

Las alteraciones del equilibrio ácido-base en líquido cefalorraquídeo en las agudizaciones del insuficiente respiratorio crónico

Doctores A. Sastre, F. Lahoz, T. Caparrós, J. Pérez Guerrero y J. Hernández

Hace ya tres años (1) que comunicamos nuestras observaciones sobre la estrecha relación que existía entre el nivel de conciencia del insuficiente respiratorio por bronconeumopatía crónica obstructiva y el valor del pH en sangre arterial. Demostrábamos entonces, al igual que otros autores (2, 3, 4, 5), que el estado de coma en estos enfermos podía mantenerse con cifras normales de saturación arterial y a pesar de obtener marcados descensos del contenido de CO₂, siempre que el pH fuese bajo (acidemia) y que, por el contrario, el enfermo podía encontrarse completamente lúcido con grandes hipercapnias (hasta de 111 vol. por 100) cuando el pH arterial se encontraba dentro de límites normales, o al menos por encima de 7,29.

Las anteriores observaciones nos llevaron a preconizar el abandono de los términos "carbonarrosis y coma hipercápnico", y su sustitución por el de "coma hipercápnico-acidémico", que reflejaba con mayor fidelidad el mecanismo responsable de este cuadro. No obstante, dos hechos nos habían ya sorprendido por entonces: En primer lugar, la observación de un enfermo que, afecto de una bronconeumopatía crónica obstructiva, y que veníamos estudiando desde hacía varios años, presentaba un buen nivel de conciencia con una acidosis metabólica (7,20 de pH arterial) debida a

una insuficiencia renal por amiloidosis. En segundo lugar, que la intensidad de la alteración mental en nuestros enfermos con acidemia respiratoria no siempre era la misma ante iguales valores de pH.

Meses después, en un intento de profundizar sobre el mecanismo de los accidentes convulsivos que, en ocasiones, se presentaban en nuestros enfermos sometidos a ventilación controlada por una agudización de su insuficiencia respiratoria crónica, determinados por primera vez el pH y el ión CO₃H⁻ en el líquido cefalorraquídeo (6). La lectura, por entonces, del trabajo de Posner y Plum (7), que explica las discrepancias anteriormente mencionadas entre acidemia y grado de conciencia que habíamos observado en algún caso, nos indujo a proseguir con estos estudios sobre el equilibrio ácido-base en el L.C.R. Su exposición constituye el objeto de este trabajo.

MATERIAL Y METODOS

En nueve enfermos (cuadro I), de edades comprendidas entre cuarenta y ocho y ochenta y cuatro años determinados simultáneamente, o con muy pocos segundos de diferencia, el pH, PCO₂ y CO₃H⁻ estándar en sangre arterial y líquido cefalorraquídeo (L.C.R.). Todos nuestros casos padecían un proceso broncopulmonar crónico, excepto uno (número 7), afecto de una broncone-

GASOMETRIA ARTERIAL Y EN L.C.R.

