

Equilibrio ácido-base del líquido cefalorraquídeo y su relación con el estado de conciencia

Doctores J. L. García Sánchez y S. Ruiz de Andrés*

Se sabe que el pH del líquido cefalorraquídeo (L. C. R.) es ligeramente más ácido que el del plasma. En nuestro trabajo ha sido confirmado en 23 sujetos normales, es decir, sin alteración clínica pulmonar evidente, y los resultados obtenidos son superponibles a otras series de distintos autores y recopiladas por Davson en 1967. El resumen de nuestros valores se expresa en las tablas siguientes:

CUADRO I

Valores gasométricos límites de líquido cefalorraquídeo arterial y venosa en 23 sujetos sin alteración pulmonar clínica evidente,

	Arterial		L. C. R.		Venosa	
pO ₂	70	-93	30	-64	20	-65
pCO ₂	36	-45	37	-47	38,5	-51
pH	7,41-	7,48	7,32-	7,39	7,36-	7,44
B. Std.	25,0	-29,5	22,3	-25,5	25,0	-29,5

En todos los casos, normales y patológicos, las tomas fueron simultáneas.

CUADRO II

Valores medios normales de los obtenidos previamente:

	Arterial	L. C. R.	Venosa
pO ₂	82,80	49,17	48,06
pCO ₂	39,90	41,70	44,50
pH	7,44	7,36	7,40
B. Std.	26,84	23,43	26,84

Resulta, por tanto, evidente que el pH más bajo del líquido cefalorraquídeo se debe, en líneas generales, por una parte, a la pCO₂ más alta, y por otra, a una más

baja concentración de CO₃H, y ello ha de determinar un estímulo ventilatorio fisiológico en los llamados "receptores centrales" localizados en el bulbo Leusen (1953-54) fue el primero que estudió ordenadamente esta correlación entre la composición del líquido cefalorraquídeo y la ventilación pulmonar. Las diferencias con la sangre, parecen, pues, significativas y justifican por sí mismas la necesidad de un mecanismo de homeostasis. En este sentido se habla de:

a) *Mecanismos pasivos*, por difusión de la barrera hematoencefálica.

b) *Mecanismos activos* para el transporte de H⁺ o CO₃H⁻ que se establece por vías aún mal conocidas.

Ahora bien, el equilibrio de los sistemas que determinan la homeostasis entre sangre y líquido cefalorraquídeo ¿se mantiene siempre? y si no es así, ¿qué circunstancias o situaciones pueden derivarse, fundamentalmente relacionadas con el estado de conciencia del individuo? Nosotros hemos orientado así las indagaciones de los casos patológicos estudiados y hemos encontrado correlación en los siguientes:

Primer caso.—Una mujer (M. V. V.) de cuarenta y tres años con hiperventilación espontánea por enfermedad funcional (histeria):

	Arterial	L. C. R.	Venosa
pO ₂	90,0	45,0 (49,17)	32,0
pCO ₂	31,0	35,0 (41,7)	35,0
pH	7,57	7,48 (7,36)	7,53
B. Std.	26,1	23,8 (23,43)	26,1

Dicha hiperventilación espontánea periférica se manifiesta paralelamente en el líquido cefalorraquídeo, haciendo pensar en la eficacia de los mecanismos pasivos de equilibrio. Aquí, como en los siguientes casos, los valores entre paréntesis corresponden a los medios fisiológicos.

* De las secciones de Neurología (jefe: A. Gimeno Alava) y Función Respiratoria (jefe: J. A. Estada), respectivamente.

Segundo y tercer casos.—(C. G. R. y A. C. M.), varones de cincuenta y ocho y sesenta y cuatro años, respectivamente, con trastorno pulmonar crónico e hipoventilación primaria, sin alteraciones llamativas del estado de conciencia. Ambos muestran correlación gasométrica y compensación ácido-base indicando la puesta en marcha de mecanismos pasivos y activos en la homeostasis.

