

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

## **El equilibrio ácido-básico del LCR: Resultados en sujetos normales**

Por los Dres.:

JOSE GARCIA PEREZ\* y LUIS SASTRE SISTO\*\*

García Pérez, J.; L. Sastre Sisto. *El equilibrio ácido-básico del LCR: Resultados en sujetos normales*. Rev Cub Med 21: 2, 1982.

Se estudia el pH, PCO<sub>2</sub>, PO y bicarbonato de 46 personas supuestamente libres de afecciones del SNC. Se discuten nuestros resultados en relación con los de otros investigadores.

\* Jefe del laboratorio clínico, Instituto de Neurología y Neurocirugía.

\*\* Departamento de anestesia, Instituto de Neurología y Neurocirugía.

## INTRODUCCION

El equilibrio ácido-básico de la sangre no puede ser correlacionado adecuadamente con los procesos patológicos del SN, aun cuando éstos afecten la conciencia. Por ello, desde hace aproximadamente una década, se comenzó a investigar el equilibrio ácido-básico del LCR en las enfermedades del SNC.

Ya en 1906, *Fos* (citado por *Posner*),<sup>1</sup> determinó el pH del LCR y obtuvo valores de 7,22 y posteriormente otros investigadores señalan valores de 7, 6 y 10, pero sin control de la temperatura ni de la pérdida de CO<sub>2</sub> de la muestra.

En 1920, *Pearson y Shearer*<sup>2</sup> equilibraron el LCR con CO<sub>2</sub> a 48 y 64 mm Hg y obtuvieron valores de 7,32 y 7,12 respectivamente. Resultados similares obtuvieron otros investigadores.

En la década de 1930, *Empey y colaboradores* (citado por *Posner*)<sup>1</sup> informaron los resultados del estudio del LCR de 125 epilépticos y de 30 casos de control con valores de 7,327 y 7,328 respectivamente.

A pesar de que estas cifras se acercan a las de la sangre venosa, se conoció tempranamente que los cambios inducidos experimentalmente en el suero sanguíneo tienen un efecto menor o totalmente opuesto en el equilibrio ácido-básico del LCR.

Durante la acidosis respiratoria, el pH de la sangre y del LCR disminuyeron, reflejando el aumento de la PCO<sub>2</sub> de la sangre a través de la barrera hematoencefálica."

Durante la infusión del CIH, sin embargo, el pH de la sangre desciende, pero el del LCR se mantiene estable o aumenta. Asimismo ocurre en las acidosis metabólicas de otro origen.

*Gesell y Herzmann*<sup>4</sup> demostraron en perros, que el CO<sub>2</sub>, el pH y el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> se equilibran de forma diferente en la sangre y en el LCR. Cuando los perros respiraron concentraciones altas de CO<sub>2</sub>, el pH de la sangre venosa, arterial y del LCR, disminuyó. Cuando conjuntamente con la administración del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> se disminuyó el CO<sub>2</sub>, el pH ascendió tanto en la sangre como en el LCR.

Cuando se administró HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y el CO<sub>2</sub> fue normal, aumentó el pH y el CO<sub>2</sub> de la sangre con formación de CO<sub>2</sub>H<sup>+</sup>; y posteriormente CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O. En el LCR aumentó el CO<sub>2</sub> y disminuyó el pH. La infusión de CO<sub>2</sub>H<sup>+</sup> provocó alcalosis metabólica sistémica y acidosis del LCR.

Los cambios del pH del LCR se reflejan en la ventilación: la acidosis del mismo provoca aumento de la frecuencia ventilatoria y la alcalosis la disminuye. Un ejemplo de la acción de los quimiorreceptores es la regulación de la ventilación.

*Thurzid y Katzebogen* (citado por *Posner*),<sup>1</sup> demostraron en el animal, que la reserva alcalina del LCR cambia muy poco cuando se induce acidosis metabólica por la administración de NH<sub>4</sub>Cl, pero *Winterstein* demostró más tarde que el LCR se torna alcalino. Aunque en estos experimentos

no se controló la  $PCO_2$ . Estos cambios se producen siempre que la barrera se lesiona; la infusión de  $NH_4Cl$  provoca acidosis del plasma y del LCR.