Enfermo	Edad	Condiciones	Situación clínica	Determinación en	pH	PCO ₂ mmHg.	CO ₂ H-sf. mEq/l.	Proceso respiratorio	Otros procesos
1-M.V.D.	48a.	Vent. asistida con Bennett	Obnubilación profunda	Arteria L. C. R.	7.39 7.22	57 90	29.5 27.5	Fibrotofax izgado. Bronq. crónica.	—
2-R.R.S.	71a.	Traqueotomía 40' con Bird en ventilación controlada	coma	Arteria L. C. R.	7.42 7.24	110 150	46 46.8	Fibrosis pulmonar. Bronquitis crónica	Miocardiopatía. Fibrilación auricular.
3-A.G.P.	64a.	Respirando aire de la habitación	Semicomatosa	Arteria L. C. R.	7.39 7.24	84 120	38 35.1	Fibrosis pulmonar. Bronconeumonía	—
4-R.C.C.	50a.	Intubación Bird, vent. controlada	coma	Arteria L. C. R.	7.20 7.13	64 90	20.5 23.9	Frenicoelomía Bronquitis crónica	Insuficiencia pre-renal 4.16 grs de urea
5-J.L.V.	62a.	Intubación Bird en ventilación asistida.	Obnubilación	Arteria L. C. R.	7.37 7.28	68 82	31.4 29.5	Bronconeumopatía. Obstructiva.	Diabetes
6-M.J.B.G.	61a.	O ₂ por calef. Ventil. asist. Bennett.	Obnubilación	Arteria L. C. R.	7.43 7.28	42 86	26.6 30.5	Fibrosis pulmonar. Bronquitis crónica.	Trombosis cerebral
7-J.R.C.	84a.	Ventilación asistida con Bird	Obnubilación profunda	Arteria L. C. R.	7.62 7.32	42 129	41.2 42	Bronconeumonia.	Trombosis cerebral ?
8-J.M.R.	70a.	Intubación Engström	Obnubilación	Arteria L. C. R.	7.59 7.34	50 88	44 36.4	Bronconeumopatía. Atelectasia. Tobar	E.E.F. = Sufrimiento cerebral difuso muy intenso.
9-A.R.G.	73a.	Intubación Vent. conf. con Bird.	Confusión mental ligera. agitación	Arteria L. C. R.	7.48 7.35	56 66	36 30	Bronc. cron. cor pulmonale.	—

Cuadro I

monía aguda. Dos de ellos (números 6 y 7) sufrían además un cuadro cerebral, muy probablemente trombótico; uno (número 5), era diabético; otro (número 2) presentaba una fibrilización auricular secundaria a miocardioclerosis y otro (número 4) ingresó en situación urémica por insuficiencia pre-renal.

El padecimiento de un proceso broncopulmonar con insuficiencia respiratoria y el bajo nivel de conciencia constituyeron las únicas premisas exigidas para realizar este estudio.

Como puede observarse, las condiciones en que se encontraban estos enfermos eran diferentes: cuatro, en ventilación controlada; cuatro, con ventilación asistida y sólo uno en condiciones basales respirando aire de la habitación.

La sangre arterial fue extraída mediante punción de una arteria humeral o femoral y el L.C.R. mediante punción pulmonar. En ambos casos la extracción se realizó en condiciones anaerobias.

Se determinaron el pH, PCO₂ y bicarbo-

nato estándar por el método de Astrup mediante el Radiometer (pH meter 27), el Micro Tonometer-AMT1 y el nomograma de Sigaard-Andersen. En cuatro de nuestros enfermos se obtuvieron más de una vez estos parámetros en sangre arterial y en L.C.R., en uno de ellos hasta en seis ocasiones.

En el cuadro II exponemos los valores extremos de pH, PCO₂ y bicarbonato estándar en sangre arterial y L.C.R. en sujetos normales, que aparecen en las diversas casísticas de los autores reseñados en el cuadro, y que hemos obtenido de un trabajo de Mitchell (8). La media aritmética de los valores de estos parámetros, entre los 145 normales que constituyen la suma de las casísticas parciales, se reseña en dicho cuadro como "valor medio". El análisis de nuestros resultados se realizará basándonos en todos estos valores. Como puede también observarse, hemos obtenido las diferencias entre los valores medios de estos parámetros de la sangre arterial con el L.C.R., que quedan así establecidos:

EQUILIBRIO ACIDO BASE EN NORMALES

	pH		CO ₃ H ⁻ Standard (mEq./l.)		PCO ₂ (mmHg.)	
	Valores extremos	Valor medio	Valores extremos	Valor medio	Valores extremos	Valor medio
<i>Sangre arterial</i>	7,39-7,43	7,40	23-25,3	24,3	35,4-42	39,3
<i>L. C. R.</i>	7,31-7,36	7,33	22-25,1	23,4	43,7-50,4	47,3
<i>Dif.</i>		0,07		0,9		-8

(Bradley; Schwab; Merril; Manfredi; Mitchell; Moore; Merwarth; Van Heijst; Bühlmann; Cooper y Pauli)-Numero total de casos = 145.