C. G. R.:

	Arterial	L. C. R.	Venosa
pO ₂	35,0	38,0 (49,17)	32,0
pCO ₂	72,0	72,0 (41,7)	70,0
pH	7,43	7,39 (7,36)	7,39
B. Std.	37,0	37,9 (23,43)	37,0

A. C. M.:

	Arterial	L. C. R.	Venosa
pO ₂	52,0	40,0 (49,17)	26,0
pCO ₂	53,0	55,0 (41,7)	55,0
pH	7,41	7,35 (7,36)	7,38
B. Std.	33,0	30,8 (23,43)	33,0

Cuarto caso.—(J. G. B.), varón de treinta y dos años sin trastorno respiratorio evidente, en estado de coma por alteración focal cerebral (angioma). Se observa una alcalosis metabólica periférica con tendencia a la correlación en líquido cefalorraquídeo y sin causa gasométrica que justifique su estado de conciencia.

	Arterial	L. C. R.	Venosa
pO ₂	99,0	48,0 (49,17)	43,0
pCO ₂	36,0	40,0 (41,7)	39,5
pH	7,48	7,39 (7,36)	7,46
B. Std.	30,1	26,7 (23,43)	30,1

Y por último, no hemos encontrado correlación en el siguiente caso:

Quinto caso.—(E. G. P.), varón de cuarenta y seis años con grave alteración hepática y coma profundo.

	Arterial	L. C. R.	Venosa
pO ₂	75,0	30,0 (49,17)	23,0
pCO ₂	30,0	38,0 (41,7)	41,0
pH	7,50	7,24 (7,36)	7,39
B. Std.	23,8	17,3 (23,43)	23,8

Destaca aquí claramente la ausencia de correlación gasométrica y del equilibrio ácido-base, ya que, mientras en la sangre aparece una alcalosis respiratoria por hiperventilación secundaria, en el líquido cefalorraquídeo existe una acidosis metabólica selectiva, como ocurre en los comas de tipo metabólico por posible fallo de los mecanismos activos. Pensamos que ello pudiera ser debido, según los hallazgos respecto a la PO₂, a la puesta en marcha de un mecanismo de acidosis hipóxica o al enlentecimiento en las reacciones de reajuste o equilibrio que dicha causa pudiera determinar.

BIBLIOGRAFIA

- Davson, H.:** *Physiology of the Cerebrospinal Fluid*. J. and A. Churchill Ltd. (1967).
- Dubois, B. Arthur:** "Respiration". *Annual Review of Physiology*, vol. 26, pp. 421, 452 (1964).
- Leusen, R. I.:** "Chemosensitivity of the Respiratory Center". *The American Journal of Physiology*, vol. 176, pp. 39, 44 (1954).
- Leusen, R. I.:** "Chemosensitivity of the Respiratory Center Influence of Changes in the H⁺ and Total Buffer Concentrations in the Cerebral Ventricles on Respiration". *The American Journal of Physiology*, vol. 176, pp. 45, 51 (1954).
- Leusen, R. I.:** "Aspects of the Acid-Base Balance between Blood and Cerebrospinal Fluid". *Cerebrospinal Fluid and the Regulation of Ventilation*. Brooks, Kao. Lloyd (1965).
- Nelson, R. J.:** "Single Unit Activity in Medullary Respiratory Centers of Cat". *Journal of Neurophysiology*, vol. XXII, pp. 591 (1965).
- Pappenheimer, J. R.:** "Ion Transport between Blood, Cerebrospinal Fluid and Brain". *Cerebrospinal Fluid and the Regulation of Ventilation*. Brooks Kao. Lloyd (1965).
- Pappenheimer, J. R.; Heysey, S. R., and JORDAN, E. F.:** "Active Transport of Diotrast and Phenolsulphontaleina from Cerebrospinal Fluid to Blood". *Am. J. Physiol.* 200, pp. 1; 10 (1961).
- Pappenheimer, J. R.; Heisey, S. R.; Jordan, and Dower:** "Perfusion of the Cerebral Ventricular System in Unanesthetized Goats". *Am. J. of Physiol.* vol. 203, n.º 5, pp. 764, 774 (1962).
- Pitts, F. R.:** "The Function of Components of the Respiratory Complex". *Journal of Neurophysiology*, vol. V, n.º 5, pp. 43 (1942).
- Severinghaus, W.:** "Electrochemical Gradients for Hydrogen and Bicarbonate Ions Across the Blood-CSF Barrier in Response to Acidbase Balance Changes". *Cerebrospinal Fluid and the Regulation of ventilation*. Brooks, Kao. Lloyd (1965).
- Welch, K.:** "Secretion of Cerebrospinal Fluid by Choroid Plexus of the Rabbit". *Am. J. Physiology*. vol. 205, pp. 617, 624 (1963).