receptores centrales, restableciéndose el pH del lcr a límites normales. Es muy demostrativo también en esta observación de acuerdo con la hipótesis de transporte activo iónico como el valor del bicarbonato en lcr a penas sufre modificación.

Con objeto de alcanzar una interpretación clínica de nuestros resultados analizaremos conjuntamente las alteraciones respiratorias y las metabólicas.

El estudio comparativo de las alteraciones respiratorias, grupos 1.º y 3.º (tabla I y fig. 1), demuestran cómo las modificaciones del estado ácido-base en licuor representan sólo el 60 % de las encontradas en el espacio vascular. Estos resultados que concuerdan con los de otros autores⁴,

nos permite establecer una correlación mayor entre la clínica y las variaciones de los términos del estado ácido-base en los disturbios respiratorios.

En las alteraciones metabólicas, el análisis comparado de los grupos 2.º y 4.º (tabla II y fig. 2), no permite predecir a la vista de las modificaciones del estado ácido-base en arteria los cambios en lcr. Muchas veces nos encontramos con enfermos que presentan un cuadro clínico claro de acidosis metabólica primaria (volumen minuto cardíaco bajo, vasoconstricción, hiperlactacidemia, insuficiencia renal, etc.) que después de unos minutos de hiperventilación pasiva presentan unos parámetros arteriales normales, e incluso desviados hacia la alcalinidad con profundas modificaciones en el licuor. En estos enfermos el análisis reiterado de los gradientes arterio-venosos y lcr-ar de pH, PCO_2 , PO_2 y bicarbonatos permite evaluar de un modo más exacto y dinámico las manifestaciones clínicas para establecer con urgencia una terapéutica adaptada a las necesidades cronofisiopatológicas.

CONCLUSIONES

El estudio sistemático de nuestros enfermos en régimen de respiración artificial, y por tanto con abolición total o parcial de los estímulos neurales, permite establecer dos clases de conclusiones: unas propiamente fisiopatológicas, y otras clínicas.

Fisiopatológicas: 1) el incremento del gradiente —lcr-ar— de la concentración de hidrogeniones con relación al de la PCO_2 y el valor de r descendido en los cuatro grupos apoyan la hipótesis de un transporte activo iónico como mecanismo fundamental en la regulación del pH del lcr; 2) en los disturbios de origen respiratorio se encuentra una correlación más estrecha —aproximadamente 60 %— entre las modificaciones del estado ácido-

base en los espacios arterial y licuoral; 3) en los desórdenes metabólicos no se ha visto una relación directa entre ambos espacios.

Clinicas: 4) En las encefalopatías en situación de hipoxia e hipercapnia el control previo del estado ácido-base en lcr permitirá establecer con mejor criterio las características de los parámetros ventilatorios. La normalización del pH en lcr se corresponde con valores de PaCO_2 entre 29 y 32 mm/Hg; 5) en las alcalosis metabólicas secundarias a procesos intrínsecos pulmonares es preciso vigilar con máxima atención la PCO_2 arterial, valores bajos de ésta pueden acentuar el cua-

dro de alcalosis, originando serios desórdenes en el SNC. Esto puede conducir a cuadros de isquemia e hipoxemia cerebral y disturbios humorales que alteren la regulación de los mecanismos neuromusculares; 6) en los estados de acidosis metabólica grave el aumento del V.M.R. y del FIO_2 % son imprescindibles, vigilando las constantes hemodinámicas, para restablecer el pH del lcr; 7) la mejor respuesta a la respiración controlada solo se logra si junto a la regulación del estado ácido-base se mantiene un buen control clínico del enfermo, así como de su ecología microbiana y balance hidroeletrolítico.