Cuadro II

Tanto el pH como el bicarbonato estándar en la arteria son 0,07 para el primero y 0,9 para el segundo superiores a ellos mismos en el L.C.R. Por el contrario, el PCO₂ en el L.C.R. es mayor en unos ocho milímetros al que normalmente existe en la arteria.

RESULTADOS

Analicemos ahora cada parámetro en sangre arterial y L. C. R. y establezcamos las diferencias entre ambos.

Valores de pH. En sangre arterial este parámetro se encontraba dentro de límites normales en cuatro casos (números 1, 2, 3 y 6) mientras que en el L. C. R. sólo lo estaba en tres (números 7, 8 y 9), precisamente en aquellos en que el pH arterial se encontraba francamente elevado. En el enfermo número 4 existe un acusado descenso del pH, tanto en sangre arterial como en el L. C. R., mientras que en el número 5 la disminución del pH es muy ligera en sangre arterial y más ostensible en el L. C. R. Por tanto, en todos nuestros enfermos con pH arterial normal o bajo, el pH en L. C. R. se encontraba claramente disminuido.

La diferencia entre el pH arterial y el pH en L. C. R. osciló entre 0,07 y 0,30; en la mayoría de nuestros casos (5), entre 0,13 y 0,18, claramente superior a la que se encuentra en el sujeto normal (0,07). Sólo

en nuestro caso, que además de insuficiencia respiratoria presentaba una acidosis metabólica, se conservaba la relación normal entre el pH en sangre arterial y en el L. C. R. La diferencia más grande (0,30) la observamos en el único enfermo de nuestra casuística que no padecía un proceso crónico broncopulmonar.

Valores de PCO₂. En sangre arterial sólo en dos casos (números 6 y 7) que padecía una trombosis cerebral se encontraba dentro de límites normales, aunque en su extremo superior y, por tanto, cerca de tres milímetros por encima del valor medio. En el L. C. R. existía una significativa elevación del PCO₂ en todos nuestros enfermos —entre 66 y 150 mmHg.

La diferencia (PCO₂ en L. C. R.-PaCO₂) varió entre 10 y 87 mmHg en la mayoría (5) entre 26 y 44 mmHg, con 37,5 mm de media. Es interesante subrayar la intensa elevación de esta diferencia en relación con la que existe normalmente: ocho milímetros. La diferencia más alta correspondía al enfermo ya referido al comentar las variaciones del pH, que padecía una bronconeumonía y una probable trombosis cerebral y estaba sometido a ventilación asistida con un respirador manométrico.

Valores de CO₃H⁻. Salvo en un caso (número 4) con acidosis metabólica sobreañadida a su indudable insuficiencia respiratoria global, en que se encontraba claramente disminuido en sangre arterial y dentro de límites normales en L. C. R., en los ocho enfermos restantes se observa una

significativa elevación de este parámetro gasométrico en ambos líquidos.

En cinco casos, la cifra de bicarbonato estándar era mayor en la sangre que en el L. C. R., entre 1,9 y 7,6 mEq/l. En los cuatro enfermos (números 2, 4, 6 y 7) restantes existía una inversión de esta diferencia, de 0,8 a 3,9 mEq., a favor del L. C. R. Por tanto, en ningún caso se conservaba la diferencia de 0,9 mEq. que consideramos como valor medio normal entre el CO_3H^- estándar de la sangre arterial y del L. C. R.; en los primeros casos, porque esta diferencia era muy superior y en los otros porque el bicarbonato estándar se encontraba más elevado en el L. C. R.

Grado de conciencia y pH en L. C. R.

En los seis primeros casos del cuadro I la alteración de conciencia se acompañaba de un pH bajo en L. C. R. en cinco con normalidad de este parámetro en sangre arterial. El caso número 7, con pH normal en L. C. R., presentaba signos neurológicos focales sugestivos de trombosis cerebral, y los enfermos 8 y 9, que tampoco presentaban descenso del pH en L. C. R., habían padecido hasta veinticuatro horas antes una intensa hipoxemia (PaO_2 por debajo de 30 mm. Hg); el número 8, con un pH arterial de 7,14.

