

Equilibrio ácido-base en el enfermo neurológico grave

ALFREDO BALVANERA *
RAMÓN ESCAJADILLO **
J. ZETINA ***

DENOMINAMOS paciente neurológico grave a aquel que presenta alguna disfunción cerebral, bulbar o bulboespinal de índole inflamatoria, neoplásica, vascular, parasitaria o traumática, que lo incapacita para coordinar normalmente su conciencia, respiración, ritmo cardíaco, presión arterial, estado metabólico y equilibrio ácido-base.

Dentro del cuadro clínico que presenta, encontramos frecuentemente estado comatoso, hipertensión intracraneana, convulsiones, hipovolemia, infección broncopulmonar y estado hipermetabólico.

Las complicaciones asociadas que agravan aún más el estado de los mismos, suelen ser: diabetes, alteraciones cardiovasculares, oligurias marcadas y, en algunos casos, hemorragias del tubo digestivo.

En virtud del sinnúmero de alteraciones fisiopatológicas que presenta el enfermo neurológico grave, el médico se ve desorientado al grado de no saber qué alteración tratar en primer término¹. Por experiencia sabemos que el problema cerebral es el que

se diagnostica en forma más precoz, dejando a un lado las complicaciones respiratorias, cardiovasculares y del equilibrio ácido-base, que pueden terminar con la vida del paciente aún antes de que se observe mejoría clínica.

Los estudios de la función respiratoria practicados por Haas y Col.^{2,3} en pacientes con secciones medulares altas y hemipléjicos, demuestran que el mayor número de éstos presentan alteraciones importantes de la función respiratoria, consistentes en reducción de los volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos; alteraciones en la relación ventilación-perfusión ($\dot{V}/Q$) e hipoxemia; disminución en la capacidad de difusión del O_2 a nivel alveolocapilar; bronco-obstrucción e hipoventilación alveolar (hipercapnea, hipoxia y pH arterial disminuido). Dichas alteraciones han sido atribuidas a restricción pulmonar, debilidad de los músculos respiratorios, neumonitis o atelectasias.

En la actualidad, gracias a las compu-

* Cardiólogo del Hospital Santa Fe. Miembro titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Fellow of the American College of Cardiology. Miembro de la Sociedad Mexicana de Anestesiología.

** Médico Interno del Hospital Santa Fe. Escuela Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

*** Jefe de Residentes del Hospital Santa Fe. U.N.A.M.

taroras (Pulmonary Function Analyzer), es posible medir en unos cuantos segundos la función respiratoria de pacientes, aún en estado de coma; es decir, los volúmenes pulmonares, la distensibilidad pulmonar, resistencia de las vías aéreas, grado de bronco-obstrucción y ventilación alveolar (figura 1).

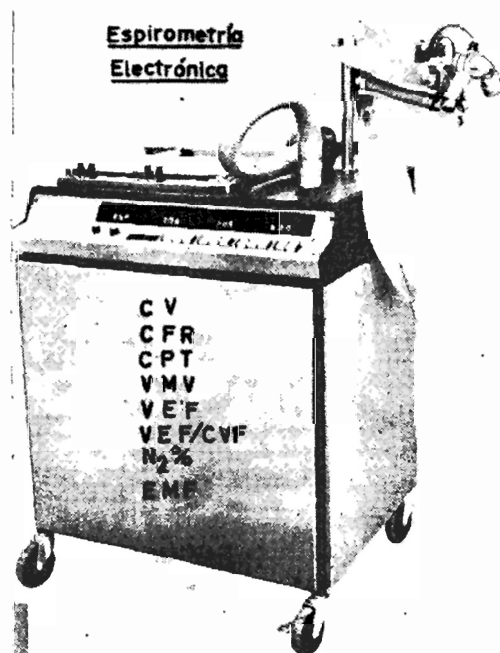


FIG. 1. *Espirometría electrónica (Pulmonary Function Analyzer)* CV: capacidad vital; CFR: capacidad funcional residual; CPT: capacidad pulmonar total; VMV: ventilación máxima voluntaria; VEF: volumen espiratorio forzado; VEF/CVF: volumen espiratorio forzado sobre capacidad vital forzada; $N_2\%$: lavado de nitrógeno en por ciento; EMF: espacio muerto funcional.

En nuestro medio no es posible llevar al cabo estas mediciones, por lo que recurrimos al criterio clínico, estudio de los gases arteriales y radiología de tórax. Para medir el volumen corriente y el volumen

minuto, lo hacemos mediante el espirómetro de Wright, (figura 2).