Robín y colaboradores en 1958,<sup>5</sup> comprobaron experimentalmente que la sangre y el LCR se alteraban paralelamente durante la acidosis y alcalosis respiratoria y discordantemente durante la acidosis y alcalosis metabólica. Ambas situaciones se explican: en el primer caso, por la fácil permeabilidad de la barrera hematoencefálica al  $CO_2$  y en el segundo caso, por la relativa permeabilidad de la misma al  $HCO_3^-$ . El transporte del  $HCO_3^-$  a través de la barrera hematoencefálica es un mecanismo activo.<sup>7</sup>

Si se acepta que la composición del líquido intersticial del encéfalo no represente exactamente los cambios que ocurren dentro de la célula nerviosa, indirectamente pueden ser un índice de éstos, ya que como se demuestra en los trabajos de Tschirgi,<sup>7</sup> el pH de la superficie de la neurona es similar al del LCR (medidos simultáneamente).

El pH del líquido extracelular del SNC y del LCR debe mantenerse dentro de límites relativamente estrechos, dado que la desviación hacia la acidez, y probablemente también hacia la alcalinidad, interfiere con el metabolismo cerebral. Este mecanismo homeostático parece influir también sobre el FSC, el control del  $HCO_3^-$  y sobre la ventilación.

El pH del LCR depende casi totalmente de la relación  $CO_2$ - $HCO_3^-$ ; (dióxido de carbono-bicarbonato), porque su bajo tenor de proteínas tiene muy poca capacidad amortiguadora.

La importancia del balance ácido-básico del LCR en los traumas craneo-encefálicos<sup>8</sup> y accidentes vasculocerebrales<sup>10</sup> está hoy suficientemente documentada. Tanto en el trauma como en los accidentes vasculares encefálicos, se constata acidosis del LCR con disminución de la  $PO_2$  con  $PCO_2$  normal (en el inicio del cuadro clínico), sin correspondencia en el equilibrio ácido-básico de la sangre con pH normal,  $PO_2$  y  $PCO_2$  normales o en otros casos con pH alto,  $PO_2$  normal y  $PCO_2$  bajo.

#### MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron 46 pacientes de la consulta externa u hospitalizados en el Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana, los cuales no padecían enfermedades sistémicas conocidas o alteraciones de la conciencia y cuyo examen físico y químico (células, proteínas y glucosa) fueron normales. Se descartaron los líquidos de punciones traumáticas.

La PL se realizó en los espacios L<sub>3-4</sub> y L<sub>4-5</sub>, en posición sentada. La muestra se tomó mediante capilares estériles, uno de cuyos extremos se introdujo en la parte más profunda del pabellón del trocar, dejando fluir por el otro extremo algunas gotas de LCR. Inmediatamente después se sellaron con plastilina ambos extremos de los capilares.

La determinación del pH,  $PCO_2$ ,  $PO_2$  y bicarbonato se realizó dentro de los primeros 15 minutos después de la obtención de la muestra, mediante el equipo ABC, de la radioemiter y el normograma correspondiente. La temperatura de los pacientes osciló entre 36,5 y 37,2 axilar.

CUADRO

Investigador	pH	PCO <sub>2</sub>	PO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> Meg
García Pérez-Sastre (n = 46)	7,320 (±0,06 )	45,61 (±4,6 )	46,47 (± 6,52)	21,8 (±2,2 )
Posner y colaboradores (n = 35)	7,311 (±0,026)	47,9 (±5,7 )	—	22,9 (±2,3 )
Schwab (n = 15)	7,349 (±0,003)	45,2 (±0,73)	—	23,6 (±0,33 )
Bradley-Sample (n = 23)	7,307 (±0,027)	50,5 (±4,9 )	—	23,3 (±1,4 )
Pauli y colaboradores (n = 10)	7,339	45,05 (±3,64)	—	22,51 (±1,716)
Michell y colaboradores (n = 12)	7,326 (±0,014)	50,2 (±2,6 )	—	24,8 (±1,2 )
Gordon	—	—	43,07 (±10,79)	—

## DISCUSION

Aunque siempre hay diferencias en los resultados, en relación con los métodos o equipos utilizados, así como por el número de casos, nuestros resultados no difieren significativamente de los otros investigadores (cuadro).

En nuestros 46 pacientes normales, se obtuvieron cifras de pH entre 7,26 y 7,38 con una cifra promedio de 7,32, lo cual nos lleva a resultados muy cercanos a los obtenidos por otros investigadores.