Esta revelación entre el del pH en L. C.

R. y el grado de conciencia se observa más claramente en los cuadros siguientes (III y IV), donde se han representado las variaciones del pH y de las constantes gasométricas en sangre arterial y L. C. R., en distintas fases evolutivas y en relación con el estado de conciencia.

Esta enferma se encontraba en situación estuporosa, con un pH normal en sangre arterial y muy bajo en L. C. R. Cuatro horas después, con la terapéutica adecuada, se normaliza el pH en L. C. R. Coincidiendo con ello la enferma recupera el estado normal de conciencia.

El caso siguiente, cuya evolución con la administración de THAM y el control ventilatorio hemos esquematizado en el siguiente cuadro, constituye también un ejemplo muy demostrativo de la indicada correlación entre el estado ácido-base en el liquor y el nivel de conciencia. Como la enferma se encontraba en situación semicomatosa con un pH normal en sangre arterial, pero claramente descendido en L. C. R. La ventilación asistida con un respirador manométrico acentuó de un modo muy llamativo su hipoventilación alveolar, presentando un cuadro de agitación psicomotriz de excepcional intensidad. La instauración del control respiratorio con un respirador volumétrico fue seguida de una rápida

Cuadro III

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y L.C.R					
A. G. P. ♀ Fibrosis pulmonar específica. Bronconeumonía					
	pH	Pa O_2 (mm)	Pa CO_2 (mm)	CO_3H^- (mEq/l.)	Estado de conciencia.
	Sangre arterial 7.39	27	84	38	Semicomatosa
	L.C.R. 7.24		120	35.1	
4 h. después	Sangre arterial 7.47	94	71	43.5	Consciente
	L.C.R. 7.36		100	40.5	

mejoría del estado ácido-base. Dos días más tarde, coincidiendo con la elevación del pH en el L. C. R. a 7,28, el enfermo estaba lúcido, manteniéndose así siete días después a pesar de la intensa hipoxemia que presentaba.

DISCUSION

Aunque hasta hace ocho años (9) no aparecen publicaciones sobre determinaciones del pH del L. C. R. en el hombre con alteraciones crónicas del equilibrio ácido-base, corresponde a Foa (citado por Posner) la prioridad de estos estudios iniciados en 1906, cuando obtuvo electrométricamente un pH de 7,22 en el L. C. R. del perro. Muchos años después (1932), Empey y cols. (10) obtuvieron en sujetos normales valores similares a los actuales. Este hecho constituye una brillante excepción, ya que durante estos años y los siguientes se comunicaron valores de pH lumbar muy elevados, debido a que el L. C. R. no se extraía en condiciones anaerobias. Así, en el libro de "Fisiología humana", de Rein (1942), aún puede leerse la cifra de 7,50 como valor normal del pH en el mencionado fluido.

Cuadro IV

M.V.D. ♂ 48 años.-Fibrotórax específico con Frenicectomía desde 27 años antes.
Bronquitis crónica agudizada 20 días antes (Octubre 1968)

Condiciones	Determinación en:	pH	Pa Co ₂ (mmHg.)	CO ₂ H ⁺ st (mEq/l.)	Pa O ₂ (mmHg.)	Estado de conciencia
Dia 5.- Ventilación asistida frecuente + O ₂ nasal (1l/m)	Arteria	7,39	57	29,5	33	Estupor
	L. C. R.	7,22	90	27,5		
Bird con mascarilla a +30 cms. de H ₂ O de presión.	Arteria	7,15	135	29,5		Agitación psicomotriz
	L. C. R.	7,05	150	27,5		
Intubación + Sedación con Valium i.v. + aspiración endobronquial + Control ventilatorio con Bird a +28 cms. de presión + 9 grs. de THAM. (2h. después)	Arteria	7,21				Sedación medicamentosa
	L. C. R.	7,08				
Después de 15' con Engström + 12 grm. de THAM.	Arteria	7,36				
Dia 7.- Después de 48h. con Engström. Sin sedantes.	Arteria	7,42	71	37	113	Consciente
	L. C. R.	7,28	91	33,4		
Dia 8.- Sin Engström. Con Bird en ventilación asistida (+25 cms. de presión)	Arteria	7,51	50	35,2		Consciente
	L. C. R.	7,32	85	31,5		
Dia 14.- Respirando aire de la habitación.	Arteria	7,41	62	32,5	41	Consciente
	L. C. R.	7,29	94	30,5		