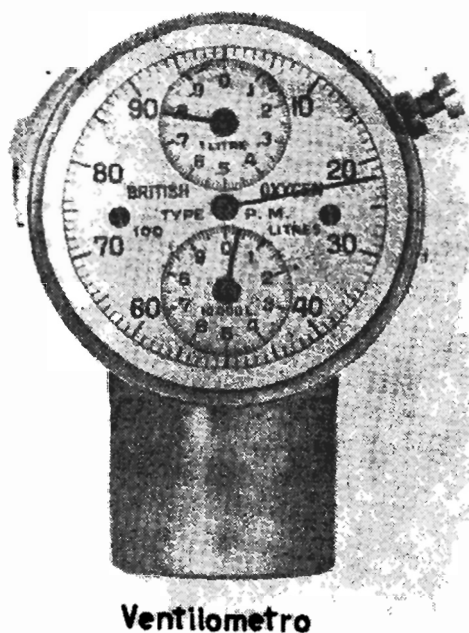


FIG. 2. *Ventilómetro de Wright para medir frecuencia respiratoria por minuto, volumen corriente y volumen minuto.*

Con los elementos citados anteriormente, podemos darnos cuenta, en la mayoría de los casos, del grado de hiperventilación o hipoventilación pulmonar que presentan estos pacientes.

FISIOPATOLOGÍA

La hipoventilación alveolar aguda se presenta en pacientes neurológicos, con hemorragia extensa, traumatismos craneoencefálicos, procesos inflamatorios, neoplásicos, parasitarios, etc., situaciones en general que comprometen la función del tallo cerebral y

del centro respiratorio. Esta entidad se conoce también bajo el término de acidosis respiratoria, ya que existe hipercapnea hipoxia y pH ácido⁴.

La ventilación alveolar (VA) es la cantidad de aire fresco que se renueva en los alveolos minuto a minuto. La función principal de este evento es el de suministrar oxígeno (O_2) a la sangre y remover bióxido de carbono (CO_2) de los tejidos. La presión de oxígeno alveolar (PAO_2) es directamente proporcional a la ventilación. En cambio, la presión de CO_2 alveolar (PA_{CO_2}), es en razón inversa a la misma.

En condiciones normales, la ventilación alveolar minuto es de alrededor de 6 a 8 litros. A través de los pulmones se eliminan como promedio 15,000 mEq./24 horas de CO_2 o ácido carbónico. Esto nos da una idea de lo que acontece si la VA disminuye a cifras críticas, es decir, a menos de 2 litros por m.²/superficie corporal, lo que conduciría a la producción de acidosis respiratoria aguda (figuras 3 y 4).

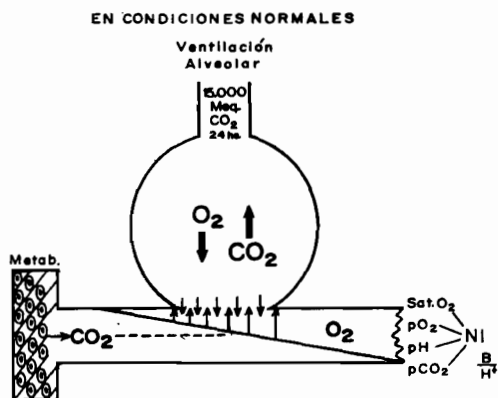


FIG. 3. Obsérvese que el proceso de ventilación alveolar tiene por objeto transportar O_2 a la sangre y eliminar CO_2 (15 mil MEq. en 24 horas).

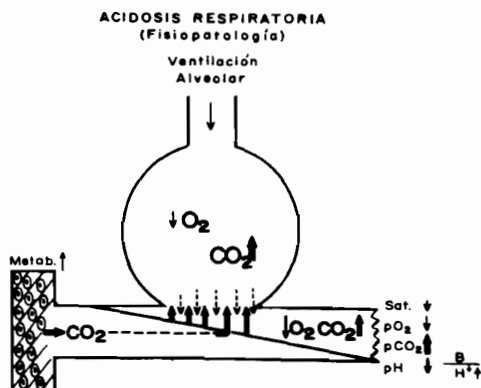


FIG. 4. Al disminuir la ventilación alveolar minuto disminuye el transporte de O_2 a la sangre y se acumula CO_2 ($PaCO_2$ ↑), dando lugar a que se produzca acidosis respiratoria (pH arterial disminuido).

Recordemos brevemente que el pH sanguíneo es función del valor de pK (constante de disociación), que es de 6.1 a 37°C más el logaritmo de la concentración de la relación de iones de bicarbonato (HCO_3), que es de 20:1 en condiciones normales.

$$pH = 6.1 + \log. 20/1 = 1.3$$

$$pH = 6.1 + 1.3 = 7.40$$

(Con rango de normalidad de 7.38 a 7.45 para la ciudad de México).

El mantenimiento de HCO_3 se hace mediante el riñón, y el de H_2CO_3 a través de los pulmones, significando esto que el pH no es el resultado de niveles absolutos de HCO_3 y H_2CO_3 , pero sí de la proporción que existe entre ellos, que es de 20:1; tomando en consideración la intervención de estos dos órganos, los que pueden aumentar y disminuir, guardando o no la proporción antes señalada, dando lugar a las alteraciones del equilibrio ácido-base que se muestran en el cuadro I.