SUMMARY

The regulation of the acid-base equilibrium in cerebrospinal fluid in patients with artificial respiration

The relationship between the parameters of the acid-base equilibrium in arterial blood and cerebrospinal fluid was studied in patients under artificial respiration. The mean values of the pH in artery and cerebrospinal fluid respectively were: 1) 7.48 and 7.31 in Primary respiratory alkalosis; 2) 7.56 and 7.36 in Secondary metabolic alkalosis; 3) 7.38 and 7.25 in Primary respiratory acidosis; 4) 7.43 and 7.21 in Primary metabolic acidosis. An increase in the gradient —CSF-arterial blood— of the concentration of hydrogenions with relation to the PCO_2 (1.40; 2.45; 2.58; 2.07) was observed. The value of r descended in groups 2,3

and 4 (.67, .80 and .79). The mechanisms of renal compensation which raise or normalise arterial pH were evident in groups 2 and 3. The analysis of these results reveals the existence of a marked ionic gradient between cerebrospinal fluid and artery, which supports the hypothesis of an active ionic transport between CSF and blood. In the disturbances of respiratory origin, a closer relationship between the changes in the acid-base equilibrium in arteries and CFR was found. The analysis of two acute tests confirm these facts.

BIBLIOGRAFÍA

1. ADARO, F. V. M., E. E. ROEHR, A. R. VIOLA y C. W. OBRUTZKY. *J. Appl. Physiol.*, 27: 271, 1969.
2. ARROYO, J. L., J. BUENO, C. GÓMEZ DURÁN, D. MARTÍNEZ CARO y E. ORTIZ DE LANDÁZURI. *Torax.*, 20: 5, 1971.
3. BLEICH, H. L., P. M. BERKMAN y W. B. SCHWARTZ. *J. Clin. Invest.*, 43: 11, 1964.
4. CAMERON, I. R. *Modern Trends in Physiology-1*. Butterworths. Londres, 1972.
5. FENCL, V. *Ion Homeostasis of the Brain*. Munksgaard. Copenhagen, 1971.
6. FENCL, V., T. B. MILLER y J. R. PAPPENHEIMER. *Am. J. Physiol.*, 210: 459, 1966.
7. GRANHOLM, L. y B. K. SIESJÖ. *Acta, Physiol. Scand.*, 75: 257, 1969.

8. LAMBERTSEN, C. J., S. J. G. SEMPLE, M. G. SMYTH y R. GELFAND. *J. Appl. Physiol.*, 16: 473, 1961.
9. LEUSEN, I. *Am. J. Physiol.*, 176: 39, 1954a.
10. LEUSEN, I. *Cerebrospinal fluid and the regulation of ventilation*. Blackwell. Oxford, 1965.
11. LEUSEN, I. y G. DEMEESTER. *Archs. Int. Physiol.*, 74: 25, 1966.
12. LOESCHKE, H. H. *Cerebrospinal fluid and the regulation of ventilation*. Blackwell. Oxford, 1965.
13. MERWARTZ, C. R., H. O. SIEKER y F. MANFREDI. *New. Eng. J. Med.*, 265: 310, 1961.
14. MITCHELL, R. A., H. H. LOESCHKE, W. H. MASSION y J. W. SEVERINGHAUS. *J. Appl. Physiol.*, 18: 523, 1963.
15. MITCHELL, R. A., C. T. CARMAN, J. W. SEVERINGHAUS, B. W. RICHARDSON, M. M. SINGER y S. SHNIDER. *J. Appl. Physiol.*, 20: 443, 1965.
16. MITCHELL, R. A. y M. M. SINGER. *J. Appl. Physiol.*, 20: 905, 1965.
17. PAPPENHEIMER, J. R., V. FENCL, S. R. HEISEY y D. HELD. *Am. J. Physiol.*, 208: 436, 1965.
18. SEVERINGHAUS, J. W. *Cerebrospinal fluid and the regulation of ventilation*. Blackwell. Oxford, 1965.
19. SIESJÖ, B. K. y A. KJÄLLQUIST. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 24: 1, 1969.
20. WEYNE, J. e I. LEUSEN. *Ion Homeostasis of the Brain*. Munksgaard. Copenhagen, 1971.