Corresponde a Posner y cols. (7, 11) el mérito de ser los primeros en señalar que la función cerebral dependía más de la acidosis del L. C. R. que de la acidosis en la sangre. Observaron que algunos enfermos con acidosis metabólica muy severa, con pH inferiores a 7 en sangre arterial, conservaban un buen nivel de conciencia, y que en estos casos el pH lumbar se encontraba dentro de límites normales.

En 1966 desconocíamos el primer trabajo de este autor, publicado un año antes en "Archives of Neurology", pero en nuestra publicación sobre la correlación entre el grado de conciencia y el pH arterial (1) decíamos ya: "Sorprende cómo en las acidosis metabólicas los enfermos pueden tolerar descensos amplios del pH sin apenas afectación de la conciencia".

En nuestros tres últimos casos (7, 8 y 9), todos ellos en edad senil, se mantenía la perturbación de conciencia, a pesar de presentar un pH normal en L. C. R. y claramente alcalótico en sangre arterial. Ya hemos insinuado que esta incongruencia con lo que sucede en los restantes enfermos podía explicarse por la presencia de un proceso orgánico vascular cerebral y por la intensa hipoxemia —por debajo del límite

que, según Refsum (12) es compatible con un estado mental normal—, que habían sufrido hasta unas horas antes de nuestro estudio. Además se puede afirmar casi con toda seguridad que estos enfermos habían presentado acidemia en el L. C. R., ya que para alcanzar un pH normal en este fluido con la ventiloterapia el pH arterial había tenido que elevarse muy por encima del límite superior normal. Por otra parte, apoya esta presunción la significativa hipercarbía que presentan, extremadamente intensa en uno de ellos: 129 mm.Hg. de PCO₂.

Con excepción de estos casos, cuyas peculiaridades hemos analizado, en el resto de la casuística nuestros resultados son similares a los obtenidos por otros autores (7, 11, 13, 18), en lo que se refiere a la relación entre el grado de conciencia y el pH lumbar en el enfermo con insuficiencia respiratoria. Sin embargo, nuestras observaciones discrepan en algunos aspectos, que pretendemos analizar con los comunicados por los mencionados autores.

Como en la casuística de Posner y cols. (11), en todos nuestros casos el pH en sangre arterial se encontraba más elevado que en el L. C. R., mientras que en cuatro de los enfermos de Liste y cols. (13), el pH en este último era superior (hasta en 0,10) al de la sangre en dos de ellos después de la terapéutica.

Basándonos en una amplia casuística de la literatura, nosotros hemos considerado 0,07 como la diferencia media en sujetos normales entre el pH arterial y el lumbar. En nuestros casos con insuficiencia respiratoria este valor es de 0,165. Sin embargo, en los casos de Posner, este valor es similar al que este mismo autor obtiene en un grupo control (0,101 y 0,103, respectivamente). Aun eliminando el único caso de nuestra casuística que no presentaba un proceso crónico broncopulmonar, y en el que el gradiente entre los pH de ambos líquidos era extremo (0,30), nuestra diferencia media sigue siendo muy alta —0,148—, superior a la señalada por el mencionado autor y doble de la que hemos considerado normal. Sin embargo, es necesario señalar que en el mismo artículo, Posner y cols. analizan el caso de un varón de setenta y ocho años con un proceso pulmonar crónico en situación estúpida

por una infección respiratoria en el que se siguió durante varios días la evolución gaseométrica en ambos líquidos, mientras estaba sometido a tratamiento, como sucede en ocho de nuestros casos, y observamos diferencias de pH hasta de 0,157 entre la sangre arterial y el L. C. R. con normalización en este último fluido, sólo cuando el pH se hace alcalótico en sangre arterial, es decir, peculiaridades casi idénticas a las señaladas por nosotros.