Alteraciones	pH	HCO ₃	PCO ₂
Acidosis respiratoria	↓	↑	↑↑
Alcalosis respiratoria	↑	↓	↓↓
Acidosis metabólica	↓	↓↓	↓↓
Alcalosis metabólica	↑	↑↑	↑

Cuadro I

Recordamos que se pueden presentar alteraciones mixtas, por ejemplo: Acidosis metabólica con alcalosis respiratoria o acidosis respiratoria y acidosis metabólica (figura 5).

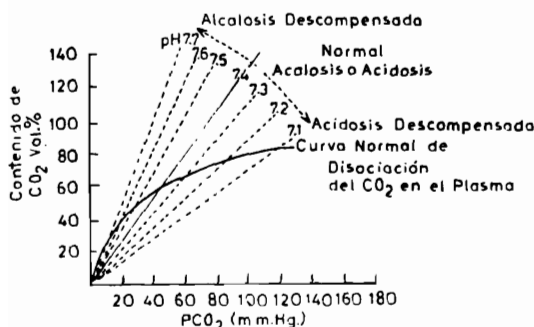
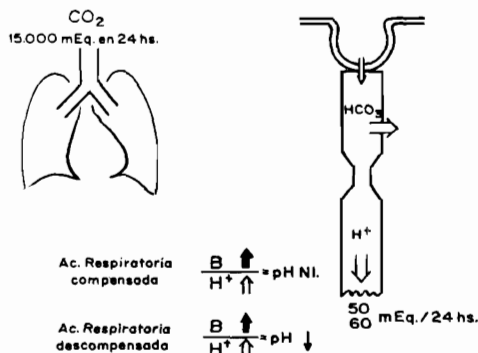


FIG. 5. En la ordenada de la figura correspondiente está la PCO₂ (mm. Hg). Las líneas punteadas representan el pH arterial. Obsérvese que la desviación hacia arriba y a la izquierda traduce alcalosis con disminución de la PCO₂. La situación inversa corresponde a la acidosis respiratoria (pH disminuido y elevación de la PCO₂) (mm. Hg). Las alteraciones metabólicas las podemos localizar sobre las líneas punteadas hacia adentro, teniendo en cuenta el pH y la PCO₂.

La función del riñón en el mantenimiento del equilibrio ácido-base es restringida, pues en casos de acidosis respiratoria aguda, éste apenas excreta de 60 a 80 mEq./24 horas de hidrogeniones. De la cantidad de éstos depende la conservación del bicarbonato, ya que, por cada hidrogenión que se excreta

a través de la orina, pasa al plasma un ión de bicarbonato. De aquí que, por cada ión de HCO₃⁻ se le adjudica un ión de hidrógeno, regenerándose así el H₂CO₃, el cual, al descomponerse en CO₂ y H₂O, se elimina a través del pulmón (figura 6).

MECANISMOS DE COMPENSACION EN LA ACIDOSIS RESPIRATORIA



FAC. 6. A través del pulmón se eliminan alrededor de 15,000 MEq. de CO₂ en 24 horas. En cambio, la capacidad del riñón para excretar hidrogeniones (H⁺) es de 50 a 60 MEq./24 horas, o sea, muy limitada.

La otra situación es que, al intervenir la anhidrasa carbónica (AC), descompone el H₂CO₃ en iones hidrógeno y radicales HCO₃⁻. Los primeros se intercambian en la luz tubular por el Na⁺ para formar bicarbonato de sodio (NaCO₃), que pasa al plasma, eliminándose H⁺.

Finalmente, queremos mencionar que el K⁺ compete en los túbulo renales con los hidrogeniones, por lo que las fluctuaciones de éste causa cambios en la excreción de los hidrogeniones, v.g., en casos de hipercalcemia, este ion se intercambia en la luz tubular por H⁺, eliminándose. En la situación contraria (hipocalcemia), los hidrogeniones son excretados para conservar K⁺.

Se concluye que el nivel plasmático de

este ion es un factor determinante en la excreción de hidrogeniones.

Efectos de la PCO_2 en el HCO_3^- .

Al aumentar la PCO_2 del plasma arterial, se incrementará el grado de reabsorción de HCO_3^- . Esto significa que, al haber más PCO_2 en la sangre, hay un correspondiente aumento de la PCO_2 en las células tubulares de los riñones, lo cual da por resultado una mayor necesidad de HCO_3^- como buffer de H^+ .

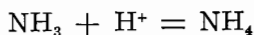
Los incrementos de la PCO_2 requieren de una reabsorción correspondiente de HCO_3^- . Inversamente, una disminución de PCO_2 , como en la hiperventilación (alcalosis respiratoria), causa una baja en la reabsorción de HCO_3^- .