Se obtuvieron valores de PCO<sub>2</sub> entre 50,21 y 41,01 de Hg, correspondiéndole una cifra promedio de 45,61, que por lo demás, tampoco difiere significativamente de los valores señalados por nuestros investigadores.

Nuestros valores de PO<sub>2</sub> oscilaron entre 52,99 y 35,95 mm de Hg que correspondió a una cifra promedio de 46,27. Gordon,<sup>1</sup> quien trabajó con este parámetro, obtuvo cifras de 43,07 ± 10,79. Esto lo lleva a cifras inferiores a 32,28, más bajas que las de nuestra encuesta.

Con relación al bicarbonato, nuestras cifras son inferiores en 1 mEq/L a las cifras obtenidas por Posner y colaboradores,<sup>0</sup> pero difieren sobre todo en el límite inferior a las señaladas por Mitchell y colaboradores en 4 mEq/L.

## SUMMARY

García Pérez, J.; L. Sastre Sisto. *Cephalorachidian fluid (CRF) acid-base equilibrium; results in normal subjects*. Rev Cub Med 21: 2, 1982.

A study of pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub> and bicarbonate of 46 individuals supposedly free from Central Nervous System affections is carried out. Our results related to those from other investigators are discussed.

## RÉSUMÉ

García Pérez, J.; L. Sastre Sisto. *L'équilibre acido-basique du LCR: Résultats chez des sujets normaux*. Rev Cub Med 21: 2, 1982.

Il est étudié le pH, la PCO<sub>2</sub>, la PO<sub>2</sub> et le bicarbonate chez 46 sujets apparemment sans affection du SNC. Il est discuté les résultats par rapport à ceux signalés par d'autres chercheurs.

## PE3KME

rapofn llepec, X.; JI. Cacpe ЧОТО. PaBHOBeцne ochobhoh khc jioth LCR pe3yJn>TaTH Ha hopm8jii>hhx cy(5i>eKTax. r<v cUo b m><i 21» 2, 1982.

üpoBojiHTCH aH&HH3 pH, PCO<sub>2</sub>, P H ÓHKaptíoHaTa y 46 HejioBeK, - npeOTOJioxHTE^BHO HS nopaxeHHux SNC, DóoyayiaroTCfl HamH pe3yjié- Tara no cpaBH8HHH c pe3VJii>TaTaMH, noJiy'ieHHHMH jipyrHMH nccjie-<sup>4</sup> HOB8TOHMH.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Posner, J.B. et al.* C.S.F.-blood acid base relationship in acute encephalopathies, Neurology 14: 255, 1964.
2. *Pearsons, T.R.; C. Shearer.* Acid-base equilibrium in cerebrospinal fluid. J. Physiol 54: 62, 1920.
3. *Milroy, T.H.* Reaction regulator mechanism of blood before and after hemorrhage J Physiol 51: 259, 1917.
4. *Gessell, R.; A.B. Hertzman.* Regulation of respiration. Amer J Physiol 78: 610, 1926.
5. *Robín, E.D. et al.* Acid-base relations between spinal fluid and arterial blood with special reference to control of ventilation. J Appl Physiol 13: 385, 1958.
6. *Felton, L.D. et al.* Reaction of cerebrospinal fluid. Arch Intern Med 19: 1085, 1917.
7. *Porner, J.R. et al.* Acid-base balance in cerebrospinal fluid. Arch Neurol 12: 479-496 1965.
8. *Gordon, E.* Some correlations between the clinical outcome and the acid-base status of blood and cerebrospinal fluid in patients with traumatic brain injuries. Act Anaesth Scand 15, Fase. 3: 208-228, 1971.
9. *Rossanda, M.; E. Gordon.* The oxygen tension of cerebrospinal fluid in patients with brain lesions. Acta Anaesth Scand 14: 173-181, 1970.
10. *Zuppin, R.* Cerebral acid-base and metabolism in brain injury. J Neurosurg 33 5- 498-505, 1970.
11. *Zuppin, R.* Cerebrospinal fluid metabolism, acidosis and brain oxygen supply. Arch Neurol 25: 33: 505, 1971.

Recibido: octubre 31, 1981.  
Aprobado: noviembre 13, 1981.

Dr. José García Pérez  
Instituto de Neurología y Neurocirugía  
Calle 29 y D, Vedado  
Ciudad de La Habana.