En lo que se refiere a los valores de PCO₂, también nuestros resultados son claramente discrepantes con los obtenidos por los mencionados autores. En todos nuestros enfermos este parámetro se encontraba más elevado en el L. C. R. que en la sangre arterial, mientras que en tres de los casos de Posner y en uno de Liste sucedía lo contrario, es decir, el PCO₂ arterial era más alto, aunque muy ligeramente que el lumbar, como ha sido señalado por Merwarth y cols. (9) en cinco de sus once pacientes con enfermedad pulmonar crónica. Por otra parte, en nuestros casos la diferencia media de este parámetro entre el L. C. R. y la sangre arterial fue de 37,5 mm., diez veces superior a la obtenida por Posner en los suyos (3,8 mm. Hg.) y sorprendentemente inferior a la que existía en su propio grupo control: 9,6 mm. Hg. Contrariamente a los resultados de este último autor, tan divergentes con los nuestros, Agrest y Roehr (14) y Bühlmann y cols. (15), al igual que nosotros, observan entre sus pacientes con acidosis respiratoria diferencias del PCO₂ (L. C. R.-sangre arterial) significativamente mayores que en los sujetos normales. También Schwab (16) encuentra este incremento, pero sólo en sus enfermos con bronconeumopatía crónica, que se encontraba en situación de insuficiencia cardíaca.

Normalmente, la cifra de bicarbonato estándar es menor en el L. C. R. que en sangre arterial, entre —0,5 y —0,9 mEq/l. Este hecho, la ausencia o escasez de otras sustancias amortiguadoras (hemoglobina y proteínas) y su mayor contenido en CO₂ libre, justifican que su pH sea significativamente inferior al que existe en la sangre arterial. En cinco de nuestros enfermos con acidosis respiratoria, la mencionada diferencia era mucho mayor, hasta de —7,6 mEq/l

en un caso, con una media de -4 mEq/l, muy inferior a la obtenida por Posner y cols. en sus casos $-7,0$). En el trabajo de Liste hemos observado diferencias muy amplias para este parámetro, entre 0 y -9 mEq/l, con un valor medio de $-3,3$ mEq/l. En nuestra casuística existen cuatro casos en que esta diferencia está invertida, es decir, que el CO_3H^- estándar es mayor en el L. C. R. que en la sangre arterial. Esta paradójica situación tiene una fácil y conocida explicación en el caso número 4, donde existe una indiscutible y muy significativa acidosis metabólica sobreañadida a su insuficiencia respiratoria: la dificultad con que los iones H^+ atraviesan la barrera hematoencefálica. En los casos 6 y 7 ello coincide con un PCO_2 arterial dentro de límites normales y muy elevado en L. C. R. Por este motivo creemos está justificada la siguiente sugerencia como posible explicación: Una mayor e intensa activación de la fuente intracelular del cerebro generadora de bicarbonato, en relación con la del resto del organismo. Ahora bien, queda sin explicar por qué el CO_2 libre, si, como se afirma en la literatura, es muy difusible a través de la barrera hematoencefálica, se mantiene tan alto en el L. C. R., siendo normal en la sangre. Haremos después algunos comentarios sobre este interesante hallazgo que con otros autores ya mencionados hemos observado. En el enfermo número 2 la cifra de bicarbonato estándar sólo era ligeramente superior $-0,8$ mEq/l— en el L. C. R. Este caso presentaba las cifras más elevadas de PCO_2 y de CO_3H^- st. de nuestra casuística en ambos líquidos, por lo que sólo se nos ocurre una explicación similar a la que hemos expuesto para los dos casos anteriores: Es posible que a partir de cierta cifra de PCO_2 (\geq por encima de 100 mm.Hg.?) los mecanismos intracelulares de amortiguación se activen progresivamente. Como en los casos de Posner, tan reiteradamente mencionados en este trabajo por ser el autor del estudio más completo sobre este problema, el PCO_2 en sangre o el L. C. R. es siempre inferior a 94 mm. Hg. no podemos establecer discusión alguna sobre este aspecto. Esta hipótesis constituye simplemente una sugerencia, que exponemos a la crítica de nuestros lectores,

y que está sujeta a posteriores reflexiones.