El cloro también afecta la reabsorción renal del bicarbonato, en relación inversa a su concentración plasmática.

Efectos del NH_3 en la excreción de H^+ .

Un mecanismo adicional para la excreción de iones H^+ es la formación de iones amonio, a partir de amoniaco neutral. Este es producido por la desintegración de las proteínas de nuestro cuerpo todos los días.

El amoniaco neutral se combina con el H^+ , formando el ion amonio:



El ion amonio es excretado por la orina, donde se combina con el cloruro de sodio ($NaCl$), tomando de éste el Cl y formando NH_4Cl . Como el ion amonio es excretado por los túbulos a la orina, el sodio se combina con el HCO_3^- , produciéndose $NaHCO_3$.

Control respiratorio.

El control respiratorio se hace fundamentalmente a expensas de dos mecanismos: a) los quimiorreceptores periféricos (cuerpos aórtico y carotídeo); b) los quimiorreceptores centrales (médula espinal, bulbo raquídeo y mesencéfalo). Los primeros responden fundamentalmente a la disminución de la PO_2 y en menor grado al aumento de la PCO_2 y del pH. Los quimiorreceptores centrales, en cambio, reaccionan más eficazmente a la concentración de H^+ .

Minuto a minuto, el control de H^+ depende de la función pulmonar en combinación con el sistema nervioso central, el que monitoriza la concentración sanguínea de PCO_2 . Los pulmones controlan la cantidad de CO_2 , así como la regulación del H_2CO_3 . El sistema nervioso central es extremadamente sensible al aumento o disminución de la presión del CO_2 (PCO_2). La elevación de ésta causa mayor profundidad y frecuencia respiratoria, encaminada a eliminar más CO_2 . El estímulo respiratorio del CO_2 se hace a expensas de dos mecanismos: cuando la presión del CO_2 disminuye, la respiración se torna lenta, permitiendo que éste se acumule. En cambio, cuando la PCO_2 se eleva, se produce mayor estímulo respiratorio encaminado a eliminar CO_2 (figura 7).

Concluyendo, los pulmones son responsables de mantener el nivel sanguíneo de H_2CO_3 en función de los cambios de CO_2 .

Transporte de CO_2 .

El CO_2 es transportado en solución física (H_2CO_3) en combinación con el plasma, con las proteínas del glóbulo rojo (forman-

rojos, hace aumentar la concentración total de partículas osmóticas intracelulares; de aquí que los glóbulos rojos en la sangre venosa aumentan de tamaño (figura 8).

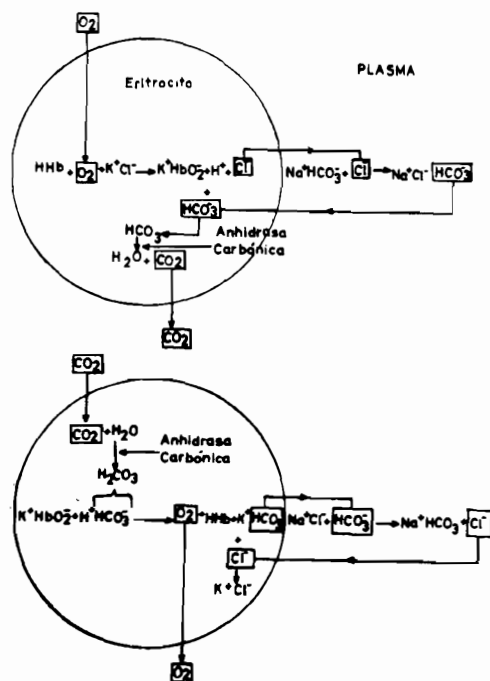
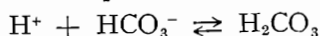


FIG. 8. Difusión del O_2 y CO_2 a través del eritrocito. Formación del bicarbonato, movilización iónica, cloro, H^+ , para que exista electroneutralidad. Hb oxigenada y reducida (ver texto).

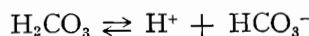
La hemoglobina como buffer.

La hemoglobina (Hb) está en inmediata disponibilidad de aceptar H^+ del H_2CO_3 producido; por lo tanto, la Hb es responsable en parte para cambiar la siguiente ecuación a la izquierda:



Con la subsecuente aceptación de H^+ . La Hb, químicamente, se une al H^+ disociado a partir del H_2CO_3 , previniendo cambios en el pH sanguíneo.

La capacidad de la Hb como un buffer, depende en parte de la configuración de su molécula de las dos formas de Hb (reducida y oxigenada). La primera es la más efectiva como buffer. La reducción de la oxihemoglobina (HbO_2 a Hb reducida, determina que ésta se comporte como un ácido débil, y por lo tanto, sea capaz de remover iones hidrógeno de la solución disociada.



La oxigenación de Hb reducida determina que ésta actúe como un ácido fuerte, disminuyendo su capacidad para amortiguar H^+ .