Salvo las excepciones que ya hemos analizado, en general podemos afirmar que en nuestros casos de insuficiencia respiratoria se observa un acusado aumento del gradiente normal para el pH y el PCO_2 entre el L. C. R. y la sangre arterial. También existe para el CO_3H^- estándar, aunque invertido en algunos casos. Si es cierto que el CO_2 libre difunde fácilmente a través de la barrera hematoencefálica, estamos obligados a preguntarnos: ¿Por qué, según nuestras observaciones, las diferencias de PCO_2 entre el L. C. R. y la sangre arterial pueden llegar a ser tan elevadas? Considerando, que por error técnico es más explicable obtener valores bajos de PCO_2 en L. C. R. que elevados, basta con que las condiciones de extracción no sean rigurosamente anaerobias. Creemos que nuestros valores de PCO_2 son más fidedignos que los obtenidos por Posner y Merwarth que, en consecuencia, encuentran en sus enfermos con acidosis respiratoria crónica y subaguda un sorprendente y acusado descenso de la diferencia media de este parámetro entre el L. C. R. y la sangre arterial. Basados en nuestros resultados, congruentes con los de otros autores, consideramos justificado insinuar: a) Que en el insuficiente respiratorio la difusión del CO_2 a través de la barrera hematoencefálica no debe realizarse con especial facilidad; desde luego con más premiosidad que a través de la membrana alvéolo-capilar; b) que el mayor contenido de CO_2 en el L. C. R. puede deberse a la ausencia de hemoglobina y a su escaso contenido de proteínas, sustancias que en la sangre intervienen como es sabido en la conversión del CO_2 en CO_3H^- y en compuestos carbamínicos, y a un aumento, en el sujeto enfermo, del metabolismo tisular del cerebro con mayor producción del CO_2 . Exponemos estas reflexiones para explicarnos sólo el aumento del gradiente del PCO_2 entre el L. C. R. y la sangre en el insuficiente respiratorio, ya que en su regulación parecen intervenir (17) como factores mas importantes la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo cerebral. Estos factores junto con la regulación del CO_3H^- para algunos autores por un mecanismo activo de transporte a través

de la barrera hematoencefálica (18), parecen determinar el pH del L. C. R

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En nueve enfermos con insuficiencia respiratoria y alteraciones neurológicas hemos analizado los valores y diferencias del pH, PCO₂ y CO₃H⁻ estándar en sangre arterial y líquido cefalorraquídeo, discutiendo nuestras discrepancias con los resultados obtenidos por otros autores. En seis de nuestros casos, la perturbación de conciencia coincidía con un significativo descenso del pH en el L. C. R., con valores normales en sangre arterial en cuatro de ellos. En los tres enfermos restantes, con pH normal en L. C. R., este parámetro se encontraba significativamente elevado en sangre arterial. Suggerimos en estos casos como posibles causas del mantenimiento de la alteración de conciencia: la acidemia padecida hasta unas horas antes, la alteración vascular cerebral y la intensa hipoxemia presentada por algunos de ellos.

En todos nuestros enfermos encontramos un acusado aumento del gradiente, hasta 10 veces superior al normal, entre el PCO₂ lumbar y arterial. En cinco casos, la diferencia que normalmente existe entre el bicarbonato estándar de la sangre arterial y del L. C. R. se hallaba claramente elevada, y en los cuatro restantes invertida. Se analizan estos últimos casos y se sugieren las posibles causas responsables de este paradójico hecho.