Las diferencias entre Hb oxigenada y reducida, radican básicamente en el amortiguamiento del CO_2 , producto del metabolismo tisular. En los tejidos, la Hb pierde su oxígeno y toma CO_2 . En los pulmones, se invierte el proceso. De aquí que la capacidad de la Hb como buffer dependa de la Hb presente y de su porcentaje de saturación de oxígeno (figura 8).

Oxígeno (O_2).

La medición del oxígeno en la sangre, es de gran valor clínico para evaluar la función pulmonar.

Transporte de O_2 .

Un ml. de sangre pasa por el capilar pulmonar en un tiempo aproximado de 0.75 segundos. Durante este periodo, la presión parcial de O_2 aumenta de 40 mm. Hg (PO_2 venosa) a 95 mm. Hg (PO_2 arterial), sangre arterializada.

El transporte de oxígeno se realiza en dos formas:

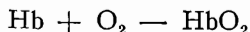
- 1) Disuelto físicamente en el plasma.

2) En combinación química con la hemoglobina.

En cualesquiera de los casos anteriores, la cantidad de oxígeno, disuelto o combinado, depende de la PO_2 (presión parcial de oxígeno) en contacto con el plasma o la sangre.

O_2 combinado.

La mayor cantidad de O_2 que se transporta va combinada químicamente con la hemoglobina de los glóbulos rojos.



La hemoglobina es una proteína de la sangre que está constituida por elementos ferrosos, que tienen una capacidad de transporte 70 veces mayor que la del plasma. Sin la hemoglobina, el tejido sería incapaz de recibir el oxígeno necesario para su metabolismo.

Los símbolos HHb son utilizados para representar la hemoglobina desoxigenada o reducida. La HbO_2 representa la hemoglobina oxigenada. Un gramo de este pigmento es capaz de combinarse con 1.34 ml. de O_2 . Cien ml. de sangre contienen 15 gramos de Hb, que se combinan con 1.34, o sea, 20.1 ml. de O_2 /100 ml. Esto es reportado en volúmenes por ciento o mls./100 ml. de sangre. De aquí que el transporte de oxígeno sea limitado por la cantidad de Hb presente en la sangre.

La saturación de la hemoglobina aumenta en forma progresiva, al incrementar la PO_2 , hasta cierto límite, como puede observarse en la curva de disociación de la hemoglobina que describe una forma de S *itálica*. Esto significa que el mayor efecto de la PO_2 , en relación con la saturación de la Hb, se encuentra entre 0 y 50 mm. Hg

de PO_2 . Por encima de esta última cifra, los efectos de la PO_2 disminuyen y la curva se hace plana.

La curva de disociación de la hemoglobina ha sido construida experimentalmente con un pH de 7.40 y a una temperatura de $37^\circ C$. Ambas temperaturas y pH afectan la posición de esta curva. En caso de acidosis, la curva se desplaza hacia abajo y a la derecha. En cambio, en la situación contraria, o sea, en la alcalosis, la curva se desviará hacia arriba y a la izquierda. Esto significa que la Hb de la sangre está en posibilidad de asociarse o aceptar O_2 , en tanto que el pH sea alcalino. Esta capacidad de la Hb para aceptar o amortiguar iones H^+ limita a su vez el aceptar O_2 . En la curva de disociación de la Hb, puede observarse que el hecho de elevar la PO_2 a 60 ó 70 mm. Hg, cambia poco la saturación. Si ésta disminuye a 40 mm. Hg o menos, la saturación arterial sufrirá un cambio ostensible (figura 9).

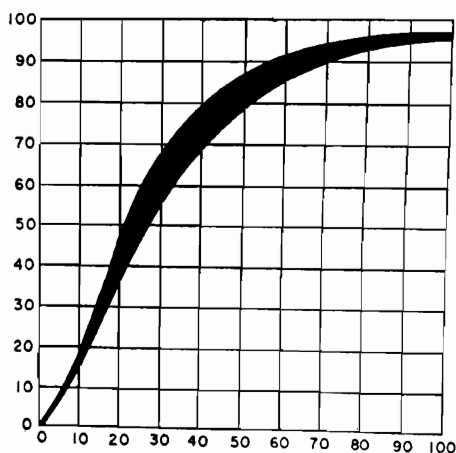


FIG. 9. Curva de disociación de la hemoglobina. En la ordenada está la PO_2 (mm. Hg) y en la abscisa la saturación de O_2 arterial por ciento (SaO_2). Para una PO_2 dada corresponde un porcentaje de saturación.

O₂ disuelto.

Una pequeña cantidad de O₂ se encuentra disuelta en la sangre o en el plasma. La magnitud del oxígeno disuelto es función lineal de la presión parcial de O₂. Esta se ha calculado en 0.003 ml. de O₂ por 100 ml. de sangre por mm Hg.

Valores normales para los gases arteriales y pH.