BIBLIOGRAFIA

1. **F. Lahoz, J. Pérez Guerrero, A. Sastre Castiño, y F. Marín Núñez:** "Correlación entre las alteraciones gasométricas y grado de conciencia en la insuficiencia respiratoria". *Rev. Cl. Esp.*, 103, 369 (1966).
2. **Addis, G. J.:** "Bicarbonate buffering in acute exacerbation of chronic respiratory failure". *Thorax*, 20, 337 (1965).
3. **Kilburn, K. H.:** "Neurologic manifestation of respiratory failure". *A. M. A. Arch. Intern. Med.*, 116, 409 (1965).
4. **Schaffer, K. E.; Hastings, B. J.; Carey, C. R.; y Nichols, G.:** "Respiratory acclimatization on Carbon dioxide". *J. Appl. Physiol.*, 18, 1071 (1963).
5. **Editorial** "Correlation of pH and CO₂ in Respiratory Failure" *J. A. M. A.*, 188, 70 (1964).
6. **Lahoz F.; Sastre, A.; Pérez Guerrero, J. y Marín, F.:** "Coma hipercarbico-acidémico en la insuficiencia respiratoria". Ponencia a la VII Reunión de la Sociedad Española de Medicina Interna. Madrid, junio (1967).
7. **Posner, J. B. y Plum, F.:** "Spinal fluid pH and neurologic symptoms in acidosis". *New Eng. J. Med.* 277, 605 (1967).
8. **Mitchell, R. A.:** "The regulation of Respiration in Metabolic acidosis and alkalosis". En *Cerebrospinal Fluid and the Regulation of Ventilación* Ed. Blackwell (1965).
9. **Merwarth, C. R.; Sieker, H. O.; y Manfredi, F.:** "Acid-base relations between blood and cerebrospinal fluid in normal subjects and patients with respiratory insufficiency" *New Engl. J. Med.*, 265, 310 (1961).
10. **Empey, L. W.; Patterson H. A. y Mc. Quarrie, I.:** "pH and CO₂ Content Cerebrospinal Fluid in Epilepsy" *Poc. Soc. Exp. Biol. Med.* 29, 1003 (1932).
11. **Posner, J. B.; Swanson, A. G.; y Plum, F.:** "Acid-base Balance in Cerebrospinal Fluid" *Arch. Neurol.* 12, 479, (1965).
12. **Refsum, H. E.:** "Relationship between state of consciousness and arterial hypoxemia and hypercapnia in patients with pulmonary insufficiency, breathing air". *Clin. Sci.*, 25, 361 (1963).
13. **Liste, D.; Martín Jadraque, L.; Pérez Sotelo, R., y Ortiz Vázquez, J.:** "Insuficiencia pulmonar ventilatoria: Relación entre estado de conciencia, Saturación arterial de oxígeno, pH y PCO₂ en sangre y líquido cefalorraquídeo" *Rev. Cl. Esp.*, 3, 51 (1968).
14. **Agrest, A. y Roehr, E. E.:** "Relación electrofítica y ácido-básica entre sangre arterial y líquido cefalorraquídeo en trastornos del equilibrio base" *Medicina*, 23, 173 (1963).
15. **Bühlmann, A.; Schaeitlen, W. y Rossier, P. H.:** "Die Beziehungen Zwischen blut und liquor cerebrospinalis bei Störungung des saure-basen". Gleichgewicht. *Schweiz. Med. Wschr.* cit. por Posner, (1962).
16. **Schwab, M.:** Das Säure, Basen, "Gleichgewicht im arteriellen blut und liquor cerebrospinalis bei Herz-insuffizienz und Cor Pulmonale und Seine Beeinflussung Durch Carbonhydrase". *Humming. Klin. Wschr.* 40, 1233 (1962).
17. **Mitchell, R. A.:** "Cerebrospinal fluid and the Regulation of Respiration". En *Advances in Respiratory Physiology*, Ed. por Caro (1966). Spinal-fluid pH. Editorial Lancet, 2, 1341 (1967).