De acuerdo a las cifras que hemos obtenido en un número aproximado de 25 sujetos sanos, en el laboratorio del Hospital Santa Fe, empleando un equipo Corning Digital 160 (a base de microelectrodos y membranas semipermeables para el O₂ y CO₂).

PaCO₂ : 28 a 35 mm Hg

PaO₂ : 65 a 70 mm Hg

pH : 7.38 — 7.45

SaO₂ : 90 — 92 por ciento y 88 por ciento en ancianos.

Para calcular la saturación de oxígeno arterial (SaO₂), empleamos la carta Severinghausen o la curva de disociación de la hemoglobina (figuras 9 y 10).

Una vez revisadas las alteraciones de equilibrio ácido-base más importantes (sistemas buffer, transporte de O₂, etc. deseamos orientar nuestra atención hacia los efectos viscerales que se presentan en los pacientes neurológicos, incapaces de mantener una ventilación alveolar adecuada, dando por resultado la presencia de acidosis respiratoria aguda (hipercapnea, hipoxia y pH disminuido).

El cerebro es un órgano aeróbico por excelencia, ya que, para la degradación de la glucosa en el ciclo de Krebs, requiere grandes cantidades de O₂ disuelto en la sangre.

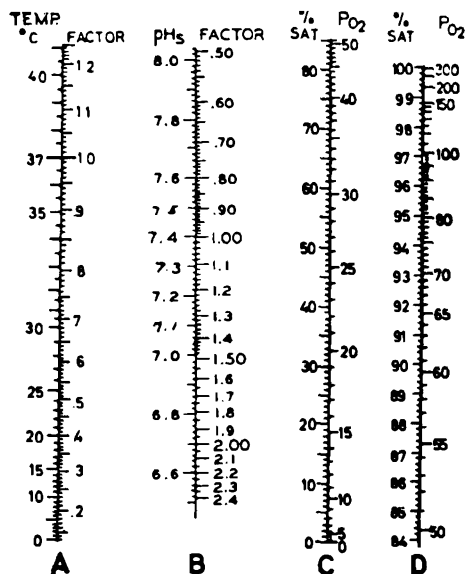


FIG. 10. Nomograma para conocer la saturación de oxígeno arterial conociendo la PO₂ en mm. H. Ejemplo: PO₂ = 80 mm. H. Saturación = 95%.

El consumo de O₂ de un cerebro es de aproximadamente 50 ml. por minuto (una quinta parte del consumo total del cuerpo). El flujo sanguíneo cerebral es de 800 ml. por minuto (una sexta parte del gasto cardíaco). El O₂ disuelto en la sangre en esta cantidad es mayor que los requerimientos metabólicos cerebrales, por lo que normalmente existe un margen de seguridad en el caso de presentar hipoxia o disminución moderada del flujo sanguíneo cerebral⁸. La hipoxia, la hipercápnea y la acidemia respiratoria son capaces de inhibir la acción enzimática cerebral interfiriendo con los pasos metabólicos y con la producción de energía de esta viscera. De las observaciones de Horvath y Pappenheimer^{9,10}, es bien conocido que la pérdida de la conciencia puede ocurrir en unos cuantos minutos cuando la presión parcial de O₂ arterial (PaO₂) dis-

minuye por abajo de 25 mm Hg, o bien cuando la presión parcial de CO_2 arterial (PaCO_2) se eleva a cifras entre 70 y 110 mm. Hg (a nivel del mar).^{11,12}

En nuestro medio, hemos constatado que la acción narcótica de la hipercápnea se presenta con cifras menores a las antes señaladas, ya que por arriba de 50 mm Hg, los pacientes están somnolientos en más del 50 por ciento, y con cifras por arriba de 60 mm Hg de PCO_2 , presentan semicoma o coma¹³. Estos conceptos deben tenerse muy en cuenta, ya que el paciente neurológico grave, como se ha mencionado, puede presentar hipoventilación alveolar.

El estado mental puede alterarse cuando la saturación de O_2 arterial disminuye por abajo de 80 por ciento, o la PaCO_2 se eleva a 40 ó 50 mm. Hg. Además, el paciente manifiesta excitabilidad, tremor muscular, desorientación, taquicardia e hipertensión arterial en algunos casos. Si la hipercápnea y la hipoxia se acentúan, los síntomas neurológicos serán más severos, al grado de presentarse convulsiones, coma y aún la muerte.

Cameron¹⁴, en 1933, fue el primero en descubrir el papiledema en un paciente con acidosis respiratoria aguda. Simpson¹⁵ en 1943 reportó 11 casos que presentaron elevación del líquido cefalorraquídeo, después de inhalar altas concentraciones de CO_2 . Patterson¹⁶, en 1953, midió la circulación cerebral, utilizando la técnica de Ketty-Smith, encontrando que, a elevarse el CO_2 arterial, se producía vasodilatación e incremento de la circulación cerebral.

En condiciones normales, sabemos que el pH del líquido cefalorraquídeo es menor que el de la sangre arterial y que es regulado primariamente por la presión de CO_2

arterial. Se ha demostrado que este gas difunde rápidamente a través de la barrera hematoencefálica sangre-cerebro, fluyendo del cerebro al sistema venoso y de allí al líquido cefalorraquídeo.

Según Nichols¹⁷, el tejido cerebral es capaz de absorber grandes cantidades de CO_2 . Esto explica por qué se invierte el gradiente de CO_2 sangre-líquido cefalorraquídeo (LCR) en los casos de acidosis respiratoria severa, obteniéndose un pH más ácido en el LCR que en la sangre arterial.

Los efectos de la hipercápnea y la hipoxia, a nivel cerebral, pueden resumirse de la manera siguiente¹⁸: vasodilatación local, aumentos del flujo sanguíneo, aumento de la permeabilidad subaracnoidea, hipertensión intracraneana, en algunos casos somnolencia, fasciculaciones e inconciencia.

Todos estos efectos son atribuibles a factores hemodinámicos locales y a la inhibición enzimática celular. Para que estos cambios ocurran, se requiere que la saturación arterial de O_2 sea menor de 70 por ciento, o que la PaCO_2 esté por arriba de 60 mm. Hg, con pH de 7.30 — 7.20¹³ (figura 11).

La alcalosis respiratoria es común denominador de la hiperventilación pulmonar, y consiste en la disminución del ácido carbónico total, con bicarbonato normal o disminuido y pH alcalino; es decir, por arriba de 7.45. Esta entidad se presenta en las fases iniciales del enfermo neurológico grave. La sintomatología consiste en taquipnea muy importante, elevación del volumen minuto a 18-20 litros de aire (normal 10-12), lo que determina que el ácido carbónico se elimine bruscamente a través de la respiración, produciendo lo que en clínica llamamos hipocápnea, o sea, disminución de la presión parcial de CO_2 arterial a niveles

Cerebro

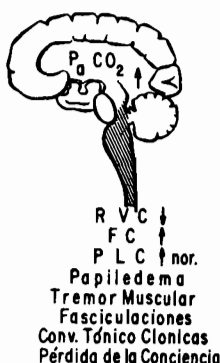


FIG. 11. Alteraciones cerebrales producidas por la hipercápnea: RVC: resistencias vasculares cerebrales disminuyen; FC: flujo cerebral aumenta; PLC: presión líquida cefalorraquídea.

tan bajos como 15-18 mm. Hg. Sabemos por los trabajos de Patterson, que la hiperventilación produce vasoconstricción cerebral, desorientación, tetania, fasciculaciones y convulsiones. Además, la curva de disociación de la Hb se desplaza hacia la izquierda y arriba, dando por resultado una PO_2 menor a nivel tisular¹⁹ (figura 12).

Electrolitos.

El paciente, en acidosis respiratoria, casi siempre presenta los trastornos del equilibrio hidroelectrolítico siguientes:

a) Hipocalemia intracelular. Ya que el exceso de H^+ determina la salida del K en la célula, todo esto con el fin de mantener la osmolaridad. Sin embargo, el K^+ plasmático puede estar normal o aumentado. La hipocalemia debe ser vigilada ya que produce alteraciones del ritmo cardíaco.

b) Hipocloremia. Deseamos recordar que la absorción de HCO_3^+ por el riñón está aumentada, como mecanismo de compensación y, osmóticamente, esta situación es balanceada con la pérdida de Cl.

c) Hiponatremia. Esta anomalía es común, ya que los pacientes presentan natriuresis, aparentemente de causa hipotalámica y por falta de reemplazamiento de sal, así como la administración de diuréticos y respiradores mecánicos²⁰.

d) Deshidratación. Hiperventilación, diaforesis y balance negativo de líquidos.

Como puede verse, al estar frente a un

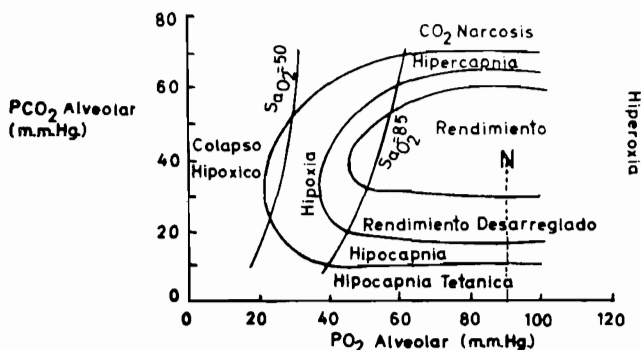


FIG. 12. Observe las alteraciones tanto hipóxicas como hiperóxicas. Tomando en cuenta la normalidad (N).

paciente neurológico, el clínico debe ser muy cauto en la interpretación de si la lesión cerebral es la que origina todo el cuadro clínico o se están superponiendo alteraciones de la función respiratoria, es decir, hipoventilación o hiperventilación alveolar, ya que, como hemos visto, los síntomas de una y otra entidad pueden confundirse, o aumentar la severidad de la lesión cerebral existente. De aquí que la valoración de la función respiratoria y del equilibrio ácido-base, son de capital importancia, antes de indicar cualquier tratamiento en estos pacientes.

Finalmente deseamos enfatizar que a este tipo de pacientes, al llegar a un hospital, se les indica O₂ continuo, presión positiva intermitente (PPI) y aún carbógeno. Es fácil suponer, después de esta revisión, las alteraciones iatrogénicas que se producen al

modificar aún más el equilibrio ácido-base y la hemodinamia cerebral. Esto no significa que las medidas terapéuticas anteriores estén contraindicadas, sino que es necesario conocer el estado del equilibrio ácido-base y metabólico para su empleo adecuado.

RESUMEN

Se describen brevemente la importancia del factor respiratorio en el paciente neurológico, mediante el análisis de los diversos factores que intervienen en la regulación del equilibrio ácido-base en este tipo de enfermos.

La pronta indicación de las medidas terapéuticas para la corrección de estas alteraciones es importante para que el pronóstico de estos enfermos sea mejor.

BIBLIOGRAFIA

1. BALVANERA, A.: *Alteraciones de la conciencia, miocárdicas, renales y gastroduodenales, en pacientes con acidosis respiratoria crónica*. En prensa.
2. HAAS, A.; RUSCK, H.; PELOSOF, H., y ADAM, J. R.: *Respiratory function in hemiplegic patients*. Arch. Phys. Med. 48: 174, 1967.
3. HAAS, A.; LOWMAN, W. E. y BARCOFSKY, E.: *Impairment of respiration after spinal cord injury*. Arch. Phys. Med. 46: 309, 1965.
4. AUSTEN, F. K.; CARMICHAEL, M. W. y ADAMS, R.: *Neurologic manifestations of chronic pulmonary insufficiency*. New England J. Med. 257: 579, 1957.
5. BALVANERA, A.; ARROYO C., y STRASSBURGER, E.: *El equilibrio ácido-base y la función respiratoria*. Rev. Mex. Anest. 22: 344, 1973.
6. BALL, CH.; BRAUN, H., y CHENEY, F.: *Physiologic bases for respiratory care*. Mountain Press Publishing Co., 1974.
7. SLONIM, N. B. y HAMILTON, L. H.: *Respiratory physiology*. Segunda edición. Saint Louis, The C. V. Mosby Co., 1971, pág. 123.
8. FAZEKASZ, J.: *Pathologic physiology of cerebral disfunction*. Am. J. Med. 25: 89, 1958.
9. HORVATH, S. M.; DILL, D. B. y CÖMIN, W.: *Effects on man of severe oxygen lack*. Am. J. Physiol. 138: 609, 1942.
10. PAPPENHEIMER, J. R.: *Arterial oxygen saturation at altitude*. Handbook of Respiration Data, Aviation Scientific Research and Development, 1944.
11. DRIPS, R. D. y COMROE, J. H. JR.: *The respiratory and circulatory response of normal man to inhalation of 7.6 and 10.4 per cent CO₂ and voluntary hyperventilation*. Am. J. Physiol. 149: 43, 1947.
12. REFSUM, H. E.: *Arterial blood gases in respiratory insufficiency*. Act. Chir. Scand. Suppl. 253: 175, 1960.

13. BALVANERA, A., y BONETTI, F. P.: *Relación entre el estado de conciencia, hipoxemia, hipercapnea y pH arterial en pacientes con insuficiencia respiratoria*. Arch. Cardiol. 40:589, 1970.
14. CAMERON, A. J.: *Marked papilledema in pulmonary emphysema*. Brit. J. Dpth. 17: 167, 1933.
15. SYMPSON, T.: *Papilledema in emphysema*. Brit. Med. J. 2: 639, 1948.
16. PATTERSON, J. L.; HEYMAN, A., y DUKE, T. W.: *Cerebral circulation and metabolism in chronic pulmonary emphysema*. Am. J. Med. 12: 283, 1952.
17. NICHOLS, G. JR.: *Serial changes in tissues, carbon dioxide content during acute respiratory acidosis*. J. Clin. Invest. 37: 111, 1958.
18. BALVANERA, A., y COVARRUBIAS, M. J.: *Encefalopatía de la acidosis respiratoria aguda*. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Anales Médicos de la Asociación Médica del Hospital ABC, 1973.
19. MORGAN, A. P.: *The pulmonary toxicity of oxygen*. Anesthesiology. 24: 570, 1968.
20. THOMSON, A. E.: *Electrolyte studies in the respiratory paralysis of poliomyelitis*. Am. J. Med. 24: 519, 